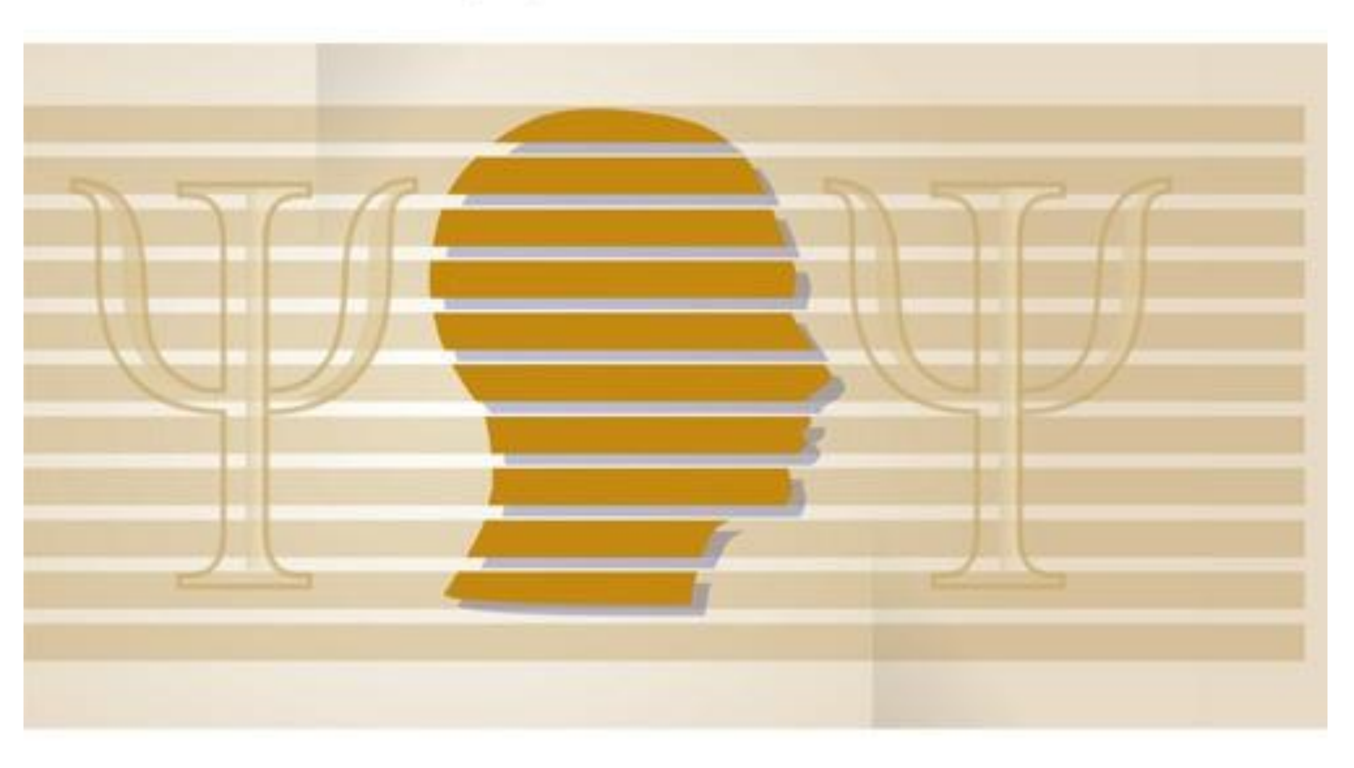




Национальное руководство

Психиатрия

Главные редакторы
чл.-кор. РАН Ю.А. Александровский,
проф. Н.Г. Незнанов







Предисловие

Первое издание Национального руководства по психиатрии (2009 г.) и его краткое переиздание (2012 г.) получили высокую оценку читателей. Наряду с позитивными откликами отмечались неточности, сложности изложения некоторых вопросов, высказывались и другие замечания. При подготовке второго полного издания руководства все предложения по его улучшению были рассмотрены и учтены авторами и редакторами.

В руководстве рассматриваются основные вопросы, с которыми сталкиваются в своей деятельности врачи-психиатры, а также организаторы здравоохранения и другие специалисты. Однако, как и любое другое руководство, оно не может претендовать на подробное изложение всех направлений теоретических, клинических и организационных вопросов современной психиатрии и не заменяет собой другие издания.

В отечественной психиатрической литературе в последние годы появились как фундаментальные, так и специализированные руководства для врачей по социальной, детской, геронтологической, судебной, пограничной и другим разделам психиатрии, психофармакотерапии, психотерапии, а также учебники для студентов высших учебных заведений и слушателей системы послевузовского образования, справочные пособия, методические рекомендации, монографические издания по отдельным научно-практическим вопросам. Эти публикации готовились различными коллективами ученых и практических врачей. Большинство их авторов - известные специалисты, имеющие соответствующие знания и богатый опыт, которые дают им обоснованное право на «авторизованное» рассмотрение излагаемых вопросов. Наряду с этим в нашей стране переизданы руководства по психиатрии и монографии крупных зарубежных психиатров. Все это позволяет каждому интересующемуся специалисту выработать собственный взгляд на те или иные клинико-диагностические и терапевтические вопросы. Однако издание множества руководств и рекомендаций имеет и определенный парадоксальный эффект: в ряде случаев в них по-разному анализируются некоторые важные для практического врача вопросы. Это затрудняет деятельность психиатров, особенно молодых, не имеющих собственного опыта. Авторы и редакторы предлагаемого издания ставили своей задачей подготовить руководство, которое обеспечило бы врачей согласованными унифицированными рекомендациями, основанными на коллективном опыте и учитывающими современные теоретические и практические подходы к диагностике, терапии и организации помощи психически больным.

Первоначальное стремление издателей к единому алгоритму изложения удалось осуществить не в полной мере. Разные авторы (а в их число входит 86 известных отечественных специалистов) искали свои подходы к изложению материала и отстаивали имеющееся у них на это право. С одной стороны, это не позволяло использовать единый стиль изложения и затрудняло работу по редактированию рукописей, с другой - давало возможность авторам проявить эрудицию, высказать собственные взгляды и продемонстрировать способность ознакомить с ними читателей. Однако предлагаемая книга все же не является сборником статей - в ней дается довольно обобщенное представление о современных взглядах на психическое здоровье и психические расстройства. При подготовке рукописей осуществлялось их «перекрестное» обсуждение авторами и редакторами с последующей совместной работой по внесению в текст исправлений и уточнений.

Руководство адресовано врачам-психиатрам, другим специалистам (врачам разных специальностей, медицинским психологам, специалистам по социальной помощи больным и др.), работающим в учреждениях, оказывающих психиатриче-

скую помощь, а также студентам медицинских институтов и слушателям системы последипломного образования. Издание не только носит справочно-рекомендательный характер, но и знакомит с современными концептуальными представлениями о психическом здоровье, психических расстройствах и об организации помощи психически больным.

Структура второго издания руководства отличается от порядка изложения материала в первом издании и в известных «классических» руководствах и учебных пособиях. В **первом, втором и третьем** разделах («Вопросы истории и современной психиатрии», «Социальные вопросы психиатрии», «Организация психиатрической помощи») рассматриваются вопросы становления психиатрии как самостоятельной медицинской специальности и ее места в современной медицинской практике. При этом излагается комплекс организационных подходов и описываются особенности оказания помощи больным. Специальное место занимает обсуждение основных прикладных вопросов психиатрической практики. Вынесение их в начало руководства необходимо для целостного системного понимания возможностей, которыми располагают специалисты, осуществляющие медико-социальную помощь больным. Без этого рассматриваемые в последующих главах клинико-диагностические и терапевтические вопросы могут восприниматься как оторванные от общей клинической практики, носящие частный характер и не связанные между собой.

Четвертый, пятый и шестой разделы («Общая психопатология и классификация психических расстройств», «Клиническая психиатрия», «Диагностика и терапия психических расстройств») посвящены центральным вопросам клинического обследования, диагностики и лечения больных, с которыми сталкиваются врачи в своей деятельности и которые формируют компетентность врачей-психиатров. В них представлены группировка и характеристика основных психопатологических нарушений. **Седьмой** раздел («Детская и подростковая психиатрия») посвящен возрастным особенностям психических заболеваний. Методы терапии и психосоциальной реабилитации больных изложены в **восьмом** разделе.

При подготовке руководства, с учетом большого объема включенных в него сведений, было принято решение о представлении части глав в электронной версии, код доступа к которой указан на последнем форзаце книги. В оглавлении они помечены сносками. В печатном варианте сохранены, прежде всего, главы, посвященные общеорганизационным, клинико-диагностическим и терапевтическим вопросам, знание которых необходимо в каждодневной деятельности практических врачей.

Авторский коллектив второго издания руководства несколько изменился по сравнению с первым изданием. Из его состава, к сожалению, выбыли безвременно скончавшиеся профессора Т.Б. Дмитриева, Б.Д. Карвасарский, И.А. Козлова, Н.К. Сухотина, А.А. Чуркин. Написанные ими разделы для первого издания руководства не утратили своего значения, они переработаны и дополнены их учениками и последователями.

Главные редакторы Ю.А. Александровский, Н.Г. Незнанов

Список аббревиатур и условных обозначений

♠ - торговое название лекарственного средства

ρ - лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации

¤ - лекарственное средство в Российской Федерации аннулировано, или срок его регистрации истек

АА - атипичный аутизм

АВП - антипсихотики второго поколения

АД - артериальное давление

АДН - активное диспансерное наблюдение

АДП - атипичный детский психоз

АИТ - аутоиммунный тиреоидит

АКТГ - адренокортикотропный гормон

АЛТ - аланинаминотрансфераза

АПНЛ - амбулаторное принудительное наблюдение и лечение

АПП - антипсихотики первого поколения

АРВТ - антиретровирусная терапия

АСТ - аспартатаминотрансфераза

БА - болезнь Альцгеймера

БАР - биполярное аффективное расстройство

БД - биполярная депрессия

БДУ — рубрика «без дальнейшего уточнения»

БП - болезнь Паркинсона

БТ - быстрая транквилизация

БЦ - брахицефал

ВВЭ - военно-врачебная экспертиза

ВИ - взвешенное изображение

ВИЧ - вирус иммунодефицита человека

ВЛОК - внутривенное лазерное облучение крови

ВОЗ - Всемирная организация здравоохранения

ВП - вызванные потенциалы

ВПА - Всемирная психиатрическая ассоциация

ВЭ - височная эпилепсия

ГАМК - γ-аминомасляная кислота

ГГТ - γ-глютамилтрансфераза

ГК - глюкокортикоид

ГК РФ - Гражданский кодекс Российской Федерации

ГП - гиперпролактинемия

ГСП - гиперсексуальное поведение

ДБП - депрессия при болезни Паркинсона

ДГЭА-С - дегидроэпиандростеронсульфат

ДНК - дезоксирибонуклеиновая кислота

ДТЛ - деменция с тельцами Леви

ДФО - Дальневосточный федеральный округ

ДШ - детская шизофрения

ЗНС - злокачественный нейролептический синдром

ЗПР — задержка психического развития

ИА - интернет-аддикция

ИБС - ишемическая болезнь сердца

ИМ - инфаркт миокарда

ИМАО - ингибиторы моноаминоксидазы

ИМТ - индекс массы тела

ИП - инфантильный психоз

ИХЭ - ингибиторы холинэстеразы

КПТ - когнитивно-поведенческая терапия

КТ - компьютерная томография

ЛГ - лютеинизирующий гормон

ЛПВП - липопротеины высокой плотности

ЛПНП - липопротеины низкой плотности

ЛС - лекарственное средство

ЛТ - лазеротерапия

ЛЭ - лейкоцитарная эластаза

МАО - моноаминоксидаза

МДП - маниакально-депрессивный психоз

МКБ-10 - Международная классификация болезней 10-го пересмотра

МР - магнитно-резонансный

МРБр - медицинская рота бригады

МРС - магнитно-резонансная спектроскопия

МРТ - магнитно-резонансная томография

МС - метаболический синдром

МЭГ - магнитоэнцефалография

М-ЭхоЭГ - ультразвуковая эхо-энцефалография
НГП - нейролептическая гиперпролактинемия
НПН - нервно-психическая неустойчивость
НСПВ - наркотические средства и психотропные вещества
НЭД - нейроэндокринные дисфункции
ОБМ - основной белок миелина
ОНМК - острые нарушения мозгового кровообращения
ООД - общественно опасные действия
ОПР - органические психические расстройства
ОФЭКТ - однофотонная эмиссионная компьютерная томография
ОЦК - объем циркулирующей крови
ОЦП - объем циркулирующей плазмы
ПАВ - психоактивные вещества
ПБ - психиатрическая больница
ПЛ - принудительное лечение
ПМДР - предменструальное дисфорическое расстройство
ПММХ - принудительные меры медицинского характера
ПМС - предменструальный синдром
ППР - повлекший психическое расстройство
ПСР - психосоматические расстройства
ПТСР - посттравматическое стрессовое расстройство
ПФ - плазмаферез
ПФО - Приволжский федеральный округ
ПФТ - психофармакотерапия
ПЦР - полимеразная цепная реакция
ПЭТ - позитронно-эмиссионная томография
РА - ревматоидный артрит
РАС - расстройства аутистического спектра
РДР - рекуррентное депрессивное расстройство
РЗ - ревматические заболевания
РКИ - рандомизированные контролируемые исследования
РЛ - расстройство личности
РНК - рибонуклеиновая кислота
РШС - расстройства шизофренического спектра
РЭГ - реоэнцефалография

СА - синдром Аспергера

СВЧ - сверхвысокочастотный

СГП - синдром гиперпролактинемии

СД - сосудистая деменция

СДВГ - синдром дефицита внимания и гиперактивности

СЗФО - Северо-Западный федеральный округ

СИОЗС - селективные ингибиторы обратного захвата серотонина

СИОЗСН - селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина

СК - синдром Каннера

СКВ - системная красная волчанка

СКОЭ - средний корпускулярный объем эритроцита

СКФО - Северо-Кавказский федеральный округ

СП - судорожные пороги

СПИД - синдром приобретенного иммунодефицита

СПЭ - судебно-психиатрическая экспертиза

СР - синдром Ретта

СРБ - С-реактивный белок

СРК - синдром раздраженного кишечника

ССР - социально-стрессовые расстройства

СТГ - соматотропный гормон

СФЖ - сексуальная формула женская

СФМ - сексуальная формула мужская

СФО - Сибирский федеральный округ

T_3 - трийодтиронин

T_4 - тироксин

ТМС - транскраниальная магнитная стимуляция

ТТГ - тиреотропный гормон

ТЦА - трициклические антидепрессанты

УДТ - углеводдефицитный трансферрин

УК - Уголовный кодекс РФ

УМО - умственная отсталость

УПК РФ - Уголовно-процессуальный кодекс Российской Федерации

УПП - уровень постоянного потенциала

УФО - Уральский федеральный округ

фМРТ - функциональная магнитно-резонансная томография

ФО - федеральный округ

ФОС - фосфорорганические соединения

ФСГ - фолликулостимулирующий гормон

ХОБЛ - хроническая обструктивная болезнь легких

ЦАДАСИЛ - церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией

ЦНС - центральная нервная система

ЦФО - Центральный федеральный округ

ЧМТ - черепно-мозговая травма

ШАР - шизоаффективное расстройство

ЭКГ - электрокардиограмма

ЭМП - электромагнитное поле

ЭПС - экстрапирамидная симптоматика

ЭСТ - электросудорожная терапия

ЭхоЭГ - эхоэнцефалография

ЭЭГ - электроэнцефалография, электроэнцефалограмма

ЮФО - Южный федеральный округ

AHRQ - Агентство по исследованиям и качеству здравоохранения *(Agency for Healthcare Research and Quality)*

APA - Американская психиатрическая ассоциация

ASD - расстройство аутистического спектра

ASEX - Аризонская шкала сексуальной функции

BDNF - нейротрофический фактор мозга *(Brain-Derived Neurotrophic Factor)*

BED - приступообразное переедание

CARS - рейтинговая шкала детского аутизма

CDDG - клинические описания и диагностические алгоритмы *(Clinical Descriptions and Diagnostical Guidelines)*

CGI - шкала общего клинического впечатления

ChIP - иммунопреципитация хроматина *(Chromatin Immunoprecipitation)*

CI - доверительный интервал *(Confidence Interval)*

CNV - вариация числа копий *(Copy Number Variation)*

DAT - переносчик дофамина

DBS - глубокая стимуляция мозга

DSM - Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам

FDA - Управление по контролю над качеством пищевых продуктов и лекарственных средств США

EOS - рано манифестирующая шизофрения у детей и подростков

ESM - метод экспериментальных образцов

GnRH - гонадотропин-рилизинг-гормон

HADS - госпитальная шкала тревоги и депрессии

IQ - коэффициент интеллекта *(Intelligence Quotient)*

MMSE - мини-тест психического состояния

NGS - секвенирование нового поколения

NHS - Национальная служба здравоохранения (Великобритания) *(National Health Service)*

NICE - Национальный институт клинического совершенствования *(National Institute for Clinical Excellence)*

NMDA - N-метил-D-аспартат

NNT - число больных, необходимое для лечения

PANSS - шкала выраженности позитивных, негативных и общих патологических расстройств

PEP - психологообразовательный тест

RDoC — проект исследовательских критериев доменов

REM - быстрые движения глаз *(Rapid Eye Movements)*

RR - относительный риск события (исхода) *(Relative Risk или Risk Ratio)*

SNP - мононуклеотидные замены *(Single Nucleotide Polymorphism)*

VNS - стимуляция блуждающего нерва *(Vagus Nerve Stimulation)*

Y-BOCS - шкала обсессивно-компульсивных расстройств Йела-Брауна

Раздел I. Вопросы истории и современной психиатрии

Глава 1. Периоды и этапы развития психиатрии

Ю.А. Александровский

Психиатрия как самостоятельная клиническая дисциплина, с точки зрения исторического развития, сформировалась относительно недавно - немногим более 200 лет назад, когда появились первые научные представления о болезненных нарушениях психической деятельности человека. Однако она получила признание значительно раньше и по праву относится к числу наиболее древних медицинских специальностей, которые по мере развития знаний о болезнях человека сформировали основу современной клинической медицины. Становление психиатрии было обусловлено необходимостью оказания помощи людям с психическими расстройствами и защиты окружающих от их нелепых, а иногда и опасных поступков.

На всех этапах становления и развития психиатрии на нее в большей мере, чем на другие области медицины, влияли господствовавшие религиозные, философские, мировоззренческие взгляды. Именно с этим связаны драматические, а порой и трагические ее страницы, непростые судьбы психически больных. Во время психической болезни в одних случаях резко, в других постепенно могут меняться характерные свойства личности человека, многие его поступки становятся непонятными, не соответствуют общепринятым нормам, а иногда и противоречат окружающей обстановке. В результате заболевшие перестают быть нужными и полезными для окружающих, нередко становятся опасными. В таких случаях применение к больному вынужденного насилия бывает необходимым условием сохранения жизни и его самого, и окружающих.

Отношение здоровых к людям с психическими нарушениями и организация ухода за ними всегда так или иначе отражают не только собственно медицинские возможности, но и состояние культуры общества, его гуманность. В этом смысле можно выделить три периода в истории психиатрии. Они свидетельствуют об эволюции взглядов на существо психических нарушений и обусловленные этим формы помощи больным.

Первый период начался с развитием первобытно-общинного общества, когда в мировоззрении человека преобладал наивный реализм. Несколько позже сформировались анимистический взгляд на окружающее и демонологические воззрения на сущность психических расстройств. Донаучный примитивно-

теологический период продолжался веками и сводился к изоляции психически больных и
избавлению от них, а иногда - к их обожествлению и преклонению перед ними. До появления эллинской медицины врачебная помощь, в том числе и при психических расстройствах, отсутствовала. Однако шло накопление эмпирических сведений о психических нарушениях. Важно подчеркнуть, что первые попытки описаний и систематизации психических расстройств в Древней Греции дали обозначения болезненных состояний, в дальнейшем прочно вошедшие в психиатрическую терминологию: мания (в древнегреческой мифологии Мания - богиня безумия), меланхолия, эпилепсия, паранойя и др.

При анализе патогенеза болезни уже в XVIII-XIX вв. врачи стремились проследить постепенный переход от нормальных явлений к патологическим, определить сущность болезни, механизм патологического процесса, взаимосвязь болезненных симптомов и общие законы, которым подчиняются многочисленные и разнообразные патологические явления.

В лечебной практике выделяли три основных направления изучения психически больных: клиническое наблюдение, которое включает расспрос, направленный на выяснение причины болезни и изучение функций и систем организма; длительное изучение состояния больного и, в случае наступления смерти, обнаружение «внутренних» и «внешних» причин болезни и «предрасполагающих» *(dispositio)* факторов. Общие подходы к пониманию болезненных расстройств нашли отражение в развитии принципов зарождающейся клинической психиатрии и деятельности первых поколений отечественных психиатров, заложивших основу **второго** - клинико-наблюдательного - **периода** развития психиатрической помощи. Он характеризуется крушением суеверий во взглядах на сущность психических расстройств и утверждением в медицинской практике понимания того, что психические нарушения являются проявлением болезни, требующей медицинской помощи. При этом ведущее место занимали (а в ряде случаев занимают до сих пор) преимущественно описательные подходы к оценке и классификации болезненных нарушений и, пользуясь современным определением, пассивная терапия.

По мере накопления научных знаний о психической деятельности человека и познания сущности психических заболеваний происходил постепенный переход к **третьему** - медико-социально-терапевтическому - **периоду** развития психиатрии, продолжающемуся до сих пор. Он характеризуется формированием

нозологического принципа выделения отдельных психических заболеваний, появлением методов обоснованной и целенаправленной терапии и реабилитации больных с психическими расстройствами, пришедших на смену трудовой терапии и использованию в основном эмпирически подбираемых ЛС. С начала этого периода наблюдалось интенсивное развитие научных основ психиатрии: создавались новые концепции, уточнялись понятия, пересматривались старые, необоснованные взгляды на природу психических нарушений, формировались подходы не только к констатации, но и к пониманию клинических и общебиологических особенностей основных психических заболеваний. Наряду с этим во второй половине XX в., в период постиндустриального изменения условий жизни и деятельности больших групп населения и развития экономического базиса, происходил рост внимания к социально-психологическим проблемам общества. Среди них приоритетное значение в ряде случаев приобретал интерес к психическому здоровью и нездоровью. У работающих в сложных и опасных производственных условиях, у военнослужащих, а затем и в самых разных группах населения начал проводиться профотбор с участием врача-психиатра, появились различные организационные формы психологического и психосоматического консультирования. Развивающаяся клиническая и профилактическая психиатрия стала базой для перехода от призрения лиц с психическими расстройствами и их изоляции от

общества к познанию природы психических болезней и целенаправленному дифференцированному лечению больных.

В наиболее обобщенном виде история психиатрии в соответствии с указанными выше периодами может быть представлена как*движение от призрения психически больных к их активному лечению.* Периодизация развития психиатрии носит довольно условный характер. Многие нерешенные вопросы переходили из периода в период и существовали на протяжении многих десятилетий. Однако их выделение позволяет проследить эволюцию психиатрии, выявить ее место в медицинской науке и практике и более четко ориентироваться в оценке тех или иных событий.

Организация психиатрической помощи как самостоятельной области медицины формировалась в России, как и в других странах, исходя из практической потребности лечения «сумасшедших» и ограждения общества от их «безумной» деятельности. Этим обусловлено появление странноприимных заведений, монастырских приютов, доллгаузов, а в дальнейшем - и специальных больниц.

Наряду с этим развитие медицины, в том числе и клинической психиатрии, необходимость эффективного лечения больных и квалифицированной врачебной помощи потребовали развития не только практической психиатрии, но и ее научного обоснования.

Принято считать (Шульц А., 1895; Юдин Т.И., 1951), что в организации в России психиатрической помощи можно выделить несколько **этапов.**

Во-первых, монастырский период, начавшийся в XI в. и продолжавшийся до 1775 г. - времени открытия первых доллгаузов (отнем. *toll* - безумный, сумасшедший и *haus* - дом). Важно подчеркнуть, что даже в этот период, судя по «Изборнику» Святослава, болезни разграничивались только на две группы: «недуги плотьные» (соматические) и «душевьныя». Пояснения по этому разделению можно найти у Ф.С. Текутьева, писавшего о том, что болезни «во всем своем пространстве могут рассматриваться в неразрывном союзе между наружными, внутренними и другими отделами, которые в совокупности являются производными одного объекта - телесной основы. В отличие от этого душевные болезни определяются "духовной субстанцией"». В соответствии с таким пониманием психических нарушений в России уже в 1669 г. появляется законодательное положение «О разбойных и убийственных делах», в котором указывается, что «если бесный убьет, он неповинен в смерти».

Второй этап (1775-1864) определялся основанием Приказов общественного призрения, организацией психиатрических больниц и появлением врачей-психиатров. Третий этап, связанный с развитием земской медицины, завершился после революционных событий 1917 г.

Последующее столетие, по существу, является периодом формирования научной основы психических заболеваний и современной организации помощи психически больным. В соответствии с указанными этапами в истории психиатрии в России XVIII столетие можно считать веком начала организации специализированных учреждений для психически больных, XIX столетие - веком создания учебных кафедр психиатрии и клинически обоснованного описания большинства психических расстройств, XX столетие - веком организации научно-исследовательских институтов и научных центров, формирования и реализации научно-практической парадигмы системного диагностического и лечебного подхода при оказании психиатрической помощи. Можно предполагать, что дальнейшее развитие психиатрии будет зависеть, прежде всего, от расширения фундаментальных знаний о психической деятельности и понимания сущности

психических заболеваний. При этом многое будет определяться новыми методами научного познания и взаимодействием психиатрии с другими областями науки. Возможно, XXI столетие станет веком расцвета научной, а затем (на новой научной основе) и практической психиатрии, что позволит значительно улучшить диагностику, повысить эффек-
тивность лечения, направленного на предотвращение хронизации заболевания, и профилактику инвалидизации больных. При этом следует признать, что прогресс психиатрии был бы невозможен без знаний о психическом здоровье и психических болезнях, полученных в прошлом.

В обобщенном виде в истории отечественной психиатрии можно выделить следующие основные тенденции развития, определяющие ее формирование как медицинской специальности.

Медленное (на протяжении нескольких столетий, приблизительно до середины XVIII в.) **формирование научных представлений о сущности психических расстройств как болезненных проявлений.**

Странное и непонятное окружающим поведение душевнобольных долгое время не рассматривалось как признак психического нездоровья, поэтому вопрос о медицинской помощи «безумцам» не возникал. Основой всех лечебных мероприятий на протяжении многих столетий были различные варианты изоляции психически больных (странноприемницы, монастыри, доллгаузы и др.). Так общество защищало себя от дезорганизующей деятельности умалишенных.

Эта тенденция как отражение необходимости сохранения нормальной жизнедеятельности населения проявляется и сегодня в стигматизации психически больных. В ряде случаев действительно необходима их недобровольная (насильственная) изоляция (госпитализация). В психиатрические больницы (ПБ) могут быть направлены не только больные, осознающие свое состояние и стремящиеся к получению медицинской помощи, но и лица, не понимающие вреда, который они наносят окружающим своими обусловленными болезнью поступками. Тем не менее направление даже в самые современные психиатрические учреждения зачастую вызывает страх. Люди боятся обследования у психиатра и помещения в больницу. Этот страх связан не только со сложностью лечебных вопросов и во многих случаях незначительной эффективностью терапии, но и с недостатками организации психиатрической помощи (отсутствие необходимых материальной базы и лекарственного обеспечения психиатрических учреждений). Он обусловлен и тем, что в самом начале развития психиатрии основным методом

лечения было «удерживание» больных с помощью цепей, смирительных кресел и рубашек и др., а также злоупотреблениями психиатрией в идеологических целях в советское время.

Несмотря на сохранение тенденции к изоляции психически больных, на протяжении десятилетий методические научно обоснованные подходы к распознаванию психических расстройств, вслед за фундаментальными открытиями, а главное - появлявшимися новыми видами лечения, значительно изменялись. Разрабатывались, особенно во второй половине XX в., ЛС для купирования психомоторного возбуждения и терапии психозов, которые могли использоваться не только в стационаре, но и во внебольничных условиях. Были распознаны причины многих психических расстройств, связанные с травмами, экологическими вредностями, инфекционными и общесоматическими заболеваниями, а также с различными психотравмирующими (психогенными, социогенными) воздействиями. Это послужило основанием для разработки и внедрения в практику специальных средств профилактики и лечения больных и формирования современной биопсихосоциальной парадигмы психического здоровья, что требует партнерства врачей, сотрудников психиатрических учреждений, больных и их родственников. При этом в начале 20-х гг. XX в. в отечественной психиатрии утвердилось положение о сущности психических расстройств, сформулированное в 1923 г. В.П. Осиповым, который писал: «Определить сущность душевной болезни можно только как мозговой болезни, выражающейся или сопровождающейся расстройством душевных отправлений больного»[1].

[1] Осипов В.П. Курс общего учения о душевных болезнях (на рус. яз.). Берлин, 1926. С. 13.

Вопрос о взаимоотношении физического и психического, привлекавший большое внимание исследователей, остается актуальным и в начале XXI в. Проблему сущности психического невозможно рассматривать в отрыве от вопросов религии, политики и права, с которыми она так или иначе связана. По мере развития медицинских знаний природа психопатологических феноменов все больше выпадала из поля зрения философского и религиозного анализа и переходила к научному анализу, который предполагал использование апробированных методов исследований, направленных на разработку объективного системного анатомо-физиологического представления о нервной и психической деятельности. Предметом изучения все в большей степени становилась функционально-органная база психического функционирования в норме и при психических расстройствах.

Научная психиатрия началась с наблюдения поведения больных и выявления конкретных клинических фактов. Четкость описания этих наблюдений заслуживала первостепенного внимания. Однако в дальнейшем наряду с этим поиски сущности психических заболеваний начали требовать общего анализа множества прямых и опосредованных факторов, влияющих на психическое здоровье, и их научного моделирования.

За годы своего развития психиатрия прочно утвердилась в клинической медицине, хотя это было и непросто. Прогресс отечественной психиатрии связан с формированием фундаментальных знаний о психической деятельности человека, с социальными условиями жизни, культурой и системой здравоохранения. Объективной необходимостью развития психиатрии как одной из клинических специальностей была потребность в объяснении и соответствующем лечении психических расстройств. История клинической медицины свидетельствует о постоянном противоречии двух тенденций ее развития, наблюдавшихся в прошлые столетия и характеризующих современные прогрессивные направления медицинской науки. Первая тенденция - расчленение, дифференциация научных знаний, вторая - стремление к их объединению, к системному рассмотрению многих вопросов. Они в полной мере проявились в конце XVIII в. и в последующем при отделении психиатрии от невропатологии, затем в попытках их объединения, а позже - в дифференциации различных направлений психиатрической практики.

В конце XX в. из психиатрии выделилась наркология, сформировались дифференцированные области психиатрической помощи - пограничная, детская, социальная, военная, судебная, биологическая психиатрия и др. По аналогии с хирургией, где анатомический театр является основой подготовки специалистов, знание психопатологии - основа оценки квалификации любого психиатра. Выделение различных направлений психиатрии отражало необходимость во всестороннем анализе огромного клинического опыта и углубленном изучении психических нарушений с целью выработки дифференцированных организационных и лечебно-реабилитационных рекомендаций, т.е. необходимость совершенствования клинической практики. То же самое можно сказать и об условном разделении методов лечения (иногда противопоставляемых друг другу) на трудотерапию, психотерапию, психофармакотерапию (ПФТ) и др. Все это было велением времени. Скорее всего, в будущем дифференциация психиатрии продолжится. Однако она сохранится как единая медицинская специальность,

системно изучающая психические нарушения. Как свидетельствуют многочисленные факты, отказ от общего клинико-психопатологического анализа состояния больного заводит все новые и временно становящиеся модными методы изучения психически больных в теоретический и научно-практический тупик. Это определяет сложившуюся в отечественной психиатрии к концу XX в. точку зрения, согласно которой без знания проявлений психических расстройств (психопатологии) невозможно познание их сути.

На основе наблюдений за больными разным поколениям психиатров удалось выявить и изучить практически все главные проявления (симптомы) психических расстройств. При этом с переменным успехом предпринимались попытки объединения и объяснения описываемых болезненных проявлений. В результате сложились современные классификации психических расстройств.

Выявление и анализ психопатологических проявлений. Выявление и описание психических нарушений - основа знаний психиатрии на всем протяжении ее существования как специальной области клинической практики. В этом отношении одна из особенностей формирования в России описательной психиатрии - ее связь с литературой. Многие писатели XVIII-XX вв., не только обладавшие художественным талантом и наблюдательностью, но и занимавшие высокое общественное положение, в своих произведениях рассказывали о проявлениях психических заболеваний и о проблемах развития психиатрии. Так, описание проявлений психических расстройств и судеб больных в произведениях Ф.М. Достоевского и указание на необходимость гуманного отношения к ним, по мнению его современников, способствовали началу реформ в домах умалишенных[1]. Герои книг Ф.М. Достоевского, И.С. Тургенева, Н.В. Гоголя, А.С. Пушкина, Л.Н. Толстого, М. Горького, А.П. Чехова, М.А. Булгакова и других писателей в значительной степени могут приводиться в учебниках по психиатрии в качестве примеров нарушений психической деятельности.

Благодаря постоянно уточняемым клиническим описаниям психических расстройств были сформированы взгляды психиатров разных поколений на психические заболевания, терминологическая оценочная основа их определения и

[1] Взаимовлияние психиатрии и литературы имеет и другое значение. Психопатологические проявления у героев литературных произведений и действительно существовавших исторических персонажей привлекали внимание психиатров, которые анализировали их жизнь и деятельность с точки зрения психопатологии.

классификации. Попытки создания общепринятых в медицине нозографических концепций, как известно, часто затруднены, прежде всего, из-за несовершенства методов исследования и анализа состояния больных. Ведущими среди них были наблюдение и клиническая оценка. Их результаты из-за невозможности четко доказываемого повторения и теоретического объяснения во многих случаях оставались невостребованными. История научных достижений в разных областях медицины свидетельствует о том, что для обобщающих концептуальных решений требуются более совершенные методы биологических исследований, однако их интерпретация не может быть оторвана от клинических проявлений болезненного состояния. Как следует из многих работ известных психиатров, при его оценке необходимы динамическая характеристика развития болезненного расстройства и попытка разделения относительно специфических и общих (неспецифических) симптомов психических нарушений. Это позволяет искать границы отдельных заболеваний, устанавливать их прогноз и осуществлять обоснованный выбор терапевтической тактики.

В клинической медицине, как и в психиатрии, нозологическое выделение заболеваний только на основе описания и оценки болезненных проявлений - достаточно эклектичный и подвижный клинико-оценочный процесс. Болезни в этом отношении «смертны» и в неизменном виде редко существуют более столетия. Они во многих случаях возрождаются, но под другим названием и в иной форме. Это происходит при нахождении первопричины (сущности) болезненного процесса и появлении новых терапевтических возможностей. Так, к концу XX в. Появилась тенденция к отказу от рассмотрения шизофрении как отдельного заболевания и к пониманию его как группы болезней, объединяемых симптоматикой «шизофренического спектра»[2]. Другим примером может служить

---

[2] Е. Блейлер, предложивший в 1911 г. термин «шизофрения», дал ему следующее определение: «Шизофрения - психоз, характеризующийся психическим распадом (амбивалентность мышления и чувств, парадоксальные формы поведения), утратой контакта с действительностью (уход в себя, отсутствие интересов, апатия, инертность, иногда бред) и эндокринными, симптоматическими и метаболическими нарушениями». (Цит. по: Гаррабе Ж. История шизофрении: пер. на рус. яз. СПб., 2002. С. 275). При этом, исходя из существовавшего понятия о деменции прекокс, он осторожно озаглавил свою знаменитую книгу, изданную в 1911 г.: «Деменция прекокс, или Группа шизофрении». Это перекликается с современными подходами к пониманию болезней «шизофренического спектра».

расширительное понимание депрессивных расстройств и описание нескольких десятков их клинических форм[3].

Клинико-описательная основа психических нарушений послужила базой для следующего этапа развития психиатрии - попытки познания биологических и психологических механизмов психической деятельности, ее нарушений и разработки на этой основе научно обоснованных терапевтических средств и методов. Данный этап, опираясь на предыдущие, начался в середине XX в. с появления психофармакологических препаратов, ставших не только эффективными лечебными средствами, но и инструментом анализа патологических изменений в деятельности мозга у психически больных. Это требует сближения исследований, проводимых психиатрами, с работами в области биологии и в различных областях медицины. «Цифровая методология» современных научных исследований при этом будет постепенно формировать интегративные представления о психическом здоровье и нездоровье.

Необходимо обращать внимание и на то, что принципы лечения должны опираться на теоретические представления о механизмах развития и прекращения патологических процессов. Еще недавно считали, что выздоровление - результат ликвидации болезненного состояния, а лечение - средство, позволяющее его ликвидировать. Такое заключение лишь отчасти справедливо в отношении этиологически значимой терапии. Однако оно не объясняет эффективности патогенетического лечения. Выздоровление - не непосредственное одномоментное следствие, а процесс прекращения патологических изменений. С учетом этого основу патогенетической терапии следует искать во влиянии не только на механизмы заболевания, но и на механизмы, оптимизирующие выздоровление. В современной науке, образно выражаясь, нет необходимости ломать вещи (структуру), чтобы посмотреть, как они сделаны. В психиатрии нужен не грубый структурно-анатомический, а сверхтонкий структурно-функциональный анализ морфологических структур, определяющих основу нормальных и болезненно измененных механизмов нервной и психической деятельности.

Поиск ЛС для лечения больных с психическими заболеваниями. С момента появления представлений о психических расстройствах как болезненных

[3] Известный швейцарский профессор Норман Сарториус на расширенном заседании Российского общества психиатров, состоявшемся в Санкт-Петербурге в октябре 2008 г., назвал 67 форм депрессии, описанных психиатрами в разных странах.

проявлениях начался поиск средств для их лечения. В соответствии с уровнями развития культуры и научно-медицинского анализа возможностей «антипсихического» действия для лечения психически больных использовались лекарственные растения, физические воздействия и диеты, различные химические вещества. Длительное время практически отсутствовало, несмотря на определенный клинический эффект, научное объяснение «противопсихического» действия. Во второй половине XX в. появились первые современные психофармакологические препараты и наметились подходы к объяснению механизмов их действия, что, во-первых, позволило судить об изменении биологических процессов при психических нарушениях, «исправляемых» под влиянием препаратов, и, во-вторых, вести целенаправленный поиск новых эффективных ЛС.

С развитием ПФТ и с появлением большого числа психотропных препаратов возникли и новые проблемы, о которых раньше при назначении ЛС психиатры не задумывались. Сначала обращалось внимание на изменение психического состояния и редукцию основных психопатологических проявлений. По мере «взросления» ПФТ актуальными стали вопросы пользы-вреда назначения препаратов и выделения симптоматики, выражающей собственно патологический процесс, фармакологические эффекты назначенного препарата, а также физиологические (патофизиологические) защитные механизмы больного, проявляемые во время терапии[4]. Последнее было связано с нежелательными побочными действиями ЛС и их влиянием на соматическое состояние больного (в ряде случаев наблюдалось ухудшение качества жизни). Возникли дискуссионные вопросы о продолжительности ПФТ, приоритете кратковременного купирующего влияния или длительного поддерживающего, профилактического лечения даже после наступления состояния ремиссии. Большое внимание стали привлекать причины патоморфоза (общебиологические, социальные, терапевтические и др.) клинических проявлений различных заболеваний и индивидуальная чувствительность больных к лекарственным препаратам[5]. Все это легло в основу

---

[4] Это относится не только к оценке психофармакотерапевтического действия, но и к психотерапии и другим средствам и методам лечения психически больных.

[5] Еще в начале XX в. в ходе дискуссии по вопросам диагностики психических заболеваний отмечалось, что «...чем основательнее мы знакомимся с болезнями, тем более убеждаемся в том, что типическая картина болезни, которая вела к выделению данной нозологической группы, встречается много реже, чем нетипическая». (М.Б.

разработок новых теоретических вопросов психопатологии, которым были посвящены дискуссии на съездах психиатров и многочисленных научных конференциях. В частности, ставились вопросы о необходимости отличения в картине заболеваний симптомов, непосредственно отражающих патогенное действие, от симптомов, возникающих в результате компенсаторной самозащиты организма, а также вызванных лекарственными препаратами и реабилитационно-корригирующими воздействиями.

Развитие ПФТ потребовало пересмотра оценок негативных и позитивных симптомов в активной фазе психозов и во время ремиссии. Особую важность приобрели анализ специфических и неспецифических стереотипных психопатологических проявлений и симптомов-мишеней, действия при них психотропных препаратов, пред-болезненных расстройств, клинических показателей стойкости ремиссий и целый ряд других вопросов. Они нашли отражение в стремлении усовершенствовать клинические группировки психических расстройств и в предложениях по их нозологической классификации. При этом все большую роль при рассмотрении теоретических вопросов клинической психиатрии стали играть результаты динамических биологических (иммунологических, биохимических, психофизиологических, нейровизуализационных и др.) и общесоматических исследований, выполненных в соответствии с требованиями доказательной медицины. При оценке причин психических нарушений, не учитывающих комплекс опосредующих биологических и социальных факторов, отвергались попытки «механического казуализма». Перечисленное свидетельствует

о том, что необходимы анализ состояния каждого больного и определение в каждом конкретном случае терапевтического плана и прогноза.

Постепенное сближение психиатрии с общемедицинской практикой.

Психиатрия как особая дисциплина возникла в недрах терапии, что было обусловлено потребностями общемедицинской практики. Первыми преподавателями, профессорами психиатрических кафедр были врачи разных специальностей (в том числе земские врачи), сумевшие обобщить встречавшиеся в их практике случаи психических расстройств. Многие профессора-психиатры

Кроль. Цит. по: Кербиков О.В. Избранные труды. М.: Медицина, 1968. С. 68.) В значительной мере это относится и к оценке индивидуального действия психофармакологических препаратов.

защищали диссертации по неврологии, терапии и анатомии (И.А. Сикорский, В.П. Протопопов, О.А. Чечотт, Е.А. Шевалев, А.И. Ющенко, А.Д. Зурабашвили и многие другие) и затем, уже с учетом своих знаний и опыта, приходили к изучению психических заболеваний. В этом проявлялась тесная связь клинической психиатрии с общей медициной.

Если в первые десятилетия формирования психиатрической службы многих психически больных в связи с необходимостью особого содержания исключали из учреждений общемедицинской помощи и помещали в монастырские приюты, а затем в доллгаузы, то в конце XX в. появилась тенденция включения психиатрической помощи в структуру общемедицинской службы. Этому способствовали три обстоятельства. Во-первых, системный анализ психических расстройств показал их взаимосвязь с соматическими нарушениями, поэтому возникла необходимость комплексного обследования состояния больных с участием разных специалистов. Во-вторых, использование современных психофармакологических препаратов дало возможность содержать и лечить в условиях общих лечебных учреждений даже больных с психотическими расстройствами. В-третьих, у больных в стационарах и поликлиниках наблюдаются различные психические (в основном непсихотические) расстройства, требующие дифференциально-диагностического анализа с участием психиатров. Можно предполагать, что тенденция к сближению психиатрии и общемедицинской практики в будущем не только сохранится, но и значительно разовьется.

Развитие и дифференциация психиатрической помощи в России особенно ярко проявились во второй половине XX в., когда начала создаваться система наркологических диспансеров и лечебно-профилактических учреждений для лиц, страдающих хроническим алкоголизмом и наркоманией. Это послужило разделению психиатрической и наркологической служб. Тогда же впервые официально была утверждена врачебная специальность «психиатр-нарколог». Это было ответом на катастрофический рост числа больных, злоупотребляющих алкоголем, а к концу XX в. - наркотическими средствами, что не всегда было связано с социально-экономическими условиями. К сожалению, значительного улучшения ситуации и приостановления эпидемии алкоголизма и наркомании эти мероприятия не принесли. Однако они способствовали реализации организации медицинской помощи больным, страдающим алкоголизмом и наркоманией, привлекли внимание общества к проблемам наркологии. При этом, как свидетельствует история, лечение алкоголиков и наркоманов и их медицинская и

социальная реабилитация отличались непоследовательностью: то их признавали больными, то причисляли к криминальным личностям, преследуемым законом.

Развитие психиатрической службы во время войн, социально-экономических конфликтов и чрезвычайных ситуаций. Из века в век, как на заре человеческого общества, так и в наше время, шла борьба за господство и влияние племен, государств, социальных групп, народов. Как следствие, в истории человечества было много войн и конфликтов (племенные набеги, бунты, войны, революции). Это обстоятельство в определенной степени способствовало развитию медицины, в том числе и психиатрии. Так, первое высшее медицинское учрежде-
ние в России Военно-медицинская академия (первые профессора-психиатры - ее преподаватели), первые психиатрические отделения открывались для раненых с психическими расстройствами.

Несмотря на многолетнюю практическую деятельность военных врачей-психиатров в госпиталях, военная психиатрия оформилась в качестве особого направления научной и организационной психиатрии только в 1910 г. на III Съезде отечественных психиатров. Немаловажное значение при этом имел анализ опыта медицинской службы в период Русско-японской войны. В резолюции съезда говорилось, что он «признает недопустимым повторение тяжелых последствий неподготовленности к призрению и эвакуации душевнобольных во время войны и считает необходимым впредь выработать заблаговременно соответствующую организацию этого дела»[6]. Весь дальнейший путь развития военной психиатрии был нелегким. Достаточно сказать, что против появления военных психиатров категорически высказывался П.П. Кащенко[7]. Его аргументом было то, что среди военнослужащих, прошедших специальный медицинский отбор, практически отсутствуют психически больные. Это утверждение было принято при организации Красной Армии руководством страны, считавшим, что «психических заболеваний в армейском коллективе в эпоху великих преобразований быть не должно»[8]. Психические расстройства среди военнослужащих вследствие этого либо «не замечались», либо оценивались как симуля-тивные, как нарушение дисциплины и нередко рассматривались военно-революционными трибуналами. В 20-30 гг. XX в.

[6] Цит. по: Колупаев Г.П. Очерки истории отечественной общей и военной психиатрии. М.: ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, 2005. 453 с.

[7] Колупаев Г.П. Военная психиатрия в России // Актуальные вопросы военной психиатрии. М., 1998. С. 9-14.

[8] Приказ №1069 от 28.06.1919 г. // Сб. приказов РВСР. 1919.

врачей и командиров призывали к активной борьбе с военнослужащими-«невротиками». При развитии выраженных психозов больных, как правило, направляли в гражданские ПБ. И все же практика требовала специального изучения психических нарушений у военнослужащих и особой организации для них лечебной и профилактической помощи как во время войны, так и в мирное время. Великая Отечественная война расставила все по своим местам - в России была создана и в послевоенные годы получила развитие многопрофильная военная психиатрия. **Развитие экспертной судебно-психиатрической деятельности.** Одно из важных и объективно необходимых направлений развития судебной системы - оценка поведения человека, обусловленного психическим расстройством. Экспертно-психиатрические заключения имеют большое социальное значение. Немецкий психиатр Иоганн Рейль, в начале XVIII в. впервые сформулировавший понятие о психиатрии как отдельной медицинской специальности, к числу основных направлений деятельности психиатров отнес определение уголовной ответственности психически больного, которая может быть «снята или уменьшена»[9].

За годы своего развития судебная психиатрия в нашей стране стала самостоятельной областью психиатрии, в которой работают высококвалифицированные специалисты, решающие экспертные вопросы по направлениям судебных и правоохранительных органов и занимающиеся изучением и лечением психических расстройств у больных, совершивших правонарушения. Она стала заниматься различными вопросами законодательства в области психического здоровья. Судебная психиатрия оценивает взаимосвязь психических заболеваний и преступности, разрабатывает системные критерии определения вменяемости, обосновывает программы лечения и реабилитации больных, совершивших преступления.

В истории отечественной судебной психиатрии было немало драматических и трагических периодов. В конце XX в. в России был принят закон «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», внесены изменения в нормативные документы, определяющие деятельность судебно-психиатрических экспертных комиссий. Это позволило создать условия для развития организационно-законодательной основы судебно-психиатрической

[9] Морозов П.В. 200 лет психиатрии // Психиатрия и психофармакотерапия. М., 2008. Т. 10. № 5. С. 4.

службы, разработать правовые и этические основы психиатрической помощи, внедрить в практику новые виды судебно-психиатрических экспертиз, улучшить психиатрическую помощь заключенным в местах лишения свободы.

Организационные сложности в развитии психиатрической службы. История показывает, что организационные сложности в создании психиатрических учреждений в значительной мере преодолевались благодаря преданным своей профессии людям - специалистам в области психиатрии. Без их врачебного опыта, творческого горения и умения привлекать широкую общественность, руководителей страны, разных регионов, спонсоров к решению проблем психиатрии в нашей стране не была бы создана современная психиатрическая служба.

В истории психиатрии сохранились имена психиатров, которые не только обладали глубокими клиническими знаниями, но и были социально активными, отличались энтузиазмом и большими организационными способностями. Благодаря С.С. Корсакову, В.П. Сербскому, Н.Н. Баженову, П.П. Кащенко, В.М. Бехтереву, В.П. Осипову, Л.М. Розенштейну, П.Б. Ганнушкину, В.П. Протопопову, В.А. Гиляровскому, Т.И. Юдину, А.В. Снежневскому, С.В. Курашову, Т.Б. Дмитриевой и многим другим была создана система помощи психически больным[1].

Первых профессиональных психиатров отличали ответственность за свои поступки и высокая образованность (многие из них учились и совершенствовались в лучших европейских клиниках). Психиатры XIX-начала XX в. хорошо знали разные области клинической медицины, что позволяло им системно анализировать болезненное состояние пациентов. Некоторые из них в силу разных обстоятельств занимались административной работой, организацией психиатрической помощи. Высокая эрудиция и опыт давали многим психиатрам возможность не только оценивать клинически выявляемые психопатологии, но и довольно быстро составлять общее представление о жизни и личностной ситуации больных и их близких, об окружающих их людях и происходящих в обществе событиях.

Как правило, психиатры прошлого принадлежали к социально значимым слоям населения. Многих из них отличало стремление к активной и разносторонней общественной деятельности, в том числе желание создавать объединения и общества для улучшения призрения и лечения психически больных и привлекать к решению проблем организации психиатрической помощи государственные службы, благотворительные организации и меценатов. Открытие каждой новой ПБ, а затем и каждого диспансера было праздником для отечественной

психиатрической службы. Таким образом постепенно сформировалось профессиональное содружество психиатров.

В конце XVIII-начале XIX в. среди молодых врачей было распространено движение, которое известный пензенский психиатр К.Р. Евграфов называл «велением долга идти в глушь, в провинцию, нести туда свет знания и помощь униженным и оскорбленным страдальцам духом и телом». Это движение в период развития земской медицины в значительной мере было обусловлено реакцией, наступившей в

[1] Научные достижения в психиатрии, как и в других областях клинической медицины, - опора, а рычаг - организация помощи. Единство «рычага» и «опоры» характерно для деятельности всех известных психиатров прошлого. Это подтверждает народная мудрость: «Мастер - тот, кто знает и делает».

стране после убийства императора Александра II, и поиском интеллигенцией путей выхода из социального кризиса. Массовые аресты и административные высылки затронули врачебное сообщество. Медико-хирургическая академия, выпускниками которой была основная часть первых отечественных психиатров, была переименована в Военно-медицинскую; два первых ее курса «как оплот народовольцев» были распущены. Особое место при этом занимали земские врачи, многих из которых называли психиатрами-общественниками. Их отличала большая ответственность не только за организацию и проведение гуманных форм помощи больным «в своем земстве», но и за развитие психиатрии в стране.

В целом в XX в. произошел значительный прогресс в организации психиатрической службы, связанный с сохранявшейся на протяжении всего периода существования СССР социально-профилактической ориентированностью здравоохранения. Это позволило реализовать многие проекты в области охраны психического здоровья, лечения и реабилитации психически больных и подготовки специалистов. По сути, в советских республиках, входивших в состав СССР, к середине XX в. была создана стройная районированная система современной специализированной психиатрической помощи, охватывавшая все регионы страны и учитывавшая демографические и другие факторы (постарение населения, увеличение числа инвалидов по психическим заболеваниям и др.), а также патоморфоз психических расстройств.

Перестройка психиатрической службы в стране в советский период была начата после принятия Совнаркомом в апреле 1929 г. постановления «О мерах по улучшению психиатрической помощи». В нем подчеркивалось, что главная задача

психиатрической практики - оказание лечебной помощи в первую очередь «всем вновь заболевшим, социально опасным, беспризорным душевнобольным».

В 30-е гг. XX в. расширилась сеть диспансеров, открылись дневные стационары, санатории, дома инвалидов для хронических психически больных. С 1930 г. начались переустройство психиатрических больниц, реализация принципов нестеснения, а также дифференцированной системы отделений, построенной по хроногенно-процессуальному принципу, организация санаторных и соматических отделений, мастерских для психически больных, применение современных методов лечения.

Улучшению стационарной психиатрической помощи послужило и принятие в 1933 г. на XVI Съезде Советов решения об улучшении больничного дела. ПБ стали оснащаться новым диагностическим оборудованием, улучшились условия содержания больных и их питание. Активно осуществлялся переход от призрения лиц с психическими расстройствами к их активному лечению. В последующем большое значение в развитии советской психиатрии имели съезды психиатров, проводившиеся под руководством Министерства здравоохранения, что способствовало созданию и реализации многих конкретных проектов развития психиатрической помощи.

Особенность российской психиатрии - ее неразрывная связь с психиатрией государств, входивших в XIX-XX вв. в состав Российской империи и Советского Союза. О «польской», «украинской», «латвийской», «русской» и т.д. психиатрии в XIX в. можно говорить с большой натяжкой, так же как и о самостоятельности психиатрической помощи в советских республиках. В России и на Украине развитие научных исследований в области психиатрии и организация психиатрической помощи шли наиболее активно. Именно здесь была сформирована отечественная психиатрия, которая в конце XX в. распалась на «русскую», «украинскую», «белорусскую», «латвийскую» и т.д. Как показывает практика, новые условия жизни постепенно размывают единую психиатрическую школу; организация психиатрической помощи, диагностика и лечение больных в каждой из стран, входивших в прошлом в состав

СССР, все более приобретают свои особенности. Тем не менее одинаковое образование нескольких поколений специалистов, сходные условия организационных возможностей оказания психиатрической помощи, личные знакомства выступают основой сохраняющегося в начале XXI в. единства русскоговорящих психиатров разных стран.

Один из ведущих показателей доступности и эффективности психиатрической помощи на протяжении всего периода ее развития - число «психиатрических коек». Больные с хроническими психозами и слабоумием, плохо поддающиеся лечению, находились в ПБ длительное время. Другим важным показателем выступала смертность больных в психиатрических учреждениях. Ее высокий уровень был связан с плохими условиями содержания лиц с психическими нарушениями и отсутствием необходимой общесоматической помощи. Катастрофическая нехватка мест в ПБ и высокая смертность больных при отсутствии эффективных средств терапии потребовали поиска новых подходов в организации психиатрической помощи. Во-первых, были реализованы различные варианты патронажа психически больных и, во-вторых, развивалась терапия занятостью (трудотерапия)

Трудотерапия, использовавшаяся первоначально в психиатрических колониях, в определенный момент стала основным средством не только содержания и лечения больных, но и существования психиатрических больниц и колоний. Сейчас уже забыты понятия «заработанный трудодень» (менее 100 лет тому назад он был интегративным показателем возможностей больного), «рабочие бараки», «больничные сельскохозяйственные фермы». Многие больницы для хронически больных имели филиалы - «рабочие отделения». Начиная со второй половины XX в. дифференцированная трудовая терапия (лечебно-трудовые мастерские, пошивочные цеха, сельскохозяйственные бригады и др.) сохраняется во многих больницах, однако благодаря ПФТ она не играет основополагающей роли в содержании, лечении и реабилитации больных.

При организации психиатрических колоний, так же как земских и внеземских психиатрических учреждений, учитывалась необходимость в дифференцированной оценке психических нарушений и определении врачебного и социального прогноза судьбы больного. Эта потребность была важнейшим условием развития клинической психиатрии. С XIX в. в лечебной психиатрической практике больных стали разделять на «свежезаболевших», «острых», «слабых», «неопрятных», «хронических», «нервных» и др. Для различных групп больных предполагались разные условия содержания и методы организации врачебной помощи. Появились приемные отделения, в которых работали врачи-приемщики, отделения для хроников (приюты) с врачами и фельдшерами, следящими за больными как непосредственно в больницах, так и на дому после их выписки, отделения для выздоравливающих, колониальные отделения, расположенные в загородных филиалах (см., например, структуру больницы Всех Скорбящих, открытой в Санкт-

Петербурге в начале XIX в.). К началу XXI в. дифференциация психиатрической службы (на новом «витке знаний») занимает ведущее место в организации помощи больным.

По мере внедрения новых методов лечения, развития системы интернатов для психически больных с хроническим течением заболевания, возникновения вне-больничных учреждений проблема с переполнением психиатрических лечебниц перестала быть основной для многих регионов страны. В последние два десятилетия происходит даже некоторое сокращение «психиатрических коек», хотя число больных как с психотическими, так и с непсихотическими расстройствами не уменьшается.

С учетом условий организации помощи психически больным во многих психиатрических учреждениях появились новые формы работы больниц и диспансеров,

начали разрабатываться и применяться этические кодексы врачей-психиатров конкретных учреждений.

За годы существования психиатрии наметился значительный прогресс в отношении к психически больным: сегодня их считают не изгоями общества, а людьми, нуждающимися в высокопрофессиональной медицинской помощи и социальной поддержке. Однако если обратиться к условиям оказания психиатрической помощи в нашей стране в начале XXI в., то можно заметить влияние прошлого, которое выражается и в отношении к больным, и в условиях их лечения и содержания. Переполнение отделений больниц, далеко не комфортные условия, отсутствие реальной социальной поддержки (прежде всего, сложности в трудоустройстве инвалидов вследствие психических заболеваний), недостаток ЛС и общемедицинской помощи - все это, к сожалению, реальность сегодняшнего дня. К названному можно добавить низкую заработную плату врачей-психиатров и медицинских работников, занимающихся оказанием помощи психически больным в государственных лечебных учреждениях, что в значительной степени определяет непрестижность работы в области психиатрии. Для улучшения организации и оказания психиатрической помощи необходимо перестроить старые, не отвечающие современным требованиям психиатрические учреждения, организовать лечебно-диагностические комплексы, оборудованные современными системами диагностики, значительно повысить квалификацию психиатров, расширить возможности оказания социальной поддержки больным. Модель будущей психиатрической помощи нельзя искать в прошлом, так как появляются

все новые и новые подходы к диагностике и лечению больных, ускоряется развитие общества, меняются социально-экономические условия[10], но учитывать накопленный опыт необходимо. Это избавит от повторения ошибок и подскажет направления развития.

В начале XXI в. можно выделить следующие направления развития психиатрии.

• Поиск биологических и психологических основ психической деятельности и интеллекта, предусматривающий совершенствование системного подхода к пониманию причин возникновения и механизмов психических заболеваний с анализом путей реализации развития одинаковых нарушений под влиянием различных этиологических факторов. При этом возможны отказ от существующих классификационных схем психических заболеваний и формирование новой парадигмы психиатрической науки и практики[11].

• Анализ и учет в практической работе видоизменения (патоморфоза) психопатологических проявлений, обусловленных влиянием терапии, социальными и некоторыми другими факторами.

• Дифференцированную оценку непсихотических (пограничных) психических расстройств, связанных с психическими (психогенными) травмами, стрессовыми ситуациями, соматическими заболеваниями, экзогенными, интоксикационными факторами, включая нарастающее экологическое неблагополучие[12].

---

[10] Сравнивать современное состояние психиатрической помощи с тем, что было, и видеть при этом значительные успехи можно. Но существует и другое сравнение: с тем, что должно быть. В этом случае высокие оценки оказываются неуместными, что позволяет сформировать требования к дальнейшему развитию психиатрии и реализовывать пути его осуществления. В начале XXI в. они реализуются далеко не везде, хотя уже начали появляться современные психиатрические больницы (в Уфе, Чите, Тамбове, Орехово-Зуеве в Московской области, Краснодаре), многие психиатрические учреждения оснащаются современным

[11] 2 Термин «парадигма» широко используется для определения системной совокупности знаний, вносящих в науку новые идеи (см.: Кун Т. Структура научных революций. М.: Прогресс, 1977). В этом большую роль могут играть открывшиеся в последние годы возможности прямого неинвазивного наблюдения функционирования «живого мозга» и информационно-компьютерный прорыв в средствах познания нейрофизиологических процессов в норме и при психических расстройствах.

[12] Пограничные психические расстройства в современном понимании - это группа непсихотических психических расстройств, граничащих с состоянием здоровья и отделяющих его от психотических нарушений. Они включают главным образом невротические и соматоформные расстройства (по МКБ-10 в основном составляющие рубрику F-4), а также личностные (психопатические) нарушения. В западных странах используют понятия borderline states и borderland of insanity (пограничная область

• Развитие и широкое внедрение в практику ПФТ.

• Совершенствование законодательной основы организации амбулаторной и стационарной помощи больным с психическими расстройствами.

• Сближение психиатрической и общемедицинской практик.

• Введение стандартов оказания психиатрической помощи, включающих как диагностические и лечебно-реабилитационные мероприятия, так и комплекс условий содержания больных в психиатрических учреждениях. Вероятно, уже в ближайшее время появятся достаточно жесткие, обязательные для всех лечебных учреждений стандарты обслуживания лиц с психическими расстройствами, направленные на защиту прав как больных, так и окружающих. Они должны гарантировать лицам с психическими нарушениями полный объем лечебной и реабилитационной помощи. Наряду с обязательными необходимо ввести и рекомендательные (для врача) стандарты лечения. Они могут основываться на парадигме партнерства врача и больного, на биопсихосоциальной концепции понимания болезненного состояния, что требует составления индивидуального плана терапии и реабилитации (выбор терапии, доз препаратов, условий лечения, социальных рекомендаций и др.). Рекомендательные стандарты лечения больных предохранят врачей от действия «по указанию». Как и в предыдущие столетия, они должны нести ответственность за свои профессиональные действия, которые во многих случаях предполагают принятие нестандартных творческих решений. Для этого необходимы постоянные самообразование, совершенствование, накапливание опыта и обмен мнениями с коллегами[13].

безумия), обозначающие более узкую группу «пограничных личностей» (см.: Александровский Ю.А. Пограничная психиатрия: Руководство для врачей. 4-е изд. М.: ГЭОТАР-Мед, 2007. 504 с.). Входящие в число пограничных состояний в качестве основной группы расстройств неврозы, хотя в реальной практике существуют и являются наиболее частым выражением психической дезадаптации больных и проявлением их неблагополучия в различных стрессовых состояниях, в современной классификационной номенклатуре в виде чистых неврозов отсутствуют. В качестве отдельных расстройств они оцениваются в рамках различных групп болезненных нарушений.

[13] Перечисленные направления и сложности развития психиатрии в России в начале XXI в. в значительной степени характерны и для других стран. Австрийский профессор Heinz Katschnig выделяет 6 ключевых проблем, актуальных для современной психиатрии: 1) сомнения в правомерности существующих систем диагностики и классификации психических расстройств; 2) недоверие к результатам клинических исследований; 3) отсутствие единой и четкой теоретической базы психиатрии; 4) «вмешательство» в психиатрию других специальностей; 5) критика психиатров со стороны пациентов и их

Перечисленные направления в развитии теории и практики психиатрии определяют не только ее современное лицо, но и дают возможность прогнозировать векторы развития.



родственников; 6) снижение престижа психиатрии как области научных исследований (см. материалы форума «Являются ли психиатры вымирающим видом», опубликованные в: World Psychiatry. 2008. Vol. 9. N 1. P. 21-28; реферат указанного форума опубликован в журнале «Социальная и клиническая психиатрия». 2010. № 2. С. 108-111).

Глава 2 Современные научные исследования в психиатрии

А.С. Тиганов, Т.П. Клюшник

Психиатрия является медицинской наукой, в которой, как и в любой другой медицинской дисциплине, присутствуют такие понятия, как симптом, синдром, болезнь, ее стадии и типы течения. В течение длительного периода времени в психиатрии использовался преимущественно клинический метод исследования. Он позволил понять сущность клинического проявления большинства психических заболеваний, проследить закономерности их течения и исхода. Распространенное мнение, что в настоящее время клинические исследования себя исчерпали, принципиально неверно. Данные клинико-психопатологических исследований являются основой изучения психических расстройств. Точная квалификация психопатологического состояния необходима не только для адекватной диагностики заболевания, но и для исследования смены синдромов, решения вопросов прогредиентности и регредиентности болезненного процесса и широкого круга биологических исследований.

В общей психопатологии и клинике психических заболеваний еще остается значительное число «белых пятен» - малоизученных проблем, которые затрудняют выполнение научных задач, а также ограничивают возможности практической психиатрии.

Так, в общей психопатологии все чаще фигурируют понятия типичных, атипичных синдромов, хотя разграничение их достаточно спорно и проблема синдромов-эталонов, гармонично завершенных синдромов нередко является в значительной степени субъективной оценкой психиатров. Не менее сложной проблемой представляется и определение понятия деформированных синдромов, где, несмотря на сохранность основных параметров симптомо-комплекса, те или иные признаки могут противоречить классической конструкции синдрома.

Смешанные состояния также продолжают оставаться синдромами, вызывающими вопросы, причем речь идет не только о классических смешанных состояниях при аффективной патологии, но и о диссоциированных картинах, где в структуре синдрома наблюдаются расстройства более тяжелых регистров, не совпадающие по своему содержанию с полюсом аффекта.

Одной из наиболее противоречивых и тем не менее актуальных проблем остается проблема негативных расстройств и психического

дефекта. Подходы к изучению психопатологии и клиники негативных расстройств различны и трудносопоставимы. На протяжении многих лет психопатологическое

выражение и суть негативных и дефицитарных расстройств расценивались далеко не однозначно. Предлагаемые позиции нередко подразумевали кардинально разные подходы. Диапазон представлений варьировал от рассмотрения дефицитарной симптоматики с позиции совокупности ряда неспецифических симптомов, отражающих клинически различные состояния, до представления синдрома дефицита как наиболее существенного признака эндогенного процесса, синонимичного собственно пониманию шизофрении. Представители разных психиатрических школ затрудняются даже в определении дефекта и негативных расстройств, а также различно оценивают возможность их компенсации и обратного развития. Важно, что помимо клинического интереса, данный аспект имеет также и прикладное социальное значение. Наряду с этим подавляющее большинство исследователей признают высокую прогностическую содержательность дефици-тарных расстройств, с которыми связывают уверенную диагностику эндогенного заболевания.

Многообразие методологических подходов, положенных в основание изучения негативных и дефицитарных расстройств, наряду с разрозненностью полученных результатов позволяет сделать заключение, что проведенные ранее исследования не содержат исчерпывающего и полного анализа проблемы. До настоящего времени не нашли полного отражения данные о вкладе клинико-биологических исследований, в частности результатов нейрофизиологических и нейропсихологических исследований, в диагностику дефицитарных расстройств.

Исследование психопатологии практически невозможно без исследования патокинеза - динамики синдромов. Этот раздел является филигранной моделью трансформации синдромов, феноменологическая сущность которых представляется недостаточно изученной; исследование патокинеза создает представление о значении этих трансформаций для определения прогредиентности психоза или диагностики заболевания, а в ряде случаев - о локализации патологических процессов.

Методология исследования в психиатрии включает и проблему патоморфоза - стойкого изменения симптоматики заболевания и картины болезни в целом, его распространенности, а также возникновения новых форм заболевания в связи с воздействием различных внешних и внутренних факторов.

Принято подразделять патоморфоз на истинный и ложный (медикаментозный). Такая градация принимается далеко не всеми исследователями, так как противопоставление этих видов патоморфоза, не всегда адекватно. Многие

исследователи предлагают выделять такие виды патоморфоза, как клинический (стойкое и длительное изменение клинической картины), патогенетический (изменение патогенетических механизмов, лежащих в основе заболевания), анатомический (изменение анатомической картины, свойственной заболеванию) и социально-психологический.

Существуют и другие подходы к подразделению видов патоморфоза: говорят об интернозоморфозе в случаях изменения всей панорамы болезни, всей нозологической системы или значительной группы нозологических единиц, интранозомор-фозе - при изменениях в пределах одной нозологической единицы.

Наиболее сложной и дискуссионной является причина истинного патоморфоза, в большинстве случаев исследователи прямолинейно высказывают свои суждения в отношении патоморфоза психических заболеваний, другие же крайне осторожны при оценке наблюдаемых изменений.

Результаты исследования шизофрении привели к выводам об урежении случаев ее ядерных форм, преобладании приступообразных форм течения, смягчения объема и глубины поражения психической деятельности. Эти изменения многими психиатрами расцениваются как проявление истинного патоморфоза.

Однако к этим выводам следует подходить с осторожностью, так как вряд ли возможно игнорировать влияние психофармакологических средств, которые назначаются сразу вслед за констатацией факта дебюта болезни. Некоторые исследователи видят признаки истинного патоморфоза в усилении периодичности и тенденции к затяжному течению аффективных приступов, которые наблюдаются уже на ранних этапах развития болезни, что вряд ли может быть объяснено лекарственным патоморфозом. Существуют и достаточно убедительные данные об изменении клиники шизофрении у подростков, что проявляется в резком уменьшении числа острых психотических состояний, увеличении числа случаев с медленным развитием болезни.

По-видимому, для того чтобы быть убежденным в оценке патоморфоза как истинного, необходимо тщательное беспристрастное сравнение клиники отдельных заболеваний в прошлом и настоящем при исключении влияния экзогенного фактора, в том числе и психофармакологических средств.

Создание адекватного инструмента для изучения патоморфоза, тщательная разработка программы исследований, а также обсуждение возможностей муль-тидисциплинарного исследования - непременные условия успешного подхода к решению этой проблемы.

Среди дисциплин, помогающих понять сущность ряда психопатологических расстройств, является патопсихология, причем научные психологические подходы оказываются адекватными и результативными лишь в случаях, когда психолог понимает, к какой научной парадигме относятся выбранные им психологические инструментарии и какие задачи в этом случае могут быть решены. Психологические исследования позволяют констатировать не только разрушенные патологическим процессом звенья психической деятельности, но и определить ее сохранившиеся функции. Если психопатологи выявляют закономерности проявления нарушенных психических процессов, то экспериментальные психологические исследования должны ответить на вопрос: как нарушено течение (структура) самих психических процессов.

Все вышесказанное определяет значимость клинических и патопсихологических исследований на современном этапе развития психиатрии.

Вместе с тем необходимо отметить, что за последние годы сфера интересов в этой области медицины значительно изменилась, сместившись в область биологических исследований. Это произошло благодаря появлению новых технологий и значительным успехам в области фундаментальных нейронаук, которые приблизили нас к пониманию механизмов функционирования мозга.

Одной из главных задач современной биологической психиатрии является понимание механизмов, посредством которых те или иные нейробиологические изменения приводят к развитию психического заболевания. Для решения этой задачи, в дополнение к клиническим, требуются анализ и интеграция данных различных биологических исследований (генетических, биохимических, иммунологических, физиологических, морфологических и т.д.).

В настоящее время психические расстройства рассматриваются как результат взаимодействия наследственности, средовых и социальных факторов.

Рассматривая генетическую составляющую, следует отметить, что психические расстройства являются полигенными, т.е. связаны с изменением в целом ряде генов (гены нейротрансмиттеров, гены переносчиков, гены иммунной системы, гены нейротрофических факторов, факторов транскрипции, некодирующие регуляторы экспрессии и др.). По разным данным, в развитие шизофрении вовлечено
от 100 до 700 локусов. Исследования свидетельствуют о сложном и неоднозначном влиянии генетических факторов: болезнь может быть обусловлена совокупностью незначительных эффектов различных генетических вариаций, ни одна из которых в отдельности не приводит к расстройству; в других случаях расстройство может

определяться разнообразными единичными генными мутациями. В настоящее время задача состоит в сортировке сложных паттернов геномной изменчивости, чтобы выяснить, как они способствуют риску возникновения психических болезней. Эти исследования должны не только выявить критические комбинации генов, но и способствовать разработке новых терапевтических мишеней. Другой задачей психогенетики является объяснение механизмов, посредством которых выявляемые геномные различия приводят к изменениям в клетках и нейронных сетях с проявлением в виде тех или иных психопатологических расстройств.

Необходимо отметить, что генетические факторы рассматриваются лишь в качестве предрасполагающих факторов риска. Доказано, что негенетические факторы (окружающая среда, индивидуальный опыт, стресс, микробиом и др.) также способствуют увеличению риска возникновения психических заболеваний. Известно также, что влияние этих факторов на генетическую составляющую меняется в течение жизни. Однако механизмы взаимодействия генетических и факторов окружающей среды (эпигенетические механизмы) остаются неизвестными; в настоящее время разрабатываются инструменты и парадигмы для подобных исследований. Можно ожидать, что исследования в этом направлении позволят пролить свет на понимание механизмов, с помощью которых экзогенные факторы взаимодействуют с геномом, изменяют экспрессию генов на различных этапах развития - от внутриутробного периода до старения организма. Эти исследования также будут способствовать решению вопроса об адаптационных и защитных реакциях мозга на различные неблагоприятные экзогенные факторы.

Показано, что конкретные генетические особенности могут быть связаны с отсутствием эффекта ПФТ. В частности, проводятся исследования для разработки алгоритмов персонализированного выбора антидепрессантов и нейролептиков по результатам фармакогенетического тестирования.

Важнейшим прикладным аспектом раскрытия механизмов влияния определенных генетических вариаций на изменения в белках, клетках и нейронных сетях, приводящих к нарушениям психического функционирования, является возможность создания новых диагностических подходов, а также определение новых терапевтических мишеней.

Другим срезом нейробиологических исследований, важнейшим для понимания природы психических расстройств, является сравнительный анализ структуры и функционирования головного мозга у здоровых и больных. С этой целью описываются биологические изменения на молекулярном, клеточном и системном

уровнях, исследуются особенности анатомических связей и проводится сопоставление выявляемых изменений с теми или иными психопатологическими симптомами. Полученные в процессе исследований данные позволяют понять, как устроен и организован головной мозг на молекулярном, клеточном и системном уровнях, какие классы нейронов и глии, а также какие области мозга вовлечены в различные сферы психического функционирования (как нормального, так и патологического). Для решения этих вопросов используются модельные системы, нейрофизиологические методы, морфометрические подходы к анализу изображений. Среди важнейших методов исследования прочно заняла свое место нейровизуализация - совокупность прижизненных методов, позволяющих оценить структурно-функциональные характеристики головного мозга [структурная и функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ)], особенности

метаболических, в том числе медиаторных, параметров [позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), магнитно-резонансная томография (МРТ)]. Однако до сих пор наши знания о структурных или функциональных отклонениях, наблюдаемых при визуализации головного мозга человека, являются ограниченными.

Необходимо отметить появление в последние годы инновационных технологий (например, оптогенетика - позволяет выключать и включать те или иные синаптические сети головного мозга у животных и наблюдать последующие за этим изменения в их поведении; а также молекулярные маркеры для синапсов; индикаторы для определения входов и выходов нейрональной цепи; новые методы микроскопии для реконструкции схем мозга), которые, вероятно, позволят сделать более совершенным анализ структурной и функциональной визуализации мозга.

Несомненна научная значимость электроэнцефалографии (ЭЭГ) как одного из важнейших методов исследования функционального состояния мозга. В биологической психиатрии активно исследуются нейрофизиологические механизмы психических нарушений, а также механизмы действия психотропных средств. Изменения на ЭЭГ, как правило, не обладают выраженной нозологической специфичностью и чаще всего сводятся к замедлению, упрощению, десинхронизации ЭЭГ, а также нарушению нормальной пространственной структуры и появлению патологических волновых форм. Однако сопоставление этих данных с результатами различных методов исследования - МРТ и ПЭТ, молекулярными маркерами и нейропсихологическими данными и др. - позволит интегрировать уровни функционирования от клеточных сетей нейронов до понимания основы психических заболеваний.

Так как интегральное понимание нейробиологических механизмов психических заболеваний в настоящее время отсутствует, те или иные отклонения могут служить в качестве биомаркеров (биологических индикаторов) патологических процессов. И хотя не выявлено валидных биомаркеров, специфичных лишь для психических расстройств, некоторые молекулярные маркеры, являющиеся общими для психических расстройств и других заболеваний, отражают наличие общих молекулярных механизмов и уже сегодня находят свое применение при обследовании пациентов. Обнаружение биомаркеров может помочь предсказать риск развития психического расстройства, способствовать установлению диагноза, использоваться в мониторинге, выборе терапевтической стратегии и оценке эффективности терапии. Отметим, что использование биомаркеров в диагностических целях является дополнением к тщательному клиническому обследованию пациента.

Для диагностики психического заболевания единичного биомаркера недостаточно, однако комбинация ряда биомаркеров может способствовать решению этой задачи. Такой набор маркеров может состоять из генетической вариации, выходящего за пределы контрольного диапазона количества определенного белка или метаболита в крови или других биологических жидкостях, особой нейровизуализационной картины и т.д.

Дальнейшее расширение исследований биомаркеров заболеваний и их вали-дизация, вероятно, позволят использовать некоторые из них также для раннего распознавания начала болезни, прогрессирования, рецидива, ремиссии и восстановления.

Одной из важнейших задач современной психиатрии является ранняя диагностика психического заболевания, с акцентом на пресимптоматическую стадию. Основываясь на современном понимании мозговых нарушений, предполагается, что манифестация психического заболевания представляет собой лишь отдаленные проявления изменений в мозговых связях и тончайших нарушений в раз-личных сферах психической деятельности (эмоциональные, когнитивные и др.), возникающих несколькими годами ранее. Эти ранние нарушения, вероятно, определяют направленность психического заболевания. В связи с этим представляется весьма актуальным выявление ранних клинических и биологических маркеров, которые позволят отличить нормальное и атипичное развитие мозга, в том числе в зависимости от определенных параметров (например, пол, возраст, раса) или влияния окружающей среды. Успехи в данной области

позволят обеспечить людям с уже начавшимся заболеванием или его высоким риском максимально раннюю диагностику, эффективное и своевременное применение профилактических и лечебных мероприятий и, как следствие, более благоприятный исход психического заболевания. Для реализации этих планов необходимо также расширить знания о механизмах взаимодействия многочисленных факторов риска и защитных факторов. Понимание их взаимодействия послужит основой для разработки новых клинических методов и эффективных мероприятий.

Биологический подход может также способствовать решению некоторых вопросов общей психопатологии, своеобразных «белых пятен» (атипичные, деформированные синдромы, смешанные состояния, проблема патокинеза, проблема негативных расстройств и др.). Одним из возможных подходов для решения этих вопросов может быть анализ генетических и нейробиологических факторов. Необходимо также учитывать влияние внешних факторов, которые могут модифицировать экспрессию генов. Может быть предпринята попытка группировки больных по этим генетическим и нейробиологическим параметрам, в том числе электрофизиологической и томографической картине. Подобные «биотипы» могут иметь определенное клиническое и биологическое значение, а те или иные биологические кластеры в ряде случаев, вероятно, могут обеспечить более точные диагностические категории и также, возможно, способствовать лучшему подбору лечения.

В современной психиатрии неотъемлемой частью научных исследований является использование шкал для оценки различных видов психотической симптоматики (психопатологических расстройств, тревоги, негативных состояний), а также шкалы оценки психического статуса и шкалы для оценки отдельных симптомов и синдромов. Такие шкалы особенно часто применяются при исследовании шизофрении и аффективных психозов: шкала выраженности позитивных, негативных и общих психопатологических расстройств (PANSS), шкала выраженности депрессивных расстройств, а также специальные шкалы, используемые в пограничной гериатрической и детской психиатрии. И хотя в настоящее время эти шкалы получили широкое распространение в психиатрии и их применение не ограничивается научными исследованиями, следует помнить, что они являются лишь дополнением к психопатологическому и клиническому исследованию и это определяет их место в сложной мозаике обследования

больного. В последние годы появилось большое количество критических замечаний в адрес этого клинического метода обследования.

Необходимо отметить, что использование оценочных психометрических шкал не всегда является оптимальным и для клинико-биологических исследований; в ряде случаев более эффективным оказывается исследование взаимосвязи биологических параметров с такими показателями психической деятельности человека, как когнитивные функции, эмоции, память, социальные взаимодействия, обучение и т.д., т.е. показателями, более тесно связанными с нейробиологией мозга.

Несомненно, актуальнейшей задачей исследований в современной психиатрии является разработка методов лечения на основе новых знаний в области патогенеза психических заболеваний. И хотя существующие фармакологические
методы лечения направлены преимущественно на транспортеры моноаминов и нейромедиаторные рецепторы, ряд новых открытий выявляет широкий спектр потенциальных терапевтических мишеней. Задача состоит в том, чтобы верифицировать эти потенциальные механизмы.

Завершая анализ подходов и методологических приемов научных исследований в психиатрии на современном этапе ее развития, необходимо отметить существенное расширение их спектра и значительное увеличение объема биологических исследований. Не вызывает сомнения, что результаты совместных клинических, патопсихологических и междисциплинарных биологических исследований не только позволят в будущем приблизиться к пониманию реальной картины нейробиологии синдромов, но и существенно расширят возможности в плане диагностики, раннего выявления и профилактики психических заболеваний, а также создадут основу новых терапевтических подходов, опирающихся не только на клинические, но и на индивидуальные биологические факторы.

Глава 3 Психическое здоровье и общество

Б.С. Положий

Согласно преамбуле Устава Всемирной организации здравоохранения, здоровье представляет собой состояние полного или достаточного физического, духовного и социального благополучия. Несмотря на известную схематичность, это определение в достаточной степени отражает категорию "здоровье". Наиболее принципиальным моментом является то, что понятие здоровья не сводится лишь к отсутствию болезни, оно намного шире.

Психическое здоровье - понятие условное, выделяющее одну из составляющих общего (единого) здоровья человека. В таком контексте этот термин имеет право на существование. Согласно современным представлениям, психическое здоровье - это такое состояние психики индивида, которое характеризуется цельностью и согласованностью всех психических функций организма, обеспечивающих чувство субъективной психической комфортности, способность к целенаправленной осмысленной деятельности, адекватные (с учетом этнокультуральных особенностей) формы поведения.

Приведенное определение характеризует индивидуальное психическое здоровье. Особо следует заметить, что его оценка должна также учитывать неповторимость и уникальность каждой конкретной личности, ее идентичность. В этом плане следует признать удачным определение видного немецкого психиатра Гюнтера Аммона (Ammon G., 1982): "Психическое здоровье надо понимать не просто как статически хорошее самочувствие, а как динамически развивающееся событие. Быть психически здоровым - значит быть способным к развитию". Отсюда вытекает, что переход от здоровья к болезни носит характер континуума, в котором находятся разнообразные нарушения психического здоровья: от его предболезненных нарушений до клинически оформленных заболеваний.

Наряду с приведенным выше определением индивидуального психического здоровья можно условно выделить понятие общественного психического здоровья, представляющего собой важнейший медико-социальный ресурс и потенциал общества, способствующий оптимальному уровню качества жизни людей и обеспечению национальной безопасности (ВОЗ, 2003). Изучение общественного психического здоровья предполагает определение закономерностей его показателей во времени, в пространстве и среди различных групп населения с учетом воздействия факторов внешней среды, условий и образа жизни людей.

Понимание категорий психического здоровья позволяет перейти к рассмотрению его взаимосвязи с состоянием общества. Сам факт наличия таких тесных взаимосвязей и взаимозависимостей вряд ли подлежит сомнению. Это вытекает из биосоциальной сущности человека, подразумевающей сосуществование биологических основ жизнедеятельности и ее социальных условий в качестве необходимого фактора формирования и развития индивида. Человек становится личностью в процессе взаимодействия с миром, природой, другими людьми. Естественно, что характер взаимоотношений человека и общества в значительной степени отражается на психическом здоровье.

Существует не столь уж редкая точка зрения, что психическое здоровье индивида определяется степенью его приспособления к требованиям общества. Выдающийся немецкий психолог Эрих Фромм в своей книге "Здоровое общество" (Fromm E., 1955) резко возражает против этой позиции. Согласно его мнению, психическое здоровье, напротив, следует определять с точки зрения приспособления общества к потребностям человека. Здоров индивид или нет - это в первую очередь зависит не от самого индивида, а от структуры данного общества. Здоровое общество развивает способности человека, стимулирует созидательный труд, развитие разума, объективности, обретение чувства собственного "Я", основанного на ощущении своих творческих сил. Нездоровое (социально неблагополучное) общество порождает вражду, недоверие, превращает человека в объект манипуляций, лишает его чувства "Я", достоинства и уверенности в своих возможностях. Отсюда следует важнейший вывод: в зависимости от уровня своего развития общество может либо способствовать здоровому развитию человека, либо препятствовать ему. Иначе говоря, оказывать либо саногенное, либо патогенное влияние на психическое здоровье личности.

Этот тезис в полной мере относится и к общественному психическому здоровью. В конкретные исторические отрезки времени любое общество приобретает некоторые общие ментальные параметры, позволяющие говорить о психическом здоровье нации. По этому поводу образно высказался Фридрих Ницше в своей известной работе "По ту сторону добра и зла": "Безумие редко поражает отдельных индивидов, зато правит целыми группами, нациями и эпохами". В этом же контексте австрийский психиатр Виктор Франкл (Frankl W., 1990) использовал термин "дух времени", понимая под ним роль конкретных социальных условий, конкретного исторического периода в состоянии общественного психического здоровья, характере и частоте его нарушений. Таким образом, с достаточным

основанием можно прийти к заключению, что психическое здоровье является отражением социального состояния общества.

Психиатры стали вносить свой вклад в психопатологическую интерпретацию социальной действительности, начиная со второй половины XIX в. В особой степени это касалось кризисных исторических периодов в различных странах, при этом психиатрическому анализу подвергались в первую очередь личностные особенности наиболее значимых персонажей "эпох бурь и потрясений". В частности, в литературе описаны психопатологические портреты (патографии) лидеров французской революции, большевистских и нацистских диктаторов, других одиозных личностей, вызвавших большие потрясения в обществе.

В России первые попытки профессионального осмысления взаимосвязи психического здоровья и социальной ситуации были предприняты в годы первой русской революции. Тогда известный в свое время психиатр Ф.Е. Рыбаков (1906) выявил зависимость между политическими событиями 1905 г. и клиническими особенностями психических расстройств. Негативное влияние революционных событий на психическое здоровье описали в своих работах Л. Кабанес (1906), Н.М. Скляр (1906), В.П. Осипов (1910). Однако большинство этих исследований ограничивались анализом конкретных случаев заболеваний, не проводя обобщений в отношении психического здоровья всего общества.

Сдержанность специалистов в данном случае понятна: в мировой психиатрической практике никогда не было случаев, когда бы объектами внимания психиатров становились не отдельные индивиды, а целые народы во главе с их руководителями. Но даже если рассматривать общество только в качестве "гипотетического пациента", то и в этом случае возможности диагностики психопатологии, связанной с общественно-политическими процессами, остаются весьма ограниченными. По крайней мере, в относительно стабильных условиях нынешнего Запада психиатрическая теория и практика, как правило, ограничиваются кругом проблем, связанных с диагностикой, лечением, социальной профилактикой психических болезней, и не используются для оценки психического здоровья всего общества.

Следующий кризисный период в России наступил в 1917 г. в результате государственного переворота и захвата власти большевиками. По мнению Ю.А. Александровского (1996), последовавшие вслед за этим террор, передел собственности, попрание демократических свобод, гражданская война явились объективной базой для резкого ухудшения общественного психического здоровья.

Тоталитарная система, существовавшая в нашей стране более 70 лет, привела к психологической деформации значительного числа людей. Этому способствовали планомерное и непреклонное обезличивание человека, формирование из него "винтика государственной машины", лишение реальных прав и свобод, развитие абсолютной подчиненности власти как некоему высшему харизматическому началу, выработка "животного" страха, поддерживаемого репрессивным аппаратом. Все это преследовало одну цель - создание "нового человека", в чем тоталитарный режим, к сожалению, немало преуспел. Итогом стало сотворение немалого числа деформированных личностей с уничтоженным собственным "Я".

Такие лица могут быть достаточно адаптированы в социальных условиях, породивших эту деформацию. Однако произошедшая в конце XX в. стремительная демократизация общества явилась для них сильнейшим психологическим потрясением, причем основным стрессовым фактором стала неожиданно пришедшая свобода. У обезличенного человека с утраченным чувством "Я" она вызвала острое ощущение беспомощности, одиночества, тревоги. Неверие в собственные силы, неумение принимать самостоятельные решения вели не только к неодолимому желанию вернуться в прошлое, привычно раствориться в сильнейшем целом, найти, как писал в своем знаменитом романе "Братья Карамазовы" Ф.М. Достоевский, "кому бы передать поскорее этот дар свободы", но и к глубокому внутриличностному конфликту.

К числу личностно-психологических предпосылок затрудненной адаптации к новым условиям жизни следует отнести и сформированные под влиянием господствовавшей тоталитарной идеологии характерологические типы, отражающие ориентацию и убеждения их представителей (Fromm E., 1955). Можно выделить две наиболее типичные для тоталитарных обществ разновидности характера.

Первая из них отражает рецептивную ориентацию. Ее парадигма: источник всех благ находится во внешнем мире, единственный путь обрести желаемое - получить его извне как дар. Такая ориентация - типичный пример выработанного при социализме пассивного иждивенчества. Носители этих характерологических черт всегда и везде ищут "доброго дядю", будь то власть, непосредственное начальство, жена и т.д., которые решат за них любые проблемы, обеспечат, дадут, помогут, спасут и т.п. Такая иждивенчески-потребительская позиция простиралась на отношение к государству, "мудрой партии", "доброму царю" (очередному генсеку). Поэтому неслучайно люди с данной ориентацией не способны в одночасье стать

инициативными и решительными, болезненно реагируют на происходящие перемены, идеализируют прошлое, становятся легковерными жертвами различных афер типа финансовых пирамид, а нарушения их адаптации зачастую достигают характера клинически оформленного психического расстройства.

Второй распространенный тип - это эксплуататорская ориентация характера. Основная посылка мышления: источник всех благ находится вовне, и забрать его надо силой. Такие люди источают зависть, цинизм, подозрительность. Стереотип их поведения - красть все: от идей до материальных ценностей. Их декомпенсация в изменившихся условиях носит характер деструктивного, зачастую антисоциального поведения. Таким образом, второй предпосылкой ухудшения психического здоровья следует считать психологическую уязвимость значительной части людей, являющуюся следствием социально обусловленной деформации их характера.

Анализируя социальные механизмы неблагополучного состояния психического здоровья населения России в советский период, представляется также интересным обратиться к психодинамической концепции Гюнтера Аммона (1982), базирующейся на выдвинутых им понятиях социальной энергии и социально-энергетического поля. По мнению автора, развитие личности, как гармоничное, так и патологическое, зависит от социальной энергии, происходящей и передающейся в результате межчеловеческих контактов. Эта энергия может быть конструктивной, деструктивной и дефицитарной, причем социально-энергетическое поле каждой личности содержит в тех или иных соотношениях все три данных компонента.

Применяя данную концепцию, можно прийти к заключению о том, что тоталитарный период существования российского общества характеризовался накоплением и преобладанием в межчеловеческих контактах деструктивной социальной энергии, проявлявшейся подавлением личности, всевозможными ограничениями и запрещениями жизнедеятельности, наказаниями вплоть до массовых репрессий и физического уничтожения. В 1970-е годы в значительной степени увеличился удельный вес дефицитарной социальной энергии, проявлявшейся отсутствием реального интереса и недостаточным вниманием к личности при ее формально-минимальном обслуживании и обеспечении; предъявлением требований, касающихся только результатов полученных действий.

Таким образом, "социально-энергетическое поле" значительного числа людей характеризовалось высоким удельным весом деструктивных и дефицитарных элементов и соответственным снижением доли конструктивной социальной

энергии, необходимой для плодотворного развития и функционирования личности. В итоге создавались необходимые условия для возникновения нарушений индивидуального психического здоровья и снижения уровня общественного психического здоровья.

Из всего этого следует, что любой тоталитарный режим оказывает деструктивное влияние на психическое здоровье и не может не вызывать ответной реакции со стороны общества. В этой связи Эрих Фромм (1955) справедливо писал, что "целые народы или отдельные социальные группы можно длительное время порабощать и эксплуатировать, но они соответственно реагируют на это. В качестве ответной реакции у них развивается апатия и наблюдается такая деградация умственных способностей, инициативы и мастерства, что они постепенно утрачивают способность выполнять функции, необходимые для их правителей, случается, что у них накапливается столько ненависти и желания разрушать, что они готовы уничтожить своих правителей и существующий режим. С другой стороны, у них может возникнуть такое стремление к свободе, что их порыв становится основой для создания нового общества".

Приведенное высказывание можно экстраполировать на советское общество периода 70-начала 80-х гг. XX в., а точность теоретических рассуждений Э. Фромма о судьбе такого общества подтверждается неожиданно быстрым крахом существовавшей политической системы и распадом советской империи. Все это убедительно показывает, что человек не может существовать в социальных условиях, противных его природе, требованиям его развития и психического здоровья.

Радикальные и крупномасштабные социально-политические перемены, произошедшие в России в последнем десятилетии XX в., казалось бы, создали объективные предпосылки для улучшения психического здоровья индивида и общества. Однако в реальности в первые после смены режима годы общественное психическое здоровье россиян существенно ухудшилось. Теперь, по прошествии 25-летнего периода реформирования российского общества, появляется возможность проанализировать динамику состояния психического здоровья населения за эти годы, разобраться в причинах и следствиях происшедших изменений, наметить пути повышения уровня общественного психического здоровья.

Ретроспективно оценивая социальную ситуацию в новейшей истории России, можно условно выделить три хронологических периода. Первый из них, названный

нами *периодом радикальных изменений*, пришелся на первую половину 1990-х годов. Он характеризовался коренной ломкой существовавшей ранее политической и социально-экономической системы и сопровождался острым социально-экономическим кризисом. Второй период (вторая половина 1990-х годов), обозначенный нами как *период социальной нестабильности*, определялся сложным и болезненным процессом становления новых общественных и экономических отношений, "пробуксовыванием" реформ, разочарованием значительной части населения в осуществляемых преобразованиях. Третий период (*период социальной стабилизации*) начался с 2000 г. и продолжается вплоть до настоящего времени. Этот период характеризуется появлением признаков социальной стабильности во всех основных сферах жизни общества.

Анализ состояния психического здоровья населения в каждом из выделенных выше периодов дает основание выделить их особенности. В первом периоде произошло заметное снижение всех основных показателей общественного психического здоровья. Так, согласно данным государственной статистической отчетности по психиатрии, общая заболеваемость психическими расстройствами увеличилась в 1991-1995 гг. с 259 до 320 случаев на 100 000 населения, т.е. на 23,6%. При этом наиболее резко (на 34,9%) возросла заболеваемость непсихотическими формами психической патологии (невротические, связанные со стрессом, соматоформные, личностные расстройства), возникновение которых в наибольшей степени связано с социальными причинами. Учитывая же традиционно низкое выявление психиатрическими службами больных с этими расстройствами, их реальное число было многократно выше и достигало, по данным специальных клинико-эпидемиологических исследований (Дмитриева Т.Б., Положий Б.С., 1994; Александровский Ю.А., 1996), 250-300 случаев на 1000 населения.

Естественно, встает вопрос: как объяснить эти неблагоприятные изменения, ведь стратегически страна выбрала правильный путь своего дальнейшего развития. Ответ на этот сложный вопрос не может быть однозначным и предполагает комплекс объективных и субъективных причин.

Во-первых, столь радикальные и стремительные в историческом масштабе преобразования не могут не сопровождаться интенсивным стрессовым воздействием на людей. Общество испытало массовый культуральный шок, обусловленный крушением общественного строя государства, всей системы ценностей. Еще в середине XIX в. французский политик и теоретик анархизма Пьер Жозеф Прудон писал о подобных переломных периодах: "Цивилизация в тисках

кризиса. Все традиции устарели, символы веры отброшены, однако новая программа еще не готова, она еще не овладела сознанием масс. Отсюда - распад, жесточайший момент в жизни общества".

Согласно принятой ВОЗ классификации психосоциальных стрессов, в их число входят так называемые стрессы социальных изменений. Под этим понятием подразумевается дистресс, связанный с радикальными и крупномасштабными переменами в жизни общества, способными вызывать дезадаптацию у отдельных людей, определенных социальных групп и даже общества в целом ("социальная дезорганизация" общества). По мнению ВОЗ, это может проявляться чувствами социальной отверженности и несправедливости, чуждости новым социальным нормам, культуре и системе ценностей, осознанием собственной беспомощности и изолированности. Таким образом, основными предпосылками ухудшения психического здоровья населения явились неизбежные трудности и издержки первого периода реформ, носящие характер стресса социальных изменений.

Это определило появление в структуре психической патологии группы расстройств, обусловленных социальным стрессом. Согласно дефинициям Международной классификации психических и поведенческих расстройств (Международная классификация болезней 10-го пересмотра - МКБ-10), в эту группу заболеваний входят острая реакция на стресс, посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) и расстройство адаптации, т.е. клинические формы, которые ранее либо вообще не диагностировались (например, ПТСР), либо диагностировались крайне редко и вне связи с социальным стрессом (расстройство адаптации).

Углубленные клинические исследования расстройств адаптации, обусловленных социальным стрессом, позволили нам выделить три варианта данной патологии: аномический, диссоциальный и магифренический.

Аномический вариант. Его название является производным от термина "аномия", выдвинутого впервые французским социологом Эмилем Дюркгеймом (Durkheim E., 1897) в его классическом труде "Суициды". Под аномией понимается социальное явление, характеризующееся разрушением всех традиционных общественных стереотипов. По мнению автора, аномия вызывает у человека психическую дезадаптацию как результат утраченных целей в жизни и является одной из наиболее частых причин самоубийств.

Клиническая картина аномического варианта расстройства адаптации характеризуется своеобразной аномической депрессией, проявляющейся стойким

снижением настроения, пассивным уходом в себя, утратой жизненного тонуса, активности и целеустремленности, значительным сужением круга интересов, неверием в собственные силы и возможности. Такие личности как бы плывут по бурным волнам жизни, безвольно и смиренно ожидая исхода этого плавания. По характеру основных клинических проявлений аномический вариант напоминает описанное Зигмундом Фрейдом (Freud S., 1923) социально спровоцированное развитие невроза, когда он "начинает заменять монастырь, в который удалялись все те, кто разочаровался в жизни или почувствовали себя слишком слабыми для жизни".

Больные с аномическим вариантом расстройства адаптации испытывают выраженные затруднения в приспособлении к меняющимся условиям жизни. Они чаще других подвергаются "сокращению" на работе, не могут сменить вид деятельности, освоить новую профессию, не проявляют настойчивости в поисках средств к существованию. Их социальный протест пассивен и непродуктивен. Люди, потерявшие свое "Я", свое лицо, - вот, пожалуй, наиболее точная характеристика таких пациентов.

Диссоциальный вариант расстройства адаптации возникает у лиц, преморбидно акцентуированных по возбудимому или неустойчивому типу. Стресс социальных изменений активизировал имевшийся у них повышенный потенциал агрессии. В клиническом отношении диссоциальный вариант проявляется эмоциональными и поведенческими расстройствами в виде аффективной неустойчивости, конфликтности, эгоцентричности, снижения толерантности к психогениям и деструктивной, направленной вовне агрессии.

Вполне естественно, что поведение таких лиц приобретает антисоциальную направленность: от деструктивного поведения в микросоциуме до совершения криминальных действий. В целом, по своим клиническим проявлениям диссоциальный вариант расстройства адаптации напоминает описанную П.Б. Ганнушкиным (1927) "социально нажитую психопатию".

Следует отметить, что, несмотря на выраженность описанных психопатологических проявлений, они не достигают присущих психопатиям тотальности и стабильности, обладают способностью к редукции. Хотя в отдельных случаях лишь длительный катамнез позволяет дифференцировать диссоциальный вариант расстройства адаптации от расстройства личности (РЛ) (психопатии).

Хотелось бы подробнее остановиться на *магифреническом варианте* расстройства адаптации, что обусловлено его высокой распространенностью в населении и неизвестностью во врачебных кругах. В основе этого варианта лежит впервые описанный нами (Положий Б.С., 1995) магифренический синдром (магифрения). Его суть заключается в специфическом нарушении сознательной психической деятельности человека, при котором в его мышлении начинают доминировать идеи и представления мистического содержания, противоречащие современным научным представлениям и несвойственные родной культуре.

Развитие магифрении начинает определять поведение, установки, весь уклад жизни таких людей. Одни из них начинают посещать колдунов, экстрасенсов, астрологов, строя жизнь по их рекомендациям. У других развивается патологическое отношение к своему здоровью, проявляющееся фанатичным соблюдением причудливых диет, изнурением себя физическими и психическими тренировками, имеющими абсолютно иррациональное обоснование. Третьи - не менее фанатично погружаются в мир эзотерических учений, четвертые - становятся членами различных псевдорелигиозных сект.

Больные с магифреническим синдромом выпадают из нормальной личной и общественной жизни, зачастую бросают работу, теряют семью, становятся участниками или жертвами противоправных акций своих наставников. В психическом складе таких людей начинают доминировать повышенная внушаемость и подчиняемость. Кроме того, пациенты с магифренией испытывают тяжкие последствия и в отношении своего физического здоровья, так как "помощь" знахарей (экстрасенсов, колдунов и им подобных "специалистов") зачастую приводит к трагическим последствиям из-за несвоевременного обращения за реальной медицинской помощью.

Предпосылки формирования магифренического синдрома можно условно разделить на 2 группы: культурно-исторические и личностно-психологические. Начнем с культурно-исторических предпосылок. Первой из них явился уже описанный нами стресс социальных изменений.

Второй предпосылкой стало то, что процесс перехода от тоталитарной идеологии к демократической характеризовался изменениями общественного сознания с тенденцией к иррациональному восприятию действительности и появлению механизмов архаического мышления. Это объясняется тем, что вследствие происходивших перемен люди попали в ситуацию, требующую от них объяснения кардинально изменившейся за короткий промежуток времени картины мира.

Конструктивному разрешению этого вопроса препятствовало наличие у большинства населения тоталитарного сознания, проявляющегося, по определению Э. Фромма (1992), внутренней зависимостью от власти, социальной пассивностью, иждивенчеством, безынициативностью, отсутствием навыков самостоятельной деятельности в новых условиях. У таких лиц магифрения играет роль своеобразной психологической защиты, помогающей ослабить тревогу по поводу происходящих перемен.

Третьей культурно-исторической предпосылкой магифренического синдрома стало появление в обществе так называемого экзистенциального вакуума (Головаха Е.И., Панина Н.В., 1994). Под этим термином понимается утрата смыслообразующих ценностей бытия. Факторами, породившими экзистенциальный вакуум, явились девальвация догматически-материалистического мировоззрения и крах коммунистической идеологии на фоне отсутствия новых идеалов и символов. В такой ситуации общественное сознание заполняется резким повышением интереса ко всему иррациональному и мистическому. К личностно-психологическим предпосылкам магифренического синдрома относятся:

- полученное в детстве авторитарное воспитание;
- низкая самооценка;
- гипертрофированная потребность в самоутверждении;
- ограниченные способности к анализу и рефлексии;
- повышенная внушаемость;
- преобладание невротических механизмов психологической защиты, характеризующихся ригидной гиперкомпенсацией личностной недостаточности с фиксацией смысла жизни на одной идее;
- зависимые, истерические и тревожные акцентуации характера.

Вместе с тем следует обратить внимание на то, что перечисленные факторы являются не более чем предпосылками формирования магифрении. Ее массовому распространению способствует такой фактор как целенаправленное манипулирование общественным сознанием. По нашим наблюдениям, здесь можно выделить три основных источника.

Первый из них можно квалифицировать как *криминальный*. Его представителями являются отдельные лица или группы лиц, занимающиеся мошенничеством под видом оказания той или иной помощи людям. Наиболее часто это касается укрепления здоровья, лечения различных заболеваний, решения наиболее распространенных личностных и социально-бытовых проблем. С этими целями

мошенники приписывают себе необыкновенные магические способности, базирующиеся на применении якобы неизвестных науке явлений. Сюда относятся ясновидящие, гадалки, колдуны, экстрасенсы, маги, астрологи, значительная часть так называемых народных целителей. Многие из них не имеют не только медицинского, но и общего среднего образования. К сожалению, в ряде случаев эти группы пополняются лицами с высшим образованием и даже медиками по профессии. В корыстных целях ими сознательно используются разнообразные псевдонаучные "целительные" приборы, препараты, а также весьма сомнительные методы лечения.

Основными направлениями деятельности таких "специалистов" являются абсолютно иррациональные методы укрепления здоровья, "лечение" наиболее распространенных хронических соматических заболеваний (но никогда - острых состояний, грозящих летальным исходом), алкоголизма, сексуальных дисфункций. Особое место занимают вопросы "правильного питания", предполагающего применение причудливых диет и методов снижения веса. Помимо опасности для физического здоровья потребителей, такие услуги ведут к нарушениям их психического здоровья, в частности к формированию магического мышления.

Заслуживает упоминания и то, что в качестве носителей и индукторов магифрении могут выступать больные психическими заболеваниями, имеющие соответствующую фабулу бредовых расстройств. Однако их влияние на общество возможно лишь тогда, когда они становятся исполнителями в руках преступных элементов.

Второй источник манипулирования общественным сознанием - *неокультовый*. Его проводниками являются псевдорелигиозные тоталитарные секты. Их деятельность направлена на выработку у своей паствы абсолютной и слепой приверженности проповедуемой идеологии. По данным Ф.В. Кондратьева (1997), для достижения этой цели секты используют специальные психотерапевтические техники (тантрические ритуалы, восточные медитации, мистическая суггестия и др.), методы групповой динамики, а также психотропные средства, направленные на формирование зависимой личности с новой идентичностью, системой ценностей, мотивацией. В результате такие лица полностью теряют связь с окружающей реальностью, своими родными и близкими. Вся их жизнь идентифицируется с сектой, за интересы которой они готовы бороться всеми доступными средствами. Собственная психологическая слабость вкупе с магическим мышлением обусловливают потребность таких людей в человеке-символе ("гуру", "учителе",

"пастыре"), которому они полностью и слепо подчиняются. Создатели сект преследуют, прежде всего, материальные цели, получая в полное распоряжение результаты труда своих адептов, их имущество, накопления, иные материальные ценности. В качестве примера можно назвать такую тоталитарную секту как церковь сайентологии.

Роль третьего источника распространения магифрении выполняют, к сожалению, *некоторые средства массовой информации*. Корыстно используя конституционное право на свободу слова, такие газеты, журналы, электронные ресурсы в погоне за тиражами и прибылью беззастенчиво эксплуатируют темы мистики, представляют эфир и газетные полосы различного рода мистификаторам. К этим способам зарабатывания денег прибегают не только многочисленные представители "желтой" прессы, но и некоторые претендующие на респектабельность издания. Учитывая невысокий уровень общей культуры населения, а также его массовую вовлеченность в информационное пространство, такие их действия становятся мощным механизмом распространения магического мышления. Известный отечественный психиатр М.М. Кабанов в свое время метко назвал это явление "дебилизацией" населения (1990).

Таким образом, перечисленные выше структуры осуществляют манипулирование общественным сознанием, в результате которого у людей формируется псевдонаучное и квазирелигиозное мировоззрение, названное Т.Б. Дмитриевой "менталитетом научной мистики" (2004). В свою очередь, в его основе лежит магифренический синдром.

Согласно нашим исследованиям, магифрения может протекать на двух уровнях: непатологическом (психологическом) и психопатологическом (клиническом). Магическое мышление на непатологическом (психологическом) уровне встречается у лиц с отсутствием признаков психического заболевания и носит характер стойкого заблуждения. Этому способствуют низкий уровень общей культуры, невысокое или одностороннее (чаще технократическое) образование, психологическая непросвещенность, наличие в ближайшем микросоциальном окружении лиц с магическим мышлением, акцентуации характера, в особенности - повышенная внушаемость, мнительность, истероидность. Несмотря на развитый психологический уровень, устранение этой разновидности магического мышления является сложной задачей, требующей длительной психологической коррекции и реконструкции ошибочных суждений. Одним из препятствий этого является

высокая эмоциональная насыщенность мистических убеждений. Вместе с тем магифрения на психологическом уровне может быть полностью корригирована.

Магическое мышление на клиническом уровне является психопатологическим феноменом. При этом речь не идет о случаях, когда магическое мышление носит характер бреда (например, в рамках шизофрении или иного психоза). При этих заболеваниях бред мистического содержания имеет преимущественно эндогенное происхождение. Нас в большей степени интересуют случаи, когда формированию магического мышления способствуют воздействия извне, к которым можно отнести манипулирование общественным сознанием. В психопатологическом отношении магифрения приобретает характер сверхценных или доминирующих идей, которые крайне трудно поддаются коррекции в силу своей высокой эмоциональной насыщенности и своего рода "срастания" с патологически измененной личностью.

Таким образом, диагностическими критериями магифрении являются:

- расстройство мышления в форме сверхценных (доминирующих) идей мистического содержания;
- эмоциональная насыщенность мистических убеждений;
- полное (или почти полное) отсутствие критики к мистическим убеждениям;
- резкое сужение круга интересов в пределах доминирующей идеи, а также социальных контактов, ограничивающихся разделяющими ее лицами;
- изменение привычного жизненного стереотипа;
- отсутствие слабоумия и заболеваний психотического регистра.

Магическое мышление может быть практически единственным или основным признаком психических расстройств, связанных со стрессом. Это относится к описанному нами выше магифреническому варианту расстройства адаптации, при котором воздействие социального стресса вкупе с индуцируемыми идеями магического содержания приводит к возникновению данного заболевания. В других случаях магическое мышление встраивается в структуру клинических проявлений иных психических расстройств, в частности расстройств личности (особенно паранойяльного, истерического и зависимого типов), тревожных и аффективных расстройств. Лечение таких пациентов весьма затруднительно и требует, помимо интенсивной и длительной психотерапии, применения психотропных средств и последующей медико-социальной реабилитации.

Предупреждение массовой магифренизации населения следует расценивать как одну из важных задач охраны общественного психического здоровья. Полноценное

решение этой задачи представляется возможным лишь на государственно-правовом уровне. Некоторые шаги в этом направлении уже сделаны. Так, в принятой в 1997 г. "Концепции национальной безопасности Российской Федерации" указано, что "необходимо учитывать разрушительную роль различного рода религиозных сект, наносящих значительный ущерб духовной жизни российского общества, представляющих собой прямую опасность для жизни и здоровья граждан России и зачастую используемых для прикрытия противоправной деятельности".

Еще одним проявлением снижения уровня общественного психического здоровья на первом этапе реформ стало увеличение распространенности наркологических заболеваний, что вполне объяснимо, учитывая столь традиционную в человеческой культуре форму ухода от жизненных трудностей как употребление психоактивных веществ (ПАВ) и в первую очередь алкоголя. Согласно данным государственной статистической отчетности по наркологии, заболеваемость алкоголизмом в 1991-1995 гг. возросла на 57,5%, алкогольными психозами - в 4,6 раза, наркоманиями - в 4 раза. При этом можно с большой долей уверенности говорить о еще более выраженном росте распространенности наркологической патологии, поскольку значительная часть таких пациентов традиционно остается вне поля зрения наркологов и психиатров государственных лечебных учреждений и не попадает в официальную статистику.

Трудности анализируемого социального периода коснулись и больных с психотическими формами психической патологии. Это подтверждается происшедшим за эти годы ростом показателя инвалидности вследствие психических заболеваний (на 12%) и особенно первичного выхода на инвалидность (на 48%). Столь неблагоприятная динамика была обусловлена утяжелением клинического течения хронически протекающих психотических заболеваний, в частности шизофрении, а также ростом заболеваемости умственной отсталостью, который достиг за эти годы 22,4% (Казаковцев Б.А., 1998).

Еще одним подтверждением неблагоприятного воздействия на психически больных трудностей первого периода реформ явились увеличение частоты и утяжеление характера общественно опасных действий (ООД). По данным З.Б. Положей (1999), в 1995 г. в структуре ООД, совершенных психически больными, на первое место по частоте впервые вышли насильственные деяния против личности (убийства, нанесение тяжких телесных повреждений и т.п.), составившие 37,1% всех случаев. При этом по сравнению с 1990 г. удельный вес таких деликтов увеличился в 2,8 раза.

Таким образом, можно констатировать, что в первом периоде социально-экономического реформирования общества произошло выраженное снижение уровня психического здоровья населения. Причины этого неблагоприятного явления можно объяснить комплексом факторов.

Первым из них стал описанный выше стресс социальных изменений. Другой предпосылкой ухудшения психического здоровья населения явилось отсутствие психологической готовности к столь быстрым и радикальным социальным изменениям. Третьей причиной ухудшения общественного психического здоровья в этом периоде стал социально-экономический кризис, который привел не только к резкому ухудшению материального положения психически больных, но и к существенному снижению терапевтических и реабилитационных возможностей психиатрических служб.

Во втором периоде реформирования общества (вторая половина 1990-х гг.) процесс снижения показателей общественного психического здоровья продолжался, хотя и менее интенсивно, чем в предыдущий период. В частности, общая заболеваемость психическими расстройствами увеличилась за эти годы еще на 17,3% (по сравнению с уровнем 1995 г.) и достигла 375,4 случая на 100 000 населения. Эта неблагоприятная динамика коснулась практически всех форм психической и наркологической патологии, а также величины инвалидности вследствие психических заболеваний.

Возникает вопрос: в силу каких причин ситуация с психическим здоровьем людей продолжала ухудшаться? Ведь во второй половине 1990-х гг. социальные перемены в стране уже не воспринимались с такой остротой большинством населения. Более того, люди стали постепенно адаптироваться к новым условиям жизни, вырабатывать относительно адекватные социальной реальности формы поведения и отношения к действительности. Поэтому говорить о стрессе социальных изменений как одной из причин развития нарушений психического здоровья в данном периоде было бы неправомерно. Однако на смену ему пришли другие патогенные причины, отражавшие сложную ситуацию в стране и названные нами факторами социального неблагополучия. К их числу относятся социальная незащищенность, продолжающееся ухудшение материального положения, утрата работы, угроза безработицы или вынужденной смены профессии, необходимость смены ценностных установок и ориентиров, отсутствие уверенности в завтрашнем дне, страх за свое будущее и будущее своих близких, неудовлетворенность ходом

реформ и неверие в их успех, обострение криминальной ситуации в стране, нарастающее материальное расслоение общества.

Все эти факторы, связанные как с трудностями, так и с ошибками в проведении реформ, систематически обостряющейся политической напряженностью, отсутствием видимых сдвигов в сторону улучшения условий жизни большинства населения, приобрели характер хронического стресса, способствующего дальнейшей неблагоприятной динамике психического здоровья. Кроме того, экономическое и материальное неблагополучие здравоохранения по-прежнему не позволяло в достаточной степени улучшить психиатрическую помощь населению, что касалось возможностей лечения и, в особенности, реабилитации психически больных.

В результате к 2000 г. показатели психического здоровья населения страны стали выглядеть следующим образом: общее число учтенных больных с психическими (без наркологических) расстройствами достигло 3,95 млн человек, что на 13% превысило уровень 1991 г. Заболеваемость психическими расстройствами выросла за эти годы на 44,9%, в том числе пограничными психическими расстройствами - на 45,7%, умственной отсталостью - на 37,8%, шизофренией - на 25,5%. Инвалидность вследствие психических заболеваний составила к началу 2000 г. 588,2 на 100 000 населения (рост по сравнению с 1991 г. - на 41%), а первичная инвалидность - 38,4 на 100 000 (рост на 53,6%). Что касается наркологической патологии, то заболеваемость алкоголизмом выросла по сравнению с 1991 г. на 37,7%, а наркоманиями - в 10,7 раза.

Характеризуя связь между состоянием общественного психического здоровья и социальной ситуацией, нельзя не коснуться такого медико-социального феномена как суициды. Большинством исследователей частота самоубийств совершенно обоснованно расценивается как наиболее объективный индикатор социального неблагополучия.

Анализ данных государственной статистики по данному аспекту проблемы показал, что в 1990 г. (это был последний год, предшествовавший началу радикальных реформ в России) распространенность самоубийств в стране составляла 26,4 случая на 100 000 населения, что на 32% превышало установленный ВОЗ "критический уровень", равный 20 на 100 000. С началом радикальных реформ в стране пошел процесс резкого увеличения частоты суицидов. Так, уже в 1991 г. показатель увеличился на 17,5% (31 случай на 100 000), а к 1995 г. частота суицидов достигла своего исторического максимума -

42,5 случая на 100 000 населения (62,5 тыс. человек в абсолютных цифрах).Этот показатель превысил среднемировой в 2,9 раза, а "критический уровень" ВОЗ - в 2,1 раза. В результате Россия вышла на второе место в мире по смертности в результате самоубийств. В последующие 7 лет (1996-2002 гг.) частота суицидов продолжала оставаться на высоком уровне, варьируя в пределах 36-39 случаев на 100 000 населения, и лишь начиная с 2003 г. начала постепенно снижаться.

Представленная динамика объясняется следующими причинами. Существенный подъем показателя частоты суицидов в 1991 г. был обусловлен тем, что именно на этот год пришлось стремительное начало реформ, сопровождавшееся сменой общественно-экономической формации, крушением прежнего политического режима, распадом Советского Союза, резким ухудшением материального положения людей, т.е. факторами, явившимися мощным стрессом для значительной части населения. Неудовлетворительный ход реформ, отсутствие реального улучшения жизни, разочарование в происходящих переменах способствовали дальнейшему увеличению показателя в 1993-1995 гг. В последующие 7 лет частота самоубийств незначительно снизилась, однако продолжала оставаться на высоком уровне, отражая социальную нестабильность в жизни общества. И только с 2003 г. началось постепенное снижение уровня суицидов, что было связано с появлением первых признаков социальной стабилизации в стране.

Переходя к третьему хронологическому периоду, начавшемуся в 2000 г. и продолжающемуся вплоть до настоящего времени, следует заметить, что его главной характеристикой стали процессы экономической и социальной стабилизации в стране. Это оказало положительное воздействие на уровень общественного психического здоровья. В частности, к 2015 г. показатель первичной инвалидности вследствие психического заболевания снизился по сравнению с "пиковым" 1995 г. в 1,4 раза (соответственно, 38,5 и 28 на 100 000 населения), алкоголизма (включая алкогольные психозы) - в 1,5 раза. Наиболее показательно достигнутое снижение частоты суицидов: с 42,5 случая на 100 000 в 1995 г. до 17,1 - в 2015 г., т.е. в 2,5 раза.

Вышеизложенное позволяет констатировать наличие безусловной и непосредственной *взаимосвязи* между социальным состоянием общества и психическим здоровьем населения. Социальное неблагополучие оказывает негативное влияние на состояние общественного психического здоровья, что проявляется ростом заболеваемости психическими расстройствами, увеличением

частоты суицидов, утяжелением течения хронических психических заболеваний, ростом инвалидности, увеличением числа ООД психически больных. В свою очередь, увеличение количества лиц с психической патологией в общей популяции оказывает отрицательное воздействие на социальную ситуацию в обществе. Наибольшим испытаниям психическое здоровье населения подвергается в периоды социальных кризисов. Это требует готовности психиатрических служб к оказанию помощи в этих сложных условиях. Наш опыт, полученный в период кризиса 1998 г., позволяет определить ее основные направления.

В первую очередь необходима активизация профилактической работы, направленной на повышение психической устойчивости людей. Это достигается активной просветительной деятельностью с использованием всего ресурса средств массовой информации, включающей в себя представление рекомендаций о способах повышения психической устойчивости, обучение методам совладания со стрессом, информирование о существующих службах экстренной медико-психологической помощи (телефоны доверия, "горячие линии"), разъяснение необходимости обращения к квалифицированным специалистам - психиатрам и психотерапевтам.

Другим важным фактором является более полное обеспечение населения квалифицированной медико-психологической и психиатрической помощью. Данная задача включает в себя :

- создание в первичном звене общемедицинской помощи (территориальные и ведомственные поликлиники, многопрофильные лечебно-профилактические учреждения, медико-санитарные части промышленных предприятий и др.) специализированных кабинетов медико-психологической помощи с наличием в их штатах врачей-психиатров-психотерапевтов и медицинских психологов;
- организацию в психиатрических стационарах кризисных отделений или выделение кризисных коек;
- оптимизацию и координацию деятельности существующих служб неотложной психологической помощи;
- привлечение к оказанию медико-психологической помощи региональных социальных служб, благотворительных фондов и организаций, представителей различных конфессий;
- организация взаимодействия со службами занятости и социальной поддержки безработных.

В заключение следует подчеркнуть, что в любые социальные периоды охрана и укрепление общественного психического здоровья является задачей не только психиатрических служб, но и органов власти, общественных организаций, научных, образовательных и общемедицинских учреждений, а ее успешное решение зависит от их совместных действий.

Глава 4 Нормативно-правовые основы оказания психиатрической помощи

С.Н. Шишков

Основным законодательным актом, регулирующим деятельность психиатрической службы, является Закон РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», вступивший в силу 01.01.1993 г. (далее - закон о психиатрической помощи, а также - закон). Ряд норм, относящихся к психиатрии, содержится в общемедицинском законодательстве, регулирующем права и обязанности медицинских работников и их пациентов, вопросы врачебной тайны и ряд других, общих для всей медицины[14]. За годы действия закона в него вносились изменения, не затронувшие, однако, наиболее принципиальных положений. Он является первым в России законодательным актом в сфере психиатрической деятельности, нормы которого полностью отвечают международно-правовым стандартам[15].

Принцип добровольности является одним из важнейших в современной российской психиатрии. Он означает, что психиатрическая помощь оказывается лицу только при его добровольном обращении или с его информированного согласия и что случаи психиатрического вмешательства, не требующие согласия самого пациента либо его законного представителя, должны быть прямо оговорены законом (ч. 1 ст. 4).

Несовершеннолетнему в возрасте до 15 лет (больному наркоманией - до 16 лет) психиатрическая помощь оказывается только с согласия одного из его родителей либо иного законного представителя. Лицу, признанному судом недееспособным вследствие психического расстройства[1], психиатрическая помощь оказывается с

---

[14] Общемедицинское законодательство будет в дальнейшем именоваться также «законодательством о здравоохранении», а законодательные акты, посвященные исключительно психиатрии, - «психиатрическим законодательством».

[15] Указанные стандарты закреплены в ряде международных документов, в числе которых следует упомянуть: 1. Принципы защиты лиц с психическими заболеваниями и улучшения психиатрической помощи. Приняты Генеральной Ассамблеей ООН 12 февраля 1992 г. по докладу Третьего комитета (A/46/721). Резолюция 46/119.

2. Рекомендацию (2004) 10 Комитета министров Совета Европы, касающуюся защиты прав человека и достоинства лиц с психическими расстройствами, от 22 сентября 2004 г.

3. Постановления Европейского суда по правам человека: от 28 октября 2003 г. по делу «Ракевич против России» (жалоба № 58973/00); от 4 марта 2010 г. «Штукатуров против России» (жалоба № 44009/05); от 16.01.2014 г. «Щиборщ и Кузьмина против России» (жалоба № 5269/08) и др.

его согласия (если недееспособный по своему состоянию способен его дать) либо с согласия его законного представителя (если сам недееспособный дать его не может). Давший согласие на психиатрическое вмешательство вправе отказаться от него или требовать его прекращения.

Психиатрическая помощь включает в себя психиатрическое обследование и освидетельствование, профилактику и диагностику психических расстройств, лечение и медицинскую реабилитацию лиц с такими расстройствами. Она гарантируется государством и осуществляется на основании принципов *законности, гуманности, соблюдения прав человека* (ст. 1 закона).

В ст. 5 приведен перечень основных прав лиц с психическими расстройствами. Запрещено ограничивать их права и свободы только на основании психиатрического диагноза, фактов нахождения под диспансерным наблюдением или в психиатрическом стационаре[2]. Эти лица имеют, в частности, право на: 1) уважительное и гуманное отношение, исключающее унижение человеческого достоинства; 2) получение информации о своих правах, а также в доступной для них форме и с учетом их психического состояния информации о характере имеющихся у них расстройств и применяемых методах лечения; 3) психиатрическую помощь в наименее ограничительных условиях, по возможности - по месту жительства; 4) согласие и отказ от использования в качестве объекта испытаний методов профилактики, диагностики, лечения и медицинской реабилитации, научных исследований или обучения, от фото-, видеоили киносъемки; 5) приглашение по их требованию любого специалиста[3], участвующего в оказании психиатрической помощи, с согласия последнего для работы во врачебной комиссии; 6) помощь адвоката, законного представителя или иного представителя.

Упомянутый в перечне прав *принцип наименее ограничительной альтернативы* состоит в том, что при выборе вида психиатрической помощи больному следует предлагать тот, что сопряжен с наименьшим числом ограничений и стеснений.

Признание лица непригодным вследствие психического расстройства к выполнению отдельных видов профессиональной деятельности и деятельности, связанной с источником повышенной опасности (например, к вождению автомобиля), допускается лишь временно, на срок не более пяти лет с правом последующего переосвидетельствования. Решение об ограничении должно приниматься врачебной комиссией в соответствии с перечнем медицинских

противопоказаний, который утверждается Правительством РФ и подлежит периодическому пересмотру.

[1] Здесь и далее имеются в виду лица, признанные судом недееспособными на основании ст. 29 ГК РФ.

[2] Федеральный закон от 25.11.2013 г. № 317-ФЗ внес в действующее российское законодательство существенные терминологические изменения. В частности, «психиатрический стационар» стал именоваться «медицинской организацией, оказывающей психиатрическую помощь в стационарных условиях». Однако для краткости здесь и далее будет употребляться прежнее наименование - «психиатрический стационар».

[3] Слова «любого специалиста» означают, что пациент вправе приглашать не только врача-психиатра, но и другого специалиста, компетентного в тех или иных вопросах оказания психиатрической помощи, например медицинского психолога. Каждый специалист действует в пределах своей профессиональной компетенции.

Требовать от граждан сведений о состоянии психического здоровья, за исключением случаев, прямо установленных законом, запрещено. Психиатрический диагноз ставится в соответствии с общепризнанными международными стандартами и не может основываться только на несогласии лица с принятыми в обществе моральными, культурными, политическими или религиозными ценностями. Методы диагностики и лечения, а также медицинские препараты применяются лишь в диагностических и лечебных целях в соответствии с характером болезни и не должны использоваться для наказания больного или в интересах других лиц.

В области лечения лиц с психическими расстройствами нашел свое отражение принцип «информированного согласия». Согласие на лечение должно быть письменным. Перед этим врач должен предоставить пациенту «в доступной для него форме и с учетом его психического состояния информацию о его психическом расстройстве, целях, методах, включая альтернативные, и продолжительности рекомендуемого лечения, а также о болевых ощущениях, возможном риске, побочных эффектах и ожидаемых результатах» (ч. 2 ст. 11 закона). Согласие лиц до 15 лет (больных наркоманией - до 16 лет) и лиц, признанных судом недееспособными, дается в порядке, установленном ч. 3 ст. 11 закона[16]. В таком же порядке реализуется и право на отказ от лечения. Исключение составляют случаи

[16] Полностью соответствует порядку, предусмотренному ч. 2 и 3 ст. 4 этого же закона

недобровольной психиатрической госпитализации и предусмотренных уголовным законом принудительных мер медицинского характера (ПММХ), отказаться от которых больной не вправе.

Психиатрическую помощь вправе оказывать «медицинские организации, стационарные учреждения социального обслуживания для лиц, страдающих психическими расстройствами, врачи-психиатры, зарегистрированные в качестве индивидуальных предпринимателей, при наличии лицензии» (ч. 1 ст. 18 закона). К исключительной компетенции психиатра либо комиссии психиатров отнесены установление диагноза психического заболевания и принятие решения об оказании недобровольной психиатрической помощи.

Согласно ст. 21 закона, при оказании психиатрической помощи психиатр независим в своих решениях и руководствуется только медицинскими показаниями, врачебным долгом и законом. Психиатр, мнение которого не совпадает с решением врачебной комиссии, вправе дать свое заключение.

К основным видам психиатрической помощи закон относит: *психиатрическое освидетельствование, амбулаторную психиатрическую помощь и стационарную психиатрическую помощь*. Каждый из этих видов психиатрической помощи может осуществляться как *в добровольном, так и в недобровольном порядке.*

Психиатрическое освидетельствование проводится для определения: страдает ли обследуемый психическим расстройством, нуждается ли он в психиатрической помощи, а также для решения вопроса о виде такой помощи. Проводящий освидетельствование врач обязан представиться обследуемому лицу как психиатр. Если в ходе освидетельствования будет установлено психическое расстройство, то лицу может оказываться амбулаторная или стационарная психиатрическая помощь (ст. 26, 27 закона).

Амбулаторная помощь оказывается либо в добровольном порядке (с согласия самого пациента или его законного представителя), либо в виде диспансерного наблюдения, независимо от согласия указанных лиц. Добровольная амбулаторная помощь реализуется преимущественно путем периодических осмотров пациента психиатром, который назначает показанные по состоянию здоровья больного лечебные и иные медицинские процедуры. *Диспансерное наблюдение* устанавливается независимо от согласия больного в случаях, когда он страдает хроническим и затяжным психическим расстройством с тяжелыми стойкими или часто обостряющимися болезненными проявлениями. Оно заключается в наблюдении за состоянием психического здоровья пациента путем

регулярных психиатрических осмотров и оказания ему необходимой медицинской и социальной помощи. Иными словами, диспансерное наблюдение устанавливается за лицами с *тяжелыми и длительными* психическими расстройствами. При необходимости *психиатрическое освидетельствование больного, состоящего под диспансерным наблюдением, может производиться без его согласия.*

Решение об установлении или прекращении диспансерного наблюдения принимается комиссией психиатров. Оно прекращается при выздоровлении или значительном и стойком улучшении психического состояния пациента, однако может быть возобновлено, если состояние его здоровья вновь ухудшится.

Стационарная психиатрическая помощь (ст. 28 закона) состоит в помещении лица в психиатрический стационар с целью проведения в стационарных условиях обследования, лечения или экспертизы.

Психиатрическая госпитализация лица, за исключением случаев, предусмотренных ст. 29 закона, осуществляется добровольно - по просьбе или с согласия пациента. Лицо моложе 15 лет (больной наркоманией - до 16 лет) госпитализируется по просьбе или с согласия одного из родителей или иного законного представителя. В случае возражения одного из родителей либо при отсутствии родителей или иного законного представителя госпитализация несовершеннолетних указанных возрастов проводится по решению органа опеки и попечительства.

Лицо, признанное судом недееспособным, помещается в психиатрический стационар по его просьбе или с его согласия. Если недееспособный по своему психическому состоянию не способен дать такое согласие, то он госпитализируется по просьбе или с согласия его законного представителя в порядке, предусмотренном для недобровольной госпитализации[17].

Права пациентов, помещенных в психиатрический стационар, а также обязанности администрации и персонала стационара перечислены в ст. 37, 39 закона. Пациенту должны быть разъяснены основания и цели госпитализации, его права и установленные в стационаре правила, о чем делается запись в медицинской документации. Кроме того, все помещенные в стационар лица вправе: 1) обращаться к главному врачу или заведующему отделением по вопросам лечения, обследования, выписки из стационара; 2) подавать без цензуры жалобы и заявления в органы представительной и исполнительной власти, прокуратуру, суд, к адвокату, в государственное юридическое бюро; 3) встречаться с адвокатом, работником или

[17] Подробнее об этом порядке будет сказано ниже.

уполномоченным лицом государственного юридического бюро и со священнослужителем наедине. Лица, помещенные в стационар, имеют также иные права.

Часть 3 ст. 37 предусматривает ряд прав, которые, в отличие от перечисленных, «могут быть ограничены по рекомендации лечащего врача заведующим отделением или главным врачом в интересах здоровья или безопасности пациентов, а также в интересах здоровья или безопасности других лиц». В их числе: право вести переписку без цензуры; получать и отправлять посылки, бандероли и денежные переводы; пользоваться телефоном; принимать посетителей; иметь и приобретать предметы первой необходимости; пользоваться собственной одеждой.

Основные обязанности администрации и медицинского персонала психиатрического стационара перечислены в ст. 39 закона. Указанные субъекты обязаны, в частности: 1) обеспечивать пациентов необходимой медицинской помощью; 2) предоставлять возможность ознакомления с текстом закона,

правилами внутреннего распорядка стационара, адресами и телефонами государственных и общественных организаций и должностных лиц, к которым можно обратиться в случае нарушения прав пациентов, а также государственных юридических бюро и адвокатов; 3) обеспечивать условия для переписки, направления жалоб и заявлений пациентов в органы представительной и исполнительной власти, прокуратуру, суд, государственное юридическое бюро или адвокату; 4) в течение 24 ч с момента поступления пациента в стационар в недобровольном порядке принимать меры по оповещению об этом его родственников, законного представителя или иного лица по его указанию; 5) выполнять функции законного представителя в отношении пациентов, признанных недееспособными, но не имеющих такого представителя; 6) выполнять иные обязанности, установленные законом.

Статья 38 закона предусматривает создание специальной Службы защиты прав пациентов, находящихся в психиатрических стационарах, которая, однако, не была создана. Лишь в последнее время предпринимаются реальные попытки создать ее и принять законодательство, регламентирующее ее деятельность.

Пациент подлежит *выписке* из стационара в случае выздоровления или такого улучшения психического состояния, при котором больше не требуется стационарное лечение, а также в случае завершения стационарного обследования или экспертизы. Выписка недобровольно госпитализированного лица производится

по заключению комиссии психиатров или по постановлению судьи. Лицо, к которому применены ПММХ, выписывается только по решению суда.

Выписка пациента, добровольно находящегося в стационаре, производится по его личному заявлению, заявлению его законного представителя или по решению лечащего врача. Пациент (его законный представитель) вправе обратиться за выпиской в любое время.

В законе говорится о государственном контроле и прокурорском надзоре (ст. 45), а также контроле общественных объединений (ст. 46) за оказанием психиатрической помощи. Общественные объединения психиатров и иные общественные объединения могут осуществлять контроль соблюдения прав и законных интересов граждан (по просьбе или с согласия последних) при оказании им психиатрической помощи. Право на такую деятельность, включая право посещения стационаров, предоставляется общественному объединению, если эта деятельность отражена в его уставных документах.

Право на принесение жалоб регламентировано разделом VI закона. Действия медицинских работников, иных специалистов, работников социального обеспечения и образования, врачебных комиссий, ущемляющие права и законные интересы граждан в сфере оказания психиатрической помощи, могут быть обжалованы по выбору лица, приносящего жалобу, в суд, в вышестоящий орган (вышестоящему должностному лицу[18]) или прокурору.

При оказании психиатрической помощи надлежит руководствоваться не только психиатрическим, но и общемедицинским законодательством.

Например, Федеральный закон от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» регулирует вопросы врачебной тайны более подробно, чем закон о психиатрической помощи. В ст. 13 Федерального закона от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ дана дефиниция этого понятия и содержатся нормы о правах и гарантиях пациента в рассматриваемой сфере и обязанностях

лиц, которым стали известны сведения, составляющие врачебную тайну. Статья 22 рассматриваемого федерального закона гораздо более детально, чем закон о психиатрической помощи, регулирует вопросы, связанные с правом граждан на

[18] Под словом «вышестоящий» в данном случае имеется в виду властный субъект, вышестоящий по отношению к учреждению или лицам, оказывающим психиатрическую помощь, действия которых обжалуются. Например, областной департамент здравоохранения, которому подчинена ПБ.

информацию о состоянии своего здоровья, в том числе - правом пациента знакомиться со своей медицинской документацией.

Особенности применения недобровольных психиатрических мер. Их обязательными признаками являются нежелание пациента подвергнуться им добровольно и особая правовая процедура применения. В этой связи к категории*недобровольных психиатрических мер* можно отнести только те, которые *применяются при несогласии на их применение пациента либо его законного представителя и осуществляются в особом порядке, отличном от правовых процедур оказания добровольной психиатрической помощи.* Под указанные признаки подпадают *недобровольное психиатрическое освидетельствование* (ст. 24, 25 закона о психиатрической помощи) и *недобровольная психиатрическая госпитализация* (ст. 29, 32-36). Судебные процедуры их применения регулируются главой 30 (ст. 274-280) Кодекса административного судопроизводства РФ.

Как уже отмечалось, по общему правилу, *психиатрическое освидетельствование* допускается только с согласия самого пациента или его законного представителя. Однако законом предусмотрены условия, при которых освидетельствование возможно и без согласия указанных лиц. Это случаи, когда лицо совершает действия, дающие основания предполагать наличие у него *тяжелого психического расстройства,* т.е. расстройства, лишающего больного способности к свободному волеизъявлению[19]. Необходимо также, чтобы это предполагаемое расстройство обусловливало хотя бы одно из трех возможных обстоятельств: *а) непосредственную опасность больного для себя или окружающих; б) его беспомощность, т.е. неспособность самостоятельно удовлетворять основные жизненные потребности; в) существенный вред здоровью больного вследствие ухудшения психического состояния, если он будет оставлен без психиатрической помощи.*

---

[19] В самом законе содержание понятия «тяжелое психическое расстройство» не раскрывается, что дает повод для различных его толкований. Во избежание этого в законе о психиатрической помощи необходимо прямо указать, что тяжелое психическое расстройство есть болезненное нарушение психики такой глубины, при которой исключается возможность адекватно воспринимать окружающее и руководить своими действиями (свободно выражать свою волю и самостоятельно совершать юридически значимые действия).

При наличии непосредственной опасности (п. «а») решение о недобровольном освидетельствовании принимается психиатром самостоятельно. Поскольку в данном случае само освидетельствование носит безотлагательный характер, решение о его проведении должно приниматься немедленно. Оно оформляется в виде записи в медицинской документации. При проведении такого освидетельствования врач вправе не представляться как психиатр. Данный вопрос решается врачом в зависимости от состояния обследуемого и обстановки проведения освидетельствования. Поводы к неотложному освидетельствованию могут быть различными - устные заявления граждан или должностных лиц, задержание и доставка в психиатрическое учреждение лица с признаками тяжелого психического расстройства сотрудниками органов охраны правопорядка или обычными гражданами и пр.

В случаях, предусмотренных п. «б» и «в» ч. 4 ст. 23 закона, экстренная ситуация, которая требовала бы безотлагательных мер, отсутствует. Решение о недобровольном освидетельствовании выносит здесь судья по представлению психиатра. Заявление о необходимости освидетельствования может подаваться психиатру родственниками лица, подлежащего освидетельствованию, врачом любой меди-

цинской специальности, должностными лицами или гражданами. Заявление должно быть письменным и содержать подробные сведения, обосновывающие необходимость освидетельствования, и указания на отказ лица от обращения к психиатру. Принявший заявление психиатр вправе запросить дополнительные сведения. Если в заявлении отсутствуют данные, обусловливающие необходимость освидетельствования, психиатр письменно отказывает в нем.

Если же психиатр придет к выводу об обоснованности содержащегося в заявлении ходатайства о недобровольном освидетельствовании, то он обращается в суд по месту жительства подлежащего освидетельствованию лица. В суд представляются: административное исковое заявление психиатра о недобровольном психиатрическом освидетельствовании, врачебное заключение о необходимости его производства и другие имеющиеся материалы. В течение трех дней со дня подачи заявления судья рассматривает дело. О времени и месте проведения судебного заседания извещаются сам гражданин, его представитель, подавший заявление психиатр и прокурор. Неявка в суд прокурора и психиатра не является препятствием для рассмотрения дела.

По итогам рассмотрения дела судья принимает решение о недобровольном освидетельствовании либо об отказе в нем. Решение суда должно быть изготовлено в день его принятия.

В случае когда решение суда не обжаловалось, оно вступает в законную силу по истечении 10 дней. При подаче апелляционной жалобы решение суда, если оно не отменено, вступает в силу после рассмотрения дела судом апелляционной инстанции. Получив вступившее в законную силу решение об освидетельствовании, психиатры приступают к его производству.

По результатам недобровольного освидетельствования (как неотложного, так и проведенного на основании решения суда) психиатр может прийти к выводу: 1) о наличии у лица психического расстройства, требующего недобровольной госпитализации, после чего психиатр инициирует процедуру ее применения; 2) об отсутствии такого расстройства.

Недобровольной психиатрической госпитализации непременно предшествует психиатрическое освидетельствование, причем не обязательно недобровольное. Так, гражданин может сам обратиться к психиатру, который обнаруживает у него расстройство, требующее обязательного помещения в психиатрический стационар. Пациент от предложенной ему госпитализации отказывается, после чего врач получает право начать процедуру недобровольной госпитализации. В случаях, требующих немедленного психиатрического вмешательства, процедура освидетельствования практически «сливается» с процессом помещения в стационар.

Процедуры недобровольной психиатрической госпитализации достаточно сложны. Основания ее применения (ст. 29 закона о психиатрической помощи), на первый взгляд, полностью идентичны уже рассмотренным нами основаниям недобровольного психиатрического освидетельствования (ч. 4 ст. 23 закона). Это наличие тяжелого психического расстройства, которое обусловливает либо непосредственную опасность больного для себя или окружающих; либо его беспомощность; либо существенный вред здоровью вследствие ухудшения психического состояния, если больной будет оставлен без психиатрической помощи. При идентичности формулировок разница между ними состоит в том, что в качестве оснований для освидетельствования выступает полученная психиатром «сторонняя» информация от лиц, как правило, не обладающих психиатрическими знаниями. Подобная информация *свидетельствует лишь о предположительном наличии у гражданина психического расстройства,* поскольку она получена без

психиатрического обследования гражданина и до его обследования. Напротив, основания госпитализации - данные, выявленные психиатром уже в ходе обследования.

Это позволяет ему *формулировать свои выводы не в предположительной форме на основе сообщенных ему косвенных данных (как в первом случае), а в форме врачебно-психиатрических диагностических квалификаций на основе лично проведенного психиатрического обследования самого пациента*[20].

Началом процедуры недобровольной психиатрической госпитализации служит направление гражданина в психиатрический стационар психиатром, проведшим освидетельствование[21].

По прибытии (доставке) гражданина в стационар его осматривает врач приемного отделения, который вправе принять решение о приеме или об отказе в госпитализации, если он не обнаружит признаков психического расстройства, дающего основания для недобровольного помещения в стационар.

В течение 48 ч гражданин должен быть освидетельствован комиссией психиатров данного стационара, которая вновь исследует и оценивает его психическое состояние и принимает решение об обоснованности госпитализации. Если комиссия не выявит достаточных для нее оснований, гражданин подлежит немедленной выписке. Если комиссия приходит к выводу о необходимости недобровольной госпитализации, то в течение тех же 48 ч должно последовать обращение в суд по месту нахождения стационара.

В суд подается административное исковое заявление представителя стационара о недобровольной психиатрической госпитализации. К нему прилагаются: 1) заключение комиссии психиатров; 2) документы, на основании которых оно составлено, и документы, свидетельствующие об отказе от добровольной госпитализации; 3) заключение комиссии психиатров о том, позволяет ли гражданину его психическое состояние лично участвовать в судебном заседании, в том числе в помещении суда.

---

[20] Это не исключает возможности и во втором случае формулирования психиатром лишь предварительного (предположительного) диагноза, который в дальнейшем может подтверждаться или отвергаться.

[21] Иногда данный этап может вообще отсутствовать; например, прохожие, задержавшие на улице человека с подозрением на наличие у него тяжелого психического расстройства, доставляют его непосредственно в ПБ.

Возбуждая дело, судья одновременно продлевает пребывание гражданина в стационаре на срок, необходимый для рассмотрения дела (не позднее пяти последующих дней). Судебное заседание проводится в помещении суда или в стационаре. Гражданин вправе лично участвовать в судебном заседании и излагать свою позицию, если психическое состояние позволяет ему адекватно воспринимать происходящее в суде и его присутствие там не создает опасности для его жизни либо здоровья или для жизни и здоровья окружающих.

Дело слушается с участием прокурора, представителя стационара и представителя гражданина. При необходимости суд может вызвать в судебное заседание иных лиц. Если у гражданина нет представителя, суд назначает ему адвоката. Статья 55 Кодекса административного судопроизводства РФ требует, чтобы представитель обязательно имел высшее юридическое образование.

По результатам рассмотрения выносится решение суда об удовлетворении заявления о недобровольной госпитализации или о его отклонении. Это решение можно обжаловать в апелляционном порядке в течение 10 дней.

Статья 30 закона о психиатрической помощи предусматривает меры обеспечения безопасности при ее оказании и провозглашает принцип осуществления стационарной помощи в наименее ограничительных условиях, которые способны обеспечить безопасность самого пациента и других лиц. Меры физического стеснения и изоляции при недобровольной госпитализации применяются только в тех случаях, формах и на тот период времени, когда иными методами невозможно предотвратить действия больного, представляющие непосредственную опасность для него или других лиц. Полиция обязана оказывать содействие медицинским работникам при осуществлении недобровольной госпитализации и обеспечивать безопасные условия для доступа к госпитализируемому и его осмотра.

Пребывание пациента в стационаре в порядке недобровольной госпитализации продолжается только на время сохранения оснований, по которым она произведена. Ее сроки заранее не устанавливаются, но она осуществляется под медицинским и судебным контролем. В течение 6 мес комиссионное врачебное освидетельствование проводится не реже одного раза в месяц. При продлении госпитализации свыше 6 мес оно проводится не реже одного раза в 6 мес. По истечении первых 6 мес врачебное заключение о необходимости продления направляется администрацией стационара в суд. Судья выносит решение о продлении госпитализации либо об отказе в нем. В дальнейшем решение о продлении принимается судьей ежегодно.

При отпадении оснований для недобровольной госпитализации пациент подлежит выписке по заключению врачебной комиссии. Он выписывается и тогда, когда недобровольная госпитализация не продлена судом.

Список литературы

1. Аргунова Ю.Н. Права граждан с психическими расстройствами (вопросы и ответы). 4-е изд., перераб. и доп. М. : Грифон, 2015. 768 с.

2. Белянинова Ю.В., Савина Л.В., Колоколов Г.Р., Егоров Ю.В. Комментарий к Закону РФ от 2 июля 1992 г. № 3185-I «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» (постатейный) / под ред. Л.В. Воробьевой. Для системы ГАРАНТ. 2014.

3. Дмитриева Т.Б. Альянс права и милосердия: О проблеме защиты прав человека в психиатрии. М., 2001. 156 с.

4. Никулинская Н.Ф., Новикова Е.Е., Корнеева О.В., Вахрушева Ю.Н. Комментарий к Закону РФ от 02 июля 1992 г. № 3185-I «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании». Специально для системы ГАРАНТ, 2014.

5. Право и психиатрия : сборник материалов и статей / сост. С.В. Полубинская ; науч.
ред. С.В. Бородин. М., 1990. 384 с.

6. Тихоненко В.А., Иванюшкин А.Я., Шишков С.Н. Психиатрия, этика и право // Руководство по социальной психиатрии / под ред. Т.Б. Дмитриевой. М., 2001. С. 51-73.

7. Усов Г.М., Федорова М.Ю. Правовое регулирование психиатрической помощи : учебное пособие для вузов. М., 2006. 298 с.

8. Шишков С.Н. Новое в законодательстве об оказании психиатрической помощи (изменения, внесенные Федеральным законом от 06.04.2011 № 67-ФЗ) // Рос. психиатр. журн. 2011. № 5. С. 25-30.

9. Шишков С.Н. Российский закон о психиатрической помощи и проблемы наркологии // Психиатрия и общество: сборник научных работ : материалы конференции, посвященной 80-летию ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского.
М., 2001. С. 214-224.

Глава 5 Этические аспекты оказания психиатрической помощи

А.Я. Иванюшкин, В.А. Тихоненко, И.А. Иванюшкин

Психиатр имеет дело с больным, у которого нарушаются привычные нормы взаимодействия с социальным окружением. Для понимания природы и характера психического расстройства необходимо учитывать деформированные социальные отношения пациента и то, как он воспринимает и осмысливает сложные социальные ситуации. Поэтому в центре многих моральных проблем психиатрии лежит конфликт между моральным принципом уважения автономии пациента и спецификой заболевания, ограничивающего эту автономию.

Существенной особенностью, отличающей психиатрию от других медицинских дисциплин, является применение к некоторым категориям больных недобровольных форм оказания помощи. Масштабы и последствия такого принуждения в психиатрической практике значительны: недобровольно, т.е. без согласия пациента или вопреки его желанию, при наличии показаний психиатр может провести его освидетельствование, установить обязательное диспансерное наблюдение, госпитализировать в психиатрический стационар, применять психотропные препараты и иные методы лечения.

Пациенты по своей способности к волеизъявлению образуют широкий континуум: от больных, не могущих из-за тяжелых поражений психики не только защитить себя, но даже выразить свои интересы, до пациентов с пограничными психическими расстройствами, которые по степени своей личностной автономии, персональной ответственности, интеллектуального развития, правового и нравственного сознания не уступают врачу-психиатру, а то и превосходят его. Исходя из этого, психиатр в общении с одними пациентами должен использовать по преимуществу патерналистскую модель, а с другими - партнерскую (коллегиальную или контрактную).

Психиатрия как объект этического и правового регулирования выполняет двуединую функцию, защищает интересы больного и интересы общества.

Этика психиатрии в историческом ракурсе. На материале истории психиатрии можно рассмотреть противостояние патерналистской и партнерской доктрин, учитывая его ключевую роль в современной медицинской этике.

Патерналистская модель взаимоотношений врача и пациента основывается на нескольких предпосылках:

• здоровье и жизнь человека - приоритетные ценности;

• этическая позиция врача: «Благо больного - высший закон» *(Salus aegroti - suprema lex);*

• асимметричность моральных взаимоотношений: благо больного в данной клинической ситуации определяет именно врач, беря на себя всю ответственность за принятие клинических решений.

Напротив, непатерналистская модель взаимоотношений врача и пациента исходит из приоритета моральной автономии пациента, а ключевая категория такого подхода - категория прав пациента.

Патерналистское начало сыграло исключительно важную роль в истории психиатрии. С утверждением патерналистских взаимоотношений врача и психически больного связано, во-первых, самоопределение психиатрии как самостоятельной медицинской дисциплины, во-вторых, формирование отношения общества к «помешанным» как к больным людям. По словам Пинеля, «помешанные не преступники, подлежащие наказанию, а больные, коих жалкое положение заслуживает полного человеколюбия, почему для восстановления их здравого разума нужно применять иные средства». До этого отношение к душевнобольным в западноевропейских странах было по преимуществу полицейским. К примеру, в Лондоне в 80-е гг. XVIII в. плата за посещение Бедлама была снижена до 1 пенса (там можно было увидеть прикованных к стенам голых больных на соломе), что сразу же вызвало приток публики. Отношение к помешанным как к больным людям начинает устанавливаться почти одновременно во Франции и Англии в самом конце XVIII в.

Главная заслуга того, что «сумасшедшие были подняты до достоинства больных» (Баженов Н.Н., 1909), принадлежит французскому врачу Филиппу Пинелю, в 1793 г. снявшему цепи с больных в парижской государственной больнице Бисетр. Его реформа психиатрии сразу же стала апофеозом врачебного патернализма. Пинель сравнивал своих пациентов с детьми, а созданный им тип ПБ - с семьей. Пинель советовал врачам жить среди больных. Этот совет в последующем был исполнен многими психиатрами, в том числе и в России. Патернализм Пинеля больше, чем этическая позиция. В его терапевтическом методе «нравственного лечения» исключительная роль принадлежит врачу, его нравственному и физическому превосходству. Именно врач - носитель норм благоразумного поведения и «главный архитектор» всего больничного порядка, подчиняясь которому, соблюдение которого помогает пациентам приобрести навыки, стандарты «нормального поведения». Чтобы покорить больного, завоевать его доверие,

Пинель рекомендовал заботу, покровительство, ласку, снисходительность, кротость, назидательность, взыскательность, увещевания, шутливость, «гордое и смелое поведение» врача или смотрителя. Врачебная этика Пинеля исходит из двух принципов: принципа гуманизма и принципа патернализма, а своеобразный мост между ними - доверие пациента к своему врачу. Пинель учил: действия врача исключают всякое чувство гнева и злобы и всегда «сообразуются со священными правами человечества», с «идеями чистейшего человеколюбия»; «если же кто-нибудь из них (больных. - *Прим. авт.)* одержим слепой яростью и бурным потоком беспорядочных и последовательных мыслей, то такого больного можно покорить только при помощи смирительной рубашки или заключения».

Спустя 50 лет английский врач Джон Конолли углубляет собственно этический аспект врачебного метода Пинеля и предлагает исключить в отношении душевнобольных любые меры стеснения. Спор вокруг предложенной Конолли системы

«No restraint» («Никакого стеснения») стал общеевропейским, а английская фраза *«No restraint»* - интернациональной. Этот исторический спор оказался глубоко символичным, однако саму доктрину врачебного патернализма он не затронул. Более того, патерналистская модель психиатрической помощи преобладала во всем мире вплоть до середины XX в.

Предвестником кризиса врачебного патернализма в психиатрии в западных странах стал кризис ПБ в 50-е гг. XX в. Комитет экспертов ВОЗ в 1955 г. высказал идею о расширении лечения психически больных без изоляции от общества. США в 60-70-е гг. активно проводили новую политику деинституциализации психически больных («10-летняя атака на ПБ»). Основная причина - широкое применение психотропных средств для лечения психозов, приведшее к большому скоплению в ПБ пациентов, которых в силу сложившихся традиций не выписывали, хотя необходимость в их стационарном лечении уже отпала. Старые ПБ критиковали за огромные размеры, за удаленность от места постоянного проживания большинства пациентов, за общую направленность деятельности, ориентированной больше на призрение и опеку, чем на реабилитацию больных. Неслучайно в это время в США было проведено сенсационное исследование феномена госпитализма в психиатрии.

В то же время современная оценка антигоспитального движения двояка. Широкомасштабное движение за психиатрию «без больничной койки» привело к массовому закрытию государственных ПБ в США. Одновременно повсеместно создавали «общественные центры психического здоровья», ориентированные в

основном на психопрофилактику, амбулаторную помощь и краткосрочную госпитализацию. Это вызвало негативные социальные последствия. За счет душевнобольных резко выросло число бездомных и бродяг. Акцент на краткосрочной госпитализации имел следствием рост случаев регоспитализаций («парад одних и тех же лиц»). Главное негативное следствие политики деинституциализации - новая система психиатрической помощи неспособна обеспечить квалифицированную медицинскую помощь наиболее тяжелому контингенту больных. В современном обществе получили развитие различные формы психиатрической помощи: частичная госпитализация, психиатрическое обслуживание в больницах общего типа и т.д. Таким образом, некоторый возврат к идее больничной психиатрии (реинституциализация) представляется весьма показательным: тем самым, патерналистская этическая доктрина в психиатрии в определенном смысле устояла.

В начале 60-х гг. XX в. в США и Великобритании зарождается движение антипсихиатрии. Идеологи антипсихиатрии 60-х гг. XX в. называли свое движение «третьей революцией в психиатрии», считая первой - движение против «процессов ведьм» в XVI-XVII вв., а второй - «реформу Пинеля». В конечном счете такая оценка завышена. С нашей точки зрения, антигоспитальные и антипсихиатрические движения стали предтечей действительно революционных изменений в психиатрии в 70-80-е гг., когда социальный контекст оказания психиатрической помощи стал в основном определяться идеей защиты гражданских прав душевнобольных.

Кодекс профессиональной этики психиатра. Профессиональная этика в медицине после Второй мировой войны претерпела радикальные изменения в двух взаимосвязанных направлениях. Прежде всего, это институциализация этического регулирования профессиональной деятельности врачей и одновременно интенсивное расширение и обновление этико-нормативной базы медицины. В 1947 г. (год окончания судебного процесса над нацистскими медиками) была образована Всемирная медицинская ассоциация, а в 1950 г. - ВПА, одной из главных целей которых стало дальнейшее развитие этических принципов, норм и стандартов в медицине.

Эпоха подлинных революционных новаций в истории врачебной этики началась с возникновением на рубеже 60-70-х гг. XX в. биоэтики, когда этические проблемы медицины, включая психиатрию, стали предметом научных исследований. Биоэтика - бурно развивающееся направление современной философии, прикладной этики. Биоэтику можно определить как науку о таких моральных

дилеммах современной медицины, которые являются своего рода «затруднениями человечества». Характерно, что философский, этический, социокультурный анализ таких моральных дилемм, как аборт или эвтаназия, ставит нас перед вопросом совместимости этих социальных практик с врачебной профессией как таковой (как известно, Гиппократ считал такие врачебные вмешательства неэтичными). Нечто аналогичное можно наблюдать и в психиатрии: напомним опять о социальных движениях антипсихиатрии, в настоящее время стоит обратить внимание на соответствующие работы сайентологов.

Биоэтика - открытая, развивающаяся система знаний. Ее результаты, переведенные в практическую плоскость, выступают в качестве систематизированных этических правил, регулирующих применение отдельных современных медицинских технологий (например, искусственного оплодотворения) или деятельность таких специалистов, как психиатры, педиатры, медицинские генетики и т.д.

ВПА в последние десятилетия приняла различные этические документы: «Гавайскую декларацию», в которой, в частности, подчеркивается, что она отражает *минимальные требования* к этическим стандартам профессии психиатра, осуждает*злоупотребление психиатрией во всех проявлениях;* «Мадридскую декларацию», в которой, в частности, говорится, что психиатрия - это область медицины, специализирующаяся в оказании помощи лицам с психическими расстройствами, *защите*их и предоставлении им наилучшей возможной терапии в соответствии с этическими стандартами. Рекомендуемые ВПА этические нормы (в том числе в отношении таких специфических ситуаций, как эвтаназия, пытки, смертная казнь и др.) распространяются на психиатров всего мира, несмотря на имеющиеся культурные, социальные и национальные различия.

Наряду с названными *этико-нормативными* актами в сфере регулирования психиатрических практик в последние десятилетия в современном обществе приняты также *юридически обязывающие* международные акты (в статусе документов международного права). Генеральной ассамблеей ООН приняты в 1991 г. «Принципы защиты лиц, страдающих психическим заболеванием, и улучшения здравоохранения в области психиатрии». Совет Европы принял в 1997 г. базисную «Конвенцию о правах человека и биомедицине», принципы которой впоследствии были конкретизированы в «Дополнительных протоколах» (столь же юридически обязывающих, как и «Конвенция...»[22]), регулирующих биомедицинские

[22] РФ названные документы Совета Европы не ратифицировала. Этот вопрос требует особого обсуждения, однако морально-регулятивная роль подобных документов

исследования на человеке, трансплантацию органов и (или) тканей и т.д. В этом же ряду имеется несколько документов, посвященных психиатрии. В 2015 г. в Интернете для общественного обсуждения был размещен проект разработанного Советом Европы Дополнительного протокола «О защите прав человека и достоинства лиц с психическими расстройствами»[23].

В России этический кодекс врача-специалиста разработан только в психиа-трии[24].

Отечественный «Кодекс профессиональной этики психиатра» был впервые опубликован в 1993 г., а принят 19 апреля 1994 г. на Пленуме правления Российского общества психиатров.

Кодекс, как сказано в его преамбуле, основан на гуманистических традициях отечественной психиатрии, фундаментальных принципах защиты прав и свобод человека и гражданина, составлен с учетом этических стандартов, признанных международным профессиональным медицинским сообществом: «Назначение Кодекса состоит в том, чтобы обозначить нравственные ориентиры, дать психиатрам «ключи» к принятию решений в сложных (с этической, правовой и медицинской точек зрения) проблемных ситуациях, свести к минимуму риск совершения ошибок, защитить психиатров от возможных неправомерных к ним претензий, а также способствовать консолидации психиатров России».

Кодекс состоит из 12 статей:

• цель профессиональной деятельности психиатра;

• профессиональная компетентность психиатра;

• принцип непричинения вреда;

• недопустимость злоупотреблений;

• уважение личности пациента;

• «терапевтическое сотрудничество»;

• информированное согласие;

• конфиденциальность;

Совета Европы должна учитываться и отечественными учеными, проводящими биомедицинские исследования, и врачами-трансплантологами, и, конечно, психиатрами.

[23] ~~2 Working document concerning the protection of human rights and dignity of persons with mental disorder with regard to involuntary placement and involuntary treatment. (URL: **https://** rm.coe.int/CoERMPublicCommonSearchServices/DisplayDCTMContent?documentId=0900001~~ 6804583bc)

[24] Вопрос о разработке, в частности, этического кодекса врача-генетика в литературе пока только обсуждается (Иванюшкин А.Я. и др., 2013).

• научные исследования;

• профессиональная независимость;

• взаимоотношения с коллегами;

• ответственность за нарушение кодекса.

Уважение личности пациента. Диагноз психического расстройства и лечение у психиатра несут в себе негативную морально-психологическую нагрузку, не сравнимую с таковой ни в какой другой медицинской специальности. Речь идет об особой остроте стигматизации психиатрических пациентов[25].

В философском плане стигматизация психиатрических пациентов уходит корнями в проблематику онтологии безумия, которая, в свою очередь, находит отражение в специфике этических вопросов психиатрии. Самая известная книга виднейшего философа XX в. Мишеля Фуко «История безумия в классическую эпоху» (1961), по сути дела, посвящена исследованию тайны «стигмы безумия». Книга начинается словами: «На исходе Средних веков западный мир избавляется от про-казы[26]». Далее автор обосновывает свою концепцию: в новоевропейской культуре место проказы займет безумие. Как известно, работа Фуко стала философской манифестацией идеологии антипсихиатрии, некоторые радикальные идеи которой вызвали обоснованную критику в мировом научном сообществе. В то же время новизна методологии и гуманистический контекст работы Фуко стали убедительным подтверждением кредо одного из его философских учителей Ж. Ипполита:

«Я придерживаюсь идеи, что изучение безумия - *отчуждения в глубоком смысле этого слова* - находится в центре антропологии, в центре изучения человека».

По Э. Гофману (1963), стигматизация - это повреждение социального аспекта личности, «приписывание» ей виртуальной социальной идентичности. В последние десятилетия стигматизация психиатрических пациентов постоянно является предметом многочисленных междисциплинарных исследований. Необходимо подчеркнуть важнейший этический момент: «стигма безумия» является серьезным

---

[25] В 2005 г. в ВПА была создана секция по проблеме стигматизации психически больных.

[26] В Средние века проказа сначала была символически-культурной реальностью и только затем - медицинской. Проказа как стигма может считаться стигмой по преимуществу, так как эта болезнь зачастую вела к сильнейшему обезображиванию человеческого облика. В средневековом обществе прокаженные были неким «иным миром», заключающим и гнев, и милость божью. Проказа здесь играла роль своеобразного моста между горним и дольним мирами, проложенного в зримом социальном пространстве.

препятствием улучшения качества жизни психиатрических пациентов, в особенности - получения ими адекватной медицинской помощи. В некоторых исследованиях делается вывод: «Стационарные больные с психозами жаловались, что врачи стигматизируют их в большей степени, чем представители какой-либо другой социальной группы».

Уважение человеческого достоинства, автономии пациента, его законных прав является основополагающим принципом современной медицинской этики. При решении проблем гарантии, защиты прав психиатрических пациентов особенно тесно переплетаются правовое и этическое регулирование профессиональной деятельности врачей и медперсонала, функционирования психиатрических служб в целом.

Имея в виду современную формулу правового гуманизма «Что не запрещено, то разрешено», уместно задать вопрос: а что запрещено в цивилизованном обществе в отношении психически больных людей? Социальное отчуждение, стигматизация, неоправданное ограничение прав (в том числе дискриминация, эксплуатация), презрительное или пренебрежительное отношение, жестокое, негуманное, немилосердное обращение, любые другие формы унижения человеческого достоинства.

Добровольность и принуждение при оказании психиатрической помощи. Неизбежность применения недобровольных медицинских мер по отношению к определенной категории психически больных - наиболее напряженная морально-этическая проблема психиатрии. Вплоть до середины XX в. принудительная госпитализация подавляющей части психически больных считалась общепринятой социальной нормой. Как писал более 100 лет назад известный английский психиатр Т. Модсли, «помешанные общим голосом общества исключаются из среды человечества».

В современной психиатрии так же, как в современной медицине в целом, этическим основанием оказания медицинской помощи является доктрина «информированного согласия». Очевидно, что трудности информирования врачами пациентов в психиатрии только возрастают: и этическая традиция, и действующее законодательство предписывают врачу при информировании пациента учитывать его психическое состояние. Исключения из правила информированного согласия допускаются: при сознательном отказе пациента от информации («право не знать»); при серьезной угрозе нанесения информированием вреда пациенту; при необходимости оказания экстренной помощи.

Учитывать психическое состояние пациента - значит, в частности, определить степень его компетентности. Компетентность пациента - понятие относительное, не имеющее однозначной связи с клиническим состоянием. Стандарты компетентности зависят от целей и обстоятельств оказания психиатрической помощи.

В современной психиатрии недобровольные меры применяют на основе этической доктрины «наименее ограничительной альтернативы». Характер и продолжительность применения таких мер должны соответствовать вызвавшим их причинам и не выходить за пределы необходимости. Основания и порядок применения недобровольных мер при разных видах психиатрической помощи подробно регламентированы законом. В случае несогласия, например с недобровольной госпитализацией, пациент имеет право обжаловать это действие врачей в судебном порядке, включая Европейский суд по правам человека.

Следование этической доктрине «наименее ограничительной альтернативы» предполагает неукоснительное соблюдение медиками профессиональных стандартов. Как говорится в «Рекомендациях Комитета министров Совета Европы государствам-членам относительно прав человека и человеческого достоинства лиц, страдающих психическими расстройствами» (2004)»[27], «профессиональные работники, участвующие в оказании психиатрической помощи, *должны... получать профессиональную подготовку* в области... ограниченного круга обстоятельств, в которых применение различных методов стеснения или изоляции может быть оправдано, с учетом связанных с применением таких методов преимуществ и рисков и должного использования таких мер» (курсив наш. - Авт.).

Отечественный этический кодекс психиатра предписывает: «Никакое психиатрическое вмешательство не может быть произведено против или независимо от воли пациента, за исключением случаев, когда вследствие тяжелого психического расстройства пациент лишается способности решать, что является для него благом, и когда без такого вмешательства с высокой вероятностью может последовать серьезный ущерб самому пациенту или окружающим. Применение психиатром к пациенту в этих случаях недобровольных мер необходимо и морально оправданно, но допустимо лишь в пределах, которые определяются наличием такой необходимости». Переход от большего принуждения к меньшему и

---

[27] Рекомендация Совета Европы относительно защиты прав человека и достоинства лиц с психическими расстройствами. (URL:**http://npar.ru/rekomendaciya-soveta-evropy-**otnositelno-zashhity-prav-cheloveka-i-dostoinstva-lic-s-psixicheskimi-rasstrojstvami/).

от недобровольной помощи к добровольной даже в трудных клинических случаях следует рассматривать как желательную перспективу.

«Прежде всего - не вредить!». В психиатрии, как и в клинической медицине в целом, необходимо следовать древнейшему принципу врачевания - непричинению вреда. Перечислим основные источники потенциального ущерба, связанного с психиатрической практикой.

• *Принуждение.* Диапазон мер принуждения очень широк - от безобидных ситуаций недобровольного освидетельствования психиатром (например, при проведении экспертизы трудоспособности) до недобровольного помещения в ПБ, насильственного введения лекарств или кормления.

• *Социальные ограничения и запреты,* касающиеся, прежде всего, допуска лиц с психическими расстройствами к профессиональной или иной деятельности.

• *Отчуждение (стигматизация),* выраженное в фактическом исключении пациента из многообразия повседневных социальных отношений. Психиатр должен стремиться всемерно уменьшать это зло, т.е. постоянно выполнять культурную миссию.

• *Собственно моральный вред,* причиняемый пациенту медицинским персоналом. Вред проистекает из нарушения моральных правил оказания психиатрической помощи, в частности правил конфиденциальности, правдивости, неприкосновенности частной жизни, добровольного информированного согласия на медицинские вмешательства.

• *Вред, сопутствующий применению агрессивных методов лечения.* Применение в высоких дозах психотропных средств сопряжено с серьезными побочными действиями и риском серьезных осложнений. Например, частота развития злокачественного нейролептического синдрома (ЗНС) составляет от 0,07 до 3,5% от всех госпитализируемых в психиатрический стационар, а летальность - от 4,2 до 38% (Малин Д.И., Равилов Р.С., 2014).

Особенно строгого этического регулирования заслуживает применение методов психохирургии, а также электрошоковой терапии, использование которых предусматривает подписание пациентом информированного согласия. Конечно, согласие

на лечение может квалифицироваться как свободное и информированное, только если оно основано на полной, точной и понятной информации о данном лечении.

Недопустимость злоупотреблений. Злоупотребления встречаются во многих профессиях. Одной из главных функций профессиональной этики является их

предупреждение. Например, созданный в 1990 г. в Великобритании Кодекс британского журналиста имеет основной целью защиту граждан от вторжения прессы в их частную жизнь. Злоупотребления в медицине зафиксированы в практике терапевтов, хирургов и других врачей. Это «нагрузочные» обследования, операции, «перелечивание» (в частности, применение так называемых экстраординарных методов терапии в отношении умирающих больных).

«Злоупотребление психиатрией - есть умышленное причинение морального, физического или иного ущерба лицу путем применения к нему медицинских мер, не являющихся показанными и необходимыми, либо путем неприменения медицинских мер, являющихся показанными и необходимыми, исходя из состояния его психического здоровья» (Тихоненко В.А., 1990).

Злоупотребления психиатрией на протяжении ее двухсотлетней истории имели место в различных странах: Японии (Хардинг Т., 1998), Румынии (Тукулеску В., 1992), Советском Союзе (Блох С., 1998) и т.д. Особую роль в истории медицинской этики после Второй мировой войны сыграли злоупотребления психиатрией в нацистской Германии. Обратим внимание только на «одну страницу» нацистской антимедицины - акцию насильственной эвтаназии, осуществленной в 1939-1941 гг. Из 280 тыс. тяжелых психиатрических больных в Германии в живых осталось около 40 тыс. На каждого психиатрического пациента была составлена «Анкета», которую заочно рассматривал один из 50 психиатров[28]. Если состояние больного признавалось как «жизнь, которая не стоит того, чтобы ее проживать», врач ставил крест (за что таких врачей прозвали «крестописцы»). Судьбу детей (в том числе младенцев) с заключением «предположительно неизлечимое заболевание» решали два профессора и один врач. Массовое убийство[29] больных осуществлялось в основном в газовых камерах (угарным газом), при этом кран обязательно открывал психиатр (Мюллер-Хилл Б., 1998).

«Гавайская декларация» ВПА и другие международные этико-правовые документы легли в основу российского закона «О психиатрической помощи и гарантиях прав

---

[28] Среди них было 10 университетских профессоров, в том числе Курт Шнайдер (после войны покончивший жизнь самоубийством).

[29] В литературе по биоэтике неоднократно подчеркивалась спорность применения к такой практике термина «эвтаназия». Как известно, философ Ф. Бэкон, создавший термин «эвтаназия» в начале XVII в., имел в виду «хорошую смерть» как облегчение средствами медицины страданий умирающего человека.

граждан при ее оказании». Как следует из его названия, профилактика злоупотреблений психиатрией есть основная направленность закона в целом.

Конфиденциальность. Доверительное сообщение информации другому лицу, предполагающее, что он будет хранить ее в тайне, называется конфиденциальностью. Поскольку доверие пациента к врачу - фундаментальное морально-психологическое основание их взаимоотношений, конфиденциальность (врачебная тайна) относится к традиционным понятиям медицинской этики, конкретизируя два ее основных принципа: уважение человеческого достоинства пациента и непричинение вреда. Международная клятва врача, зафиксированная в Женевской декларации Всемирной медицинской ассоциации, предписывает «.хранить доверенные мне тайны даже после смерти пациента».

К сожалению, нередко болтливость врача или медсестры приводит к разглашению профессиональной тайны. Обозначим многочисленные моменты психиатрической практики, чреватые угрозой конфиденциальности:

• прекращение контакта с пациентом;

• разговоры о больных во внеслужебной обстановке;

• некоторые особенности организации работы современных медицинских учреждений (например, ссылаясь на большое количество специалистов, участвующих в настоящее время в лечебном процессе, некоторые зарубежные авторы объявляют конфиденциальность в медицине вообще фикцией);

• записи в медицинских документах, создание многочисленных компьютерных баз данных медицинской информации;

• запросы «третьих лиц»;

• общение с родственниками (близкими) больного;

• общение с законными представителями больного;

• преподавание психиатрии и проведение научных исследований;

• групповая психотерапия;

• общение с представителями средств массовой информации.

Право врача нарушить правило конфиденциальности прописано в законодательстве. Это право вытекает из моральной и юридической ответственности психиатра за опасное поведение его пациента и способности (хотя и весьма ограниченной) прогнозировать такую опасность. Однако такое право может быть реализовано врачом только в случаях, когда у него нет иной возможности предотвратить опасное поведение больного.

Не столь массовой, но заслуживающей серьезного внимания врачебного сообщества причиной опасности разглашения врачебной тайны является отражение в биографических, исторических исследованиях деталей истории болезни, частной жизни великих людей, общественных деятелей. Например, все подробности развития в течение 16 лет онкологического заболевания у З. Фрейда и его смерть, наступившая, по сути дела, в результате добровольной активной эвтаназии, подробно описаны, прежде всего, в фундаментальной работе Э. Джонса «Жизнь и творения Зигмунда Фрейда». Интересны обстоятельства, из-за которых Всемирная медицинская ассоциация дополнила в 1968 г. норму о конфиденциальности в Женевской декларации положением, запретившим разглашать врачебную тайну *даже после смерти пациента*[30]. Это произошло после смерти У. Черчилля, когда его лечащий врач Чарльз Мак-Моран Вильсон опубликовал 800-страничный бестселлер «Уинстон Черчилль. Борьба за выживание». Естественно, в свете врачебной этики *освещение душевного заболевания,* например у Ф. Ницше или В. Гаршина, или обсуждение хотя бы предположений о наличии психических расстройств у Ленина, Гитлера, Сталина придает проблеме врачебной тайны особую остроту.

Этическая дилемма врачебной тайны (как своеобразный конфликт интересов личности и общества) может актуализироваться, например в исследованиях психиатрами *особенностей творчества* художников или в попытках *«вершить суд истории»* с позиций психиатрии. Более того, гуманистический смысл заповеди врачебной тайны не может не учитываться *любым исследователем,* если предметом анализа становится жизнь и творчество, например, душевнобольного художника.

Раздел III. Организация психиатрической помощи

---

[30] В российском законодательстве такая редакция этико-правовой нормы врачебной тайны была закреплена спустя несколько десятилетий (Федеральным законом от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»).

Глава 6 Эпидемиология психических расстройств

Б.А. Казаковцев, Н.К. Демчева

Эпидемиология психических расстройств - раздел психиатрии, изучающий и определяющий закономерности возникновения, развития и распространенности психических расстройств на территории, во времени и в различных социальных и возрастных группах населения с целью установления причинно-следственных связей и разработки профилактических программ.

Данные эпидемиологических исследований в области психиатрии необходимы для выявления факторов риска и разработки рекомендаций по использованию знаний о них с целью повышения качества организации психиатрической помощи.

Важными достижениями в области методологии эпидемиологических исследований являются совершенствование их дизайна и внедрение компьютерных технологий, способствующих повышению достоверности полученных результатов.

Помимо описательных данных, получаемых в результате так называемых поперечных популяционных исследований, относящихся к показателям распространенности психических расстройств, накапливаются данные долгосрочных исследований, используемых в целях укрепления связи между клиническими исследованиями и системой общественного здравоохранения.

Основными задачами эпидемиологических исследований в области психиатрии являются:

- создание информационной базы статистического наблюдения в целях изучения структуры и динамики показателей первичной и общей заболеваемости психическими расстройствами;
- разработка методологии развития информационной базы;
- анализ тенденций динамики показателей первичной и общей заболеваемости психическими расстройствами в зависимости от демографических и социокультурных факторов;
- организация и выполнение сплошных и выборочных клинико-эпидемиологических исследований в области профилактики психических расстройств и инвалидности;
- изучение влияния правовых и организационных факторов на качество психиатрической помощи (использование инновационных форм, обеспеченность психиатрических служб кадровыми и материальными ресурсами, обеспеченность осуществления мониторинга деятельности психиатрических служб, проверка этиологических гипотез и др.);

- изучение эффективности внедрения новых форм и методов организации психиатрической помощи;
- разработка показателей оценки эффективности профилактических и лечебно-реабилитационных мероприятий в области охраны психического здоровья;
- организация и выполнение сплошных и выборочных клинико-эпидемиологических исследований в области организации психиатрической помощи.

Под *первичной заболеваемостью* понимают совокупность новых, ранее не учтенных и впервые выявленных в течение определенного периода времени (например, в течение года) случаев заболеваний среди населения.

Общая заболеваемость (болезненность, распространенность) - это совокупность всех имеющихся среди населения случаев заболеваний (как впервые выявленных, так и выявленных ранее) в данное время.

Показатели общей и первичной заболеваемости могут рассчитываться на 1000, 10 тыс. или 100 тыс. населения. В отечественной психиатрии официальные эпидемиологические показатели принято рассчитывать на 100 тыс. населения.

Показатели *первичной заболеваемости* связаны с изменениями условий среды в течение изучаемого периода времени. По ним можно также судить об эффективности применявшихся в изучаемый период лечебно-профилактических мероприятий.

Показатели *общей заболеваемости* (болезненности) более устойчивы по отношению к различным влияниям среды, и их увеличение не обязательно означает наличие отрицательных сдвигов в состоянии здоровья населения.

Сплошные эпидемиологические исследования проводятся в объеме генеральной совокупности или популяции. Сплошное исследование направлено на получение исчерпывающей информации об изучаемом явлении. Главными недостатками сплошных исследований являются большие затраты времени, сил и средств. Преодолеть эти недостатки позволяют *выборочные*эпидемиологические исследования, которые предназначены для того, чтобы на основании данных, полученных при изучении заболеваемости относительно небольшой части населения, сделать выводы об особенностях изучаемого явления во всей популяции, из которой данная выборка была сформирована. Репрезентативность выборки определяется достаточностью объема и отражением в пропорциональном соответствии основных качественных характеристик популяции. По желанию исследователя генеральная совокупность (популяция) может быть ограничена

различными признаками: временем, территорией, возрастом, профессией и другими признаками.

Описательное исследование (description study) предусматривает получение данных о проявлениях заболеваемости. Такое исследование может быть самостоятельным, но полученные в нем новые описательные эпидемиологические данные побуждают тех же или других исследователей к продолжению исследования, для того чтобы объяснить выявленные проявления заболеваемости. Поэтому описательное исследование нередко является только началом полноценного эпидемиологического исследования, обязательно включающего и аналитическую часть.

Аналитическое исследование (analytic study) посвящается выявлению причин возникновения и распространения психических расстройств. Первый прием: попытка найти в прошлом события, которые можно было бы рассматривать в качестве причины расстройства. Второй прием: ориентируясь на предполагаемую причину, ожидают появление следствия - расстройства. В соответствии с указанными приемами поиска причин разработаны два типа аналитических исследований: *случай-контроль*(case control study) и *когортное* (cohort study) исследование. Исследование случай-контроль - аналитическое ретроспективное исследование, цель которого выявление факторов риска изучаемого расстройства. Основную группу отбирают из пациентов с изучаемым расстройством. Контрольную группу составляют лица, свободные от данного расстройства. Факторы риска определяются опросом лиц сравниваемых групп, их родственников, по архивным данным. Когортное исследование - аналитическое исследование, в котором определенная когорта лиц прослеживается в течение некоторого периода времени, чтобы выяснить, что с ними произойдет в дальнейшем. Когортное исследование позволяет оценить течение болезни, частоту появления новых случаев заболевания, инвалидности и т.п., связанных с определенными изучаемыми явлениями.

Наблюдательное исследование (observational study) не предусматривает вмешательства в естественный процесс возникновения и распространения расстройств. К ним также относится изучение заболеваемости в ситуациях, когда вмешательство стало обязательной практикой.

Экспериментальное исследование (experimental study), наоборот, предусматривает контролируемое и воспроизводимое вмешательство в естественное развитие заболеваемости с целью выявления ее причин. Поскольку эксперимент отвечает на

вопрос "почему произошло так, как описано в эксперименте?", любое экспериментальное исследование всегда аналитическое.

Рандомизированное клиническое контролируемое испытание (randomized clinical trial) - это вариант экспериментального эпидемиологического исследования, основанный на принципах проведения проспективного когортного исследования, предназначенный для оценки потенциальной эффективности средств и способов лечения и диагностики пациентов.

Рандомизированное полевое контролируемое испытание или строго контролируемый эпидемиологический опыт - это экспериментальное изучение в полевых условиях потенциальной эффективности любых средств (способов), предупреждающих возникновение расстройства.

Научное (специальное) исследование (special study) организуется для получения (подтверждения) новых данных.

Рутинным считается любое эпидемиологическое исследование, соответствующее служебным обязанностям. Оно не предусматривает получение новых научных данных. Наоборот, рутинное исследование проводится в рамках существующих на данный момент научных представлений о причинах возникновения и распространения расстройства. В качестве примера могут быть приведены данные о том, как в ходе реализации федеральной целевой программы в масштабе страны было доказано многократно до того высказывавшееся в литературе утверждение, что бригадные формы работы с пациентами способствуют улучшению показателей психиатрической госпитализации (табл. 6.1).

Таблица 6.1. Реализация Федеральной целевой программы (2007-2012 гг.)

Показатель	**2005 г.**	**2012 г.**
Пациенты, охваченные бригадными формами оказания психиатрической помощи, %	5	27,35
Пациенты, нуждающиеся в стационарной психиатрической помощи, %	16	12,91
Средняя продолжительность стационарного лечения, дни	75,6	64,65
Повторные госпитализации в	20	16,32

течение года, %		

Ретроспективное исследование (retrospective study) основано на изучении информации о возникших случаях расстройства за какой-либо период времени в прошлом, при этом используется первый прием поиска причинно-следственных связей - "от следствия к причине". Основным источником информации служит существующая система регистрации и учета пациентов. Ретроспективное исследование одновременно может быть и описательным, и аналитическим. Например, при ретроспективном анализе показателей первичной инвалидности при психических расстройствах в России и в федеральных округах (ФО) было установлено следующее. Из 150 имеющихся в 2012-2013 гг. в стране медико-реабилитационных подразделений 85 (56,7%) находились на начальной стадии развития, а 65 подразделений (43,3%) под другими наименованиями уже на протяжении ряда лет функционировали в качестве реабилитационных, используя бригадные формы работы. Они в течение длительного периода активно накапливали собственный, нередко уникальный (в соответствии со "средой"), опыт психосоциальной работы, и к моменту проведения анализа их деятельность осуществлялась по уже сформированным алгоритмам. Группы ФО с более высокими и менее высокими темпами снижения показателя первичной инвалидности значимо различались (p <0,05) по количеству реабилитационных подразделений с уже разработанным и апробированным алгоритмом деятельности (табл. 6.2 и 6.3).

Таблица 6.2. Динамика показателей первичной инвалидности при психических расстройствах в России и в федеральных округах (на 100 тыс. населения) в период с 2005 по 2015 гг.

Территория	**2005 г.**	**2015 г.**	**Изменения,%**
Российская Федерация (РФ)	38,4	27,4	-28,4
Северо-Кавказский ФО (СКФО)	50,6	28,9	-43,0
Сибирский ФО (СФО)	***49,6***	***31,8***	-35,8
Приволжский ФО (ПФО)	***45,6***	***28,0***	-38,6
Уральский	***41,0***	***33,3***	-18,8

ФО (УФО)			
Дальневосточный ФО (ДФО)	31,8	31,9	0,3
Центральный ФО (ЦФО)	31,1	24,1	-22,7
Северо-Западный ФО (СЗФО)	25,3	25,4	0,4
Южный ФО (ЮФО)	33,3	24,6	-26,0

Таблица 6.3. Распределение численности реабилитационных подразделений по стадиям развития в федеральных округах в 2013 г.

Территории	**Начальная стадия**		**Сформированные алгоритмы деятельности**		**Критерий Стьюдента (t)**
	n	**%**	***n***	**%**	
СКФО, СФО, ПФО, УФО, ДФО, ЦФО	50	58,8	59	90,8	4,05*
СЗФО, ЮФО	35	41,2	6	9,2	2,22*

*p<0,05

Проспективное исследование (prospective study) предусматривает изучение информации по мере появления новых случаев расстройства, не существовавших к началу исследования; исследование причинно-следственных связей основано на втором приеме - "от причины к следствию". При этом исследование построено на вероятности возникновения новых случаев расстройства (следствие) среди группы населения, подверженного влиянию фактора риска (причина). Проспективные исследования всегда являются аналитическими. Предполагается, например, провести эпидемиологическое исследование на предмет верификации гипотезы о существовании связи между возникновением психических расстройств и заболеваемостью инфекционными болезнями, физическими и психическими травмами, перенесенными в пренатальном периоде и в раннем детском возрасте.

Одномоментные (поперечные) исследования (cross-sectional study, prevalence study, survey) могут проводиться и как описательные, и как аналитические. Однако в любом случае главная их цель - получение информации о заболеваемости населения каким-либо расстройством за ограниченный отрезок времени. При необходимости такие исследования могут повторяться.

Например, по материалам ВОЗ, в 2005 г. у 11,2% жителей Европы обнаруживали признаки тревоги и депрессии, 2,4% - психические расстройства, связанные с употреблением алкоголя, 0,8% - болезнь Альцгеймера (БА) и другие виды деменции, 0,4% - шизофрению, 0,4% - биполярные аффективные расстройства, 0,4% - панические расстройства. На протяжении жизни проблемы психического здоровья возникают у каждого четвертого человека. На долю психических расстройств приходится 19,5% лет жизни, утраченных в результате инвалидности и преждевременной смерти (DALYs). Психические расстройства составляют более 40% всех хронических заболеваний. Невыход на работу в 35-45% случаев связан с проблемами психического здоровья. Самоубийства являются ведущей причиной смерти среди молодых людей в возрастной группе 15-35 лет, занимая второе место после дорожно-транспортных происшествий. В европейском регионе ежегодно добровольно уходят из жизни около 150 тыс. человек, из которых 80% - мужчины.

Динамическое (продольное) исследование (longitudinal study) предусматривает систематическое изучение информации о заболеваемости одной и той же группы населения или о решении задач кадрового обеспечения психиатрических служб. Например, к динамическим аналитическим исследованиям относится изучение эффективности профилактической и реабилитационной работы психиатрических учреждений. В ФО, где на протяжении более длительного временного периода при оказании психиатрической и психотерапевтической помощи используются междисциплинарные бригадные формы профилактической и реабилитационной работы, отмечается снижение числа амбулаторных (табл. 6.4) и снижение числа стационарных (табл. 6.5) пациентов.

Таблица 6.4. Число амбулаторных пациентов

Территория	**Пациенты (на 100 тыс. населения)**		**Изменения, %**
	2005 г.	**2015 г.**	
РФ	2966,6	2764,9	-6,8
СФО	3632,6	3643,2	0,3
УФО	3179,0	2967,7	-6,6
ПФО	2898,6	2868,8	-1,0
ЮФО	2915,3	2702,6	-7,3
ДФО	2892,4	2709,7	-6,3
СЗФО	2757,5	2612,6	-5,3
ЦФО	2856,5	2464,9	-13,7

СКФО	2294,7	2072,9	-9,7

Таблица 6.5. Число стационарных пациентов

Территория	Пациенты (на 100 тыс. населения)		Изменения, %
	2005 г.	2015 г.	
РФ	96,2	81,7	-15,1
СФО	95,6	89,2	-6,7
УФО	79,3	74,9	-5,6
ПФО	87,9	75,0	-14,6
ЮФО	93,8	87,8	-6,4
ДФО	90,8	79,4	-12,6
СЗФО	113,9	93,5	-17,9
ЦФО	113,3	88,1	-22,3
СКФО	50,9	43,3	-14,9

К примерам динамического (продольного) исследования решения задач кадрового обеспечения психиатрических служб можно отнести изучение структуры и динамики долей занятых должностей специалистов с немедицинским образованием в амбулаторных и стационарных психиатрических службах. Накопление указанных специалистов в федеральных и региональных психиатрических учреждениях на протяжении двух последних десятилетий являлось одной из основных задач отечественного здравоохранения (табл. 6.6).

Таблица 6.6. Доли занятых должностей специалистов с немедицинским образованием в амбулаторных и стационарных психиатрических службах, %

Территория	Амбулаторные службы			Стационарные службы		
	2005 г.	2015 г.	изменения, %	2005 г.	2015 г.	изменения, %
Медицинские психологи						
РФ	41,3	44,1	6,9	58,7	55,9	-4,84
СЗФО	35,9	51,8	44,2	64,1	48,2	-24,77
СКФО	34,1	61,3	80,0	65,9	38,7	-41,30
ДФО	36,4	42,9	17,8	63,6	57,1	-10,17
ПФО	44,7	45,5	1,7	55,3	54,5	-1,41
ЮФО	39,7	46,7	17,5	60,3	53,3	-11,55

СФО	50,8	51,2	0,8	49,2	48,8	-0,81
ЦФО	35,5	36,0	1,4	64,5	64,0	-0,75
УФО	48,7	33,6	-31,0	51,3	66,4	29,48
Специалисты по социальной работе						
РФ	53,4	44,4	-16,71	46,6	55,6	19,11
СФО	58,2	54,2	-6,91	41,8	45,8	9,64
УФО	67,0	36,7	-45,30	33,0	63,3	92,04
ПФО	54,7	37,4	-31,55	45,3	62,6	38,09
ЦФО	44,1	37,4	-15,36	55,9	62,6	12,13
СЗФО	55,1	54,3	-1,44	44,9	45,7	1,76
ДФО	59,0	46,2	-21,74	41,0	53,8	31,25
ЮФО	49,3	54,1	9,61	50,7	45,9	-9,35
СКФО	56,9	60,0	5,41	43,1	40,0	-7,14
Социальные работники						
РФ	45,4	36,5	-19,72	54,6	63,5	16,41
СФО	38,6	32,7	-15,13	61,4	67,3	9,51
УФО	55,1	29,6	-46,23	44,9	70,4	56,73
СЗФО	58,2	48,2	-17,17	41,8	51,8	23,88
ЦФО	45,6	27,9	-38,94	54,4	72,1	32,70
ПФО	43,2	45,5	5,13	56,8	54,5	-3,91
СКФО	37,6	25,0	-33,52	62,4	75,0	20,21
ДФО	39,3	33,0	-16,06	60,7	67,0	10,38
ЮФО	28,0	30,8	10,23	72,0	69,2	-3,97

В ходе исследования было установлено, что в период с 2005 по 2015 гг. в распределении занятых должностей трех категорий специалистов с немедицинским образованием наметились определенные качественные различия. В общем числе занятых должностей медицинских психологов интенсивно увеличивается число занятых должностей в амбулаторных психиатрических службах, при этом доля числа должностей специалистов по социальной работе выше в стационарах, где она по большинству ФО увеличивается. Рост показателей по категории социальных работников в стационарах адекватен увеличению в них объема социальной работы более чем на треть.

Хотя термин *"клиническое"* связан с местом проведения эпидемиологического исследования, однако его применяют лишь для обозначения проводимых в клинике экспериментов по оценке потенциальной эффективности фармакотерапии, способов диагностики, схем лечения. Такие исследования называют *рандомизированными* клиническими испытаниями (clinical trials).

Полевым считается исследование, проводимое вне лечебно-профилактических учреждений. Его масштабы могут быть весьма разнообразны: от расследования небольшой вспышки до общенационального исследования. Полевое исследование может быть и описательным, и аналитическим, наблюдательным и экспериментальным, сплошным и выборочным, рутинным и научным, ретроспективным и проспективным, одномоментным и динамическим.

Существенной ошибкой при проведении эпидемиологических исследований является изучение групп пациентов в отрыве от времени, места и иных условий влияния. Одним из направлений исследований, базирующихся на данных первичной и общей заболеваемости с учетом роли и места различных факторов в происхождении и развитии расстройств, является *аналитическая эпидемиология*. При анализе различных факторов необходимо определять значение каждого из них, в том числе выявлять, являются ли эти факторы первичными или производными.

Для своевременного использования эффективных мер профилактики цель проведения аналитических эпидемиологических исследований на современном этапе заключается в создании системы обратной связи между результатами исследований и организацией психиатрической помощи, выявлении факторов риска формирования психических расстройств в популяционных группах и прогнозировании эпидемиологических показателей.

Данная цель может быть достигнута путем решения задач, объединенных в следующие группы: анализ причин существования случаев неучтенных психических расстройств; выявление и анализ рисков формирования психических расстройств на доклиническом этапе; определение степени охвата лиц, нуждающихся в лечебно-реабилитационной помощи; разработка и внедрение программного обеспечения автоматизированного анализа данных.

Значение ожидаемых результатов аналитических эпидемиологических исследований можно кратко обозначить не только как возможность оперативного использования объемных массивов данных и применения новых инструментов и методов в проведении клинико-эпидемиологических и медико-социологических исследований, но также как совершенствование статистической отчетности в целях

повышения эффективности профилактики развития психических расстройств и профилактики инвалидности.

Мониторинг данных о психических расстройствах и данных, относящихся к контролю качества психиатрической помощи

В период с 1953 по 1998 гг. общая заболеваемость психическими расстройствами в России увеличилась в 10 раз, тогда как общая заболеваемость психозами за весь XX в. увеличилась только в 3,8 раза. Рост показателей общей заболеваемости психическими расстройствами происходит за счет неврозов; расстройств, связанных с употреблением алкоголя; умственной отсталости и психических расстройств позднего возраста. В данном отношении отечественные показатели не отличаются от среднеевропейских.

С 1995 по 2005 гг. общая заболеваемость психическими расстройствами (на 100 тыс. населения) увеличилась в стране с 2502,3 до 2966,6, или на 15,7%.

В последующий период с 2005 по 2015 гг. она уменьшилась с 2966,6 до 2764,9, или на 6,8%.

В целом, за последние два десятилетия данный показатель увеличился на 9,5%.

В отличие от зарубежной практики, где статистика психических расстройств носит преимущественно учрежденческий характер, отечественная практика ежегодного статистического наблюдения охватывает популяцию лиц, страдающих этими расстройствами, в масштабе района обслуживания учреждением, в масштабе региона, ФО и страны в целом.

В соответствии с рекомендациями ВОЗ (2003), мониторинг данных, относящихся к контролю качества психиатрической помощи, может проводиться через использование разработанных стандартов помощи и проведение ежегодной оценки качества. Планомерный сбор информации должен проводиться через существующие информационные системы с использованием показателей эффективности работы служб психического здоровья и проведение организациями консультаций пациентов и их родственников. Для людей с психическими расстройствами показатели удовлетворенности услугами могут служить индикатором качества психиатрической помощи.

По мнению экспертов ВОЗ (2003), примерами показателей качества психиатрической помощи могут быть: процент лиц, страдающих психическими расстройствами, чье состояние улучшилось; процент страдающих психическими расстройствами лиц, получивших своевременную помощь; процент взрослых больных шизофренией, получающих необходимые антипсихотические препараты;

процент выписанных из стационара пациентов, за которыми велось наблюдение в течение 7 дней по месту жительства; расходы на услуги по охране психического здоровья на душу населения по регионам; процент лиц с анамнезом психических расстройств, имеющих частичную или полную занятость.

В отечественной практике используется модель динамического диспансерного наблюдения амбулаторных пациентов участковым психиатром. Данная модель наблюдения позволяет судить о качестве помощи с использованием таких критериев как преемственность, непрерывность, эффективность проводимой терапии, формирование комплаентности у пациента, участие родственников, использование инновационных форм лечебно-реабилитационной помощи и др.

Мониторинг клинического состояния пациентов позволяет судить о качестве оказываемой психиатрической помощи в каждом конкретном случае. С этой целью выделены шесть групп диспансерного наблюдения.

Первую группу (пациенты с частыми госпитализациями) составляют лица с частыми и выраженными обострениями симптоматики, которые обычно сопровождаются госпитализациями с частотой от 1 до 4-5 и более раз в год.

Ко второй группе наблюдения (амбулаторное купирование обострений и декомпенсаций) относят пациентов с декомпенсациями и обострениями психических расстройств, которые можно купировать в амбулаторных условиях.

В третью группу (группа профилактического лечения) включаются пациенты со стабилизированными состояниями, в том числе с терапевтическими и спонтанными ремиссиями.

Четвертую группу составляют пациенты, нуждающиеся в решении неотложных задач социальной реабилитации. К этой группе относятся пациенты, намеченные для направления в лечебно-трудовые мастерские, для перевода из второй в третью группу инвалидности с целью трудоустройства; пациенты, нуждающиеся в улучшении жилищных условий, в решении семейных проблем и др.

Пятая группа (нуждающиеся в эпизодическом контроле) формируется из пациентов в состоянии ремиссии с хорошей социально-трудовой адаптацией. В отношении каждого пациента данной группы ежегодно врачебной комиссией рассматривается вопрос о продолжении либо прекращении диспансерного наблюдения в связи с выздоровлением или значительным и стойким улучшением состояния и устойчивой социальной адаптацией.

Отдельную группу по интенсивности наблюдения составляют пациенты с социально опасными тенденциями, а также лица, направленные судом на

амбулаторное принудительное наблюдение и лечение у психиатра. Периодичность наблюдения в данной группе (группе активного диспансерного наблюдения - АДН) составляет не менее 1 раза в месяц.

Следуя общемировым тенденциям в использовании новых подходов к оказанию помощи лицам с психическими расстройствами и их семьям, в последние два десятилетия (1995-2005 гг. и 2005-2015 гг.) в России внедряется общественно ориентированная модель оказания психиатрической помощи, которая характеризуется приоритетным развитием амбулаторных служб со все более широким использованием различных форм психосоциальной терапии и психосоциальной реабилитации.

Благодаря этому число психиатрических коек в период с 1995 по 2005 гг. уменьшилось с 12,62 до 10,26 на 10 тыс. населения, или на 18,7%, а в период с 2005 по 2015 гг. - с 10,26 до 9,30, или на 9,4%.

Начиная с 2005 г. наиболее активно внедряются полипрофессиональные бригадные формы работы с участием медицинских и социальных работников, психологов, семей пациентов и общественных организаций, работающих в области психиатрии.

Число занятых должностей врачей-психиатров и врачей-психотерапевтов в период с 1999 по 2015 гг. увеличилось с 21 751 до 22 010, или на 1,6%. Сохраняется прирост числа занятых в психиатрических учреждениях должностей профессионалов в области психического здоровья с немедицинским образованием.

Число занятых должностей психологов в период с 1999 по 2005 гг. увеличилось с 1512 до 3158, или на 52,1%, а в период с 2005 по 2015 гг. - с 3158 до 3991, или на 20,9%.

Число занятых должностей специалистов по социальной работе в период с 1999 по 2005 гг. увеличилось с 234 до 577, или на 59,4%, а в период с 2005 по 2015 гг. - с 577 до 914, или на 36,9%.

Число занятых должностей социальных работников в период с 1999 по 2005 гг. увеличилось с 605 до 1464, или на 58,7%, а в период с 2005 по 2015 гг. - с 1464 до 1559, или на 6,1%.

Повышение качества организации психиатрической помощи способствует снижению уровня показателей первичной заболеваемости (первичная профилактика) и показателей первичной инвалидности (вторичная и третичная профилактика).

Показатель *первичной заболеваемости* психическими расстройствами (на 100 тыс. населения) в период с 1995 по 2005 гг. в целом по стране увеличился с 331,3 до

388,3, или на 14,7%, а в период с 2005 по 2015 гг. уменьшился с 388,3 до 300,9, или на 22,6%.

В 2005 г. среди возрастных групп населения первичная заболеваемость (на 100 тыс. соответствующего населения) была наиболее высокой у *детей* 0-14 лет - 678,4. Затем следовали *юноши и девушки* 18-19 лет - 647,9. На третьем месте были *подростки* 15-17 лет (536,1), на четвертом - лица в возрасте *60 лет и старше* (433,9), на пятом - *лица 40-59 лет* (290,8). Самой низкой была первичная заболеваемость в *возрастной группе 20-39 лет* - 256,9.

В 2015 г. при общем снижении первичной заболеваемости во всех возрастных группах и сохранении ранговых мест первое место по величине данного показателя продолжали занимать дети 0-14 лет - 541,9 (на 20,1% ниже, чем в 2005 г.). Второе место занимали юноши и девушки 18-19 лет - 496,1 (на 23,4% ниже, чем в 2005 г.). На третьем месте были подростки 15-17 лет - 466,7 (на 13,0% ниже, чем в 2005 г.). На четвертом месте были лица 60 лет и старше - 399,2 (на 8,0% ниже, чем в 2005 г.). Замыкали ранговое распределение возрастные группы 40-59 лет - 205,9 (на 29,2% ниже, чем в 2005 г.) и 20-39 лет - 166,1 (на 35,3% ниже, чем в 2005 г.).

С 2005 по 2015 гг. число амбулаторных психиатрических пациентов, ежегодно обращающихся к участковому психиатру, уменьшилось на 6,8% (с 2966,6 до 2764,9 на 100 тыс. населения). За этот же период число пациентов, ежегодно снимаемых с диспансерного наблюдения, уменьшилось на 5,8% (с 467,5 до 440,3 на 100 тыс. населения). Вместе с тем число пациентов, ежегодно снимаемых с диспансерного наблюдения в связи с полным выздоровлением или стойким улучшением состояния, уменьшилось на 20,5% (с 188,8 до 150,1 на 100 тыс. населения).

Данная информация требует аналитического исследования в целях установления причинно-следственных связей. Снижение численности пациентов, находящихся под наблюдением участкового психиатра, может быть обусловлено не только улучшением качества оказания психиатрической помощи в том или ином регионе или на той или иной территории обслуживания данным учреждением, но также снижением доступности амбулаторной психиатрической помощи, недостаточным уровнем просветительской работы и другими факторами.

Показатель *первичной инвалидности* вследствие психических расстройств в период с 1995 по 2005 гг. уменьшился с 38,7 до 38,5 на 100 тыс. населения, или на 0,5%, в период с 2005 по 2015 гг. - с 38,5 до 27,4 на 100 тыс. населения, или на 28,8%.

Однако следует отметить, что доля работающих инвалидов в последние два десятилетия снижается. В период с 1995 по 2005 гг. она сократилась с 6,1 до 4,1%, в период с 2005 по 2014 гг. - с 4,1 до 3,4%.

Список литературы

1. Брико И.Н., Покровский В.И. Эпидемиология. М., 2015.
2. Демчева Н.К., Яздовская А.В., Сидорюк О.В. и др. Эпидемиологические показатели и показатели деятельности психиатрических служб Российской федерации (2005-2013 гг.) // Статистический справочник / под ред. З.И. Кекелидзе, Б.А. Казаковцева. М. : ФГБУ "ФМИЦПН им. В.П. Сербского" Минздрава России, 2015. 570 с.
3. Казаковцев Б.А. Развитие служб психического здоровья : руководство. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. 672 с.
4. Общая эпидемиология с основами доказательной медицины // Руководство к практическим занятиям : учебное пособие / под ред. В.И. Покровского, Н.И. Брико. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. 400 с.
5. Охрана психического здоровья: проблемы и пути их решения. Отчет о Европейской конференции ВОЗ на уровне министров. Копенгаген : ЕРБ ВОЗ, 2006.
6. Решетников А.В. Медико-социологический мониторинг : руководство. М. : Медицина, 2003. 1048 с.
7. Щепин И.О. Основные тенденции и закономерности распространенности психических болезней в Российской Федерации // Здравоохр. Рос. Федерации. 1998. № 3. С. 41-44.
8. Monitoring Mental Health System and Services: Domains, Facets and Indicators // Mental Health: Evidence and Research. Geneva : WHO, 2003.
9. Wittchen H.-U. Epidemiological research in mental disorders: lessons for next de-cade of research - the Nape Lecture 1999 // Acta Psychiatr. Scand. 2000. V. 101. P. 2-10.

Глава 7 Оказание психиатрической помощи в России

7.1. ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

И.Я. Гурович, А.Б. Шмуклер

В настоящее время общая структура психиатрической службы в России представлена четырьмя разделами: стационарным, диспансерным, внедиспансерным и кризисно-социальным (рис. 7.1). Психиатрическая служба имеет взаимосвязи с общемедицинской помощью. Так, в крупных соматических больницах есть психиатрические кабинеты, в ряде многопрофильных соматических больниц работают кризисные стационарные отделения, относящиеся к системе суицидологической службы, иногда выделяются психиатрические отделения для психически больных, страдающих туберкулезом.

На рис. 7.1 показана связь психоневрологических интернатов с центрами социального обслуживания и образовательными учреждениями для лиц с инвалидностью в системе Министерства труда и социальной защиты населения. Находящиеся в его ведении психоневрологические интернаты практически представляют собой резиденциальные учреждения, куда переводятся больные из психиатрических стационаров с хроническими формами психических заболеваний на стадии, когда они больше нуждаются не столько в активной терапии, сколько в социальной помощи, проживании с поддержкой. Ежегодно в эти учреждения социального обеспечения переводится всего по стране 4 пациента на 100 тыс. населения. Этот показатель относительно стабильный с 90-х гг. XX в.; в 2011 г. в психоневрологические интернаты было переведено 6128 человек, а общее число больных, находящихся во всех этих учреждениях, в том же 2011 г. составило 122 091 (85,5 на 100 тыс. населения). В части из этих учреждений проводятся реабилитационные мероприятия, в других - больше проводится работа по оптимизации быта.

В 30-е гг. XX в. в связи с организацией впервые в нашей стране системы внебольничных психиатрических учреждений (диспансеров) была сформирована традиционная модель психиатрической помощи населению: стационар-диспансер с «промежуточными» учреждениями. В 80-е гг. произошло дальнейшее развитие службы, она дополнилась рядом новых, появившихся к этому времени звеньев помощи, продвинутых к различным категориям населения. В их число входят следующие звенья психиатрической помощи, составляющие внедиспансерный раздел.



Рис. 7.1. Структура психиатрической службы в Российской Федерации

• Сеть психотерапевтических кабинетов при территориальных поликлиниках. У 25-30% пациентов обнаруживают усложняющие клиническую картину неглубокие депрессии и психосоматические расстройства.

• Суицидологическая служба. Психолого-психиатрические кабинеты, включая приближенные к категориям населения с высоким риском суицидальности (например, при токсикологических центрах, при некоторых высших учебных заведениях и пр.). Кроме того, служба включает в себя кризисные стационары, телефоны доверия.

• Сеть кабинетов сексологической помощи (междисциплинарная специальность, большей частью включаемая в психиатрическую помощь).

• Служба помощи в нейрореабилитации больных при патологии речи (приобретает все большую значимость, поскольку ее пациенты - люди не только со

специфическими расстройствами речи и языка, развития учебных навыков, входящими в МКБ-10, но и с последствиями черепно-мозговых травм (ЧМТ) и инсультов).

В последние десятилетия был сформирован также социально-кризисный раздел психиатрической помощи, обусловленный возросшим вниманием к охране психического здоровья и последствиям воздействия таких факторов, как социальные потрясения, неблагоприятная экология, чрезвычайные ситуации, войны, беженцы, насилие, бездомность и т.д., и определяющий необходимость комплексных социальных мер, а также психолого-психиатрической помощи. Ее оказывают медико-психологические службы, мобильные группы психологов и психиатров, организованные при Министерстве чрезвычайных ситуаций, в научно-исследовательских институтах или созданные территориальными органами здравоохранения на функциональной основе.

В связи с реформированием психиатрической службы ее традиционные разделы (стационарный и диспансерный) в последние десятилетия также подвержены изменениям.

7.1.1. Диспансерный раздел психиатрической помощи

Диспансеры оказывают внебольничную помощь (в сельской местности диспансерные функции осуществляют психиатрические кабинеты, обычно располагающиеся при центральных районных больницах). Обеспечение кадровыми ресурсами психиатрической помощи в России происходит в расчете на количество населения. Для амбулаторного приема выделяется один участковый врач-психиатр на каждые 25 000 взрослого населения, один врач-психиатр для обслуживания детского или подросткового контингента - на 15 000 соответствующего населения. Если населенный пункт позволяет создать 4 и более участков, они могут быть объединены в психоневрологический диспансер, который представляет собой медицинское учреждение, возглавляемое главным врачом, располагающее также дополнительными кабинетами, специализированными отделениями и соответствующим персоналом, в частности медсестрами по числу врачебных должностей. На каждый участок, кроме врача-психиатра, выделяется социальный работник (с базовым средним социальным образованием) на 75 тыс. населения, т.е. на 3 участка - один специалист по социальной работе (с базовым высшим социальным образованием), один медицинский психолог и один врач-психотерапевт (на 100 тыс. населения). Поликлиническую соматическую помощь, в том числе лабораторное обслуживание, обращающимся в диспансер психически

больным осуществляет одна из прикрепленных поликлиник. Психоневрологический диспансер может включать в свой состав дневной стационар, работающие по типу дневного стационара отделения интенсивного оказания психиатрической помощи, медико-реабилитационное отделение, лечебно-трудовые мастерские. Таким образом, с момента введения нового «Порядка оказания психиатрической помощи» (май 2012 г.) [31]значительно расширились возможности помощи во внебольничных условиях в различных специализированных организационных формах, направленных на реабилитацию и интеграцию психически больных в общество. В диспансере имеется также кабинет активного диспансерного наблюдения (АДН) и амбулаторного принудительного лечения (ПЛ) (кабинет входит в систему предупреждения общественно опасных действий (ООД) психически больных), а также отделение «Телефон доверия» и кабинет медико-социально-психологической помощи (представляющие суицидологическую службу).

Психоневрологический диспансер может иметь также психиатрический стационар. В ряде случаев роль психоневрологического диспансера на тех же правах осуществляет диспансерное отделение ПБ.

В сельской местности один врач-психиатр выделяется на 40 тыс. населения, но не менее одного врача на сельский район. Он ведет прием взрослых, детей и подростков вместе с медсестрой в психиатрическом кабинете, который располагается обычно при центральной районной больнице.

Психоневрологические диспансеры и психиатрические кабинеты осуществляют внебольничную помощь, когда больные обращаются в эти учреждения на добровольных началах, и диспансерное наблюдение, необходимость которого определяет комиссия врачей. Диспансерное наблюдение предполагает систематическое наблюдение за состоянием больного путем периодических осмотров, осуществляемых врачом-психиатром, согласно закону[32], независимо от воли больного. Данное наблюдение устанавливается за лицами, страдающими хроническими и затяжными психическими расстройствами с тяжелыми стойкими и часто обостряющимися болезненными проявлениями.

7.1.2. Дневные стационары

---

[31] Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 17.05.2012 г. № 566Н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи при психических расстройствах и расстройствах поведения».

[32] Закон РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании».

Дневной стационар для психически больных - это широко распространенная организационная форма, занимающая важное место в системе психиатрической помощи. Дневные стационары бывают профилированными: детскими, геронто-психиатрическими, а также для больных с пограничными состояниями. Чаще их используют при манифестации или обострении болезни как альтернативу госпитализации или для долечивания как промежуточный этап после выписки больного из больницы и перевода его на амбулаторное лечение. Пребывание в дневном стационаре без отрыва от привычной социальной среды позволяет сократить время лечения по сравнению с пребыванием в ПБ.

Посещение больным дневного стационара делает возможным для врача ежедневно оценивать динамику его состояния, своевременно корректировать терапию по объему такую же, как в больнице, проводить лечение в менее ограничительных условиях и при сохранении привычных социальных условий и связей. Вторую половину дня больной проводит дома. Сеть дневных стационаров в последние десятилетия значительно расширилась. Число мест в дневных стационарах составляет в ряде регионов от 200 до 800, а всего в стране число мест в дневных стационарах - 17 900 (2013 г.). В то же время в некоторых регионах число мест остается крайне недостаточным и не увеличивается уже на протяжении длительного времени.

В дневные стационары больные направляются участковыми психиатрами или переводятся для долечивания из ПБ. Показаниями к лечению в дневном стационаре являются приступы психоза, или обострения в виде подострых психотических обострений, или другие расстройства у больных, отличающихся упорядоченностью поведения, социально позитивными установками и положительным отношением к лечению, отсутствием расстройств с опасностью для себя или окружающих.

В условиях дневного стационара используют в основном тот же арсенал терапевтических средств, что и в больнице. Исключают лишь методы, требующие круглосуточного наблюдения. Из психосоциальных вмешательств обязательным является включение больных в групповые психосоциальные программы с использованием психообразовательной методики. Целями при этом являются формирование у больных правильного отношения к болезни, понимания важности сохранения комплаенса (приверженности к лечению) и обучение распознаванию у себя начальных проявлений приступа или обострения. Это важно для своевременного обращения к врачу при возникновении рецидивов. Важна организация групповых сессий с тренинговыми программами социально-

коммуникативных навыков, семейного взаимодействия. Возможно также проведение когнитивно-поведенческой психотерапии или психотерапии с использованием других методик. Одной из задач является создание и поддержание в дневном стационаре психотерапевтической среды.

Необходима постоянная индивидуальная или групповая работа с семьями (родственниками) больных: выработка у них правильных представлений о болезни, системе ухода и наблюдения; обучение взаимодействию с больным, участию в обеспечении терапевтического процесса, коррекции конфликтных отношений в семье.

Медико-реабилитационное отделение диспансера. Штат отделения на 50 мест, также работающего по принципу дневного оказания помощи: заведующий отделением, два врача-психиатра, два врача-психотерапевта, два специалиста по социальной работе, два медицинских психолога, сестринский и младший персонал.

Это отделение стало центром психосоциальной реабилитации во внебольнич-ных условиях, что связано с широким использованием такого подхода в проблеме социального восстановления больных с психотическими формами заболеваний, прежде всего шизофренией и расстройствами шизофренического спектра (РШС). Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация (включая когнитивную) так же необходимы, как и фармакотерапия, поскольку обратное развитие симптоматики необязательно ведет без специальных мер к социальному восстановлению (психосоциальной терапии и психосоциальной реабилитации - см. далее).

Занятия по модулям проводят врачи, медицинские психологи, психотерапевты, специалисты по социальной работе, социальные работники; возможно включение в число ведущих групп среднего медицинского персонала (при соответствующей подготовке). Желательно перед началом работы по модулям и после ее окончания провести обследование медицинскими психологами участников группы по соответствующим тестам, особенно - для определения состояния когнитивного дефицита (нейрокогнитивного и социального-когнитивного) для объективизации достигнутых результатов. Занятия по модулям - основное содержание работы медико-реабилитационного отделения; кроме этого - организация и осуществление эмоциональной и инструментальной поддержки больных, помощь в дальнейшей реабилитации на пути восстановления ролевых функций в семье, самообслуживании, если возможно - продолжении трудовой деятельности, трудоустройстве, участии в работе общественной организации самопомощи.

Отделение интенсивного оказания психиатрической помощи диспансера ориентировано на наиболее трудный контингент для обслуживания во внебольничных условиях. Это некомплаентные пациенты, которые после достигнутого улучшения в стационаре плохо посещают или вскоре перестают посещать диспансер; не соблюдают терапевтический режим; как правило, социально дезадаптированные с нарушенным семейным взаимодействием. В результате они характеризуются частыми или сверхчастыми госпитализациями.

Диагностически это в основном больные шизофренией с непрерывным или приступообразно-прогредиентным течением или с другими вариантами шизофренического спектра с биполярным расстройством, нередко близким к континуальному течению. Они оказываются в нише наибольшей неэффективности психиатрической помощи. В ряде стран подобные больные становятся пациентами так называемых бригад ассертивного (настойчивого) лечения, оказывающих помощь в любом месте, где находятся больные (дома, у родственников, в амбулатории), и большую часть времени работающих с пациентами непосредственно в сообществе. Разработанные у нас в стране отделения интенсивного оказания психиатрической помощи в амбулаторных условиях, включенные в Порядок оказания психиатрической помощи, уже доказали свою эффективность.

Штат отделения рассчитывается на 30 обслуживаемых пациентов и включает, кроме заведующего, двух врачей-психиатров, психотерапевта, медицинского психолога, одного специалиста по социальной работе и двух социальных работников, медсестер.

Направление больных в отделение осуществляется врачами участков по согласованию с заведующим отделением. Сразу после перевода больного в отделение врачи и другие специалисты отделения устанавливают связь с семьей и в дальнейшем проводят с ней работу по налаживанию внутрисемейного взаимодействия, вовлечения ее в терапевтический процесс. Нередко начинают лечение больного на дому (в том числе с использованием при необходимости и парентерального введения препаратов, для чего привлекается сестринский персонал). При восстановлении с больным стойкого терапевтического контакта больного приглашают в диспансер, где продолжаются фармакотерапия, психосоциальная терапия и проводятся мероприятия по реабилитации. Помощь в отделении продолжается до достижения устойчивого эффекта.

7.1.3. Скорая психиатрическая помощь

В системе психиатрической службы особая роль принадлежит скорой психиатрической помощи. В городах скорая психиатрическая помощь функционирует круглосуточно и осуществляется почти повсеместно. Согласно нормативным положениям, в городах с населением свыше 100 000 жителей выделяется один осуществляющий скорую психиатрическую помощь круглосуточный пост на каждые 300 000 населения, но не менее одного поста на город; в городах и поселках городского типа с населением менее 100 000 человек вместе с сельским населением, принятым на обслуживание муниципальными органами исполнительной власти, - один круглосуточный пост на 50 000 жителей.

Бригады скорой психиатрической помощи - врачебные, а также фельдшерские - в большей части случаев находятся в ведении общей скорой психиатрической помощи, значительно реже включены в структуру учреждений психиатрической службы (диспансера или больницы).

Обычно причина вызова скорой психиатрической помощи - случаи внезапного развития и обострения психических расстройств. Психиатрическую бригаду чаще вызывают члены семьи больных и близкие, а также работники полиции, сотрудники по работе, соседи и другие лица или сами больные.

Существуют два вида лечебных мероприятий, осуществляемых бригадой скорой психиатрической помощи. Один из них - медицинские меры, не сопровождающиеся госпитализацией больного; помощь оказывается во время вызова. Другой вид мероприятий связан с решением врача после осмотра больного о его неотложной госпитализации, нередко недобровольной, что определяется соответствующими нормами Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании».

7.1.4. Стационарная психиатрическая помощь

Стационарная психиатрическая помощь осуществляется ПБ и другими стационарами различной мощности, которая зависит от величины района обслуживания. В крупных городах, а также в регионах (областях, краях, республиках) может быть 1, 2 и более психиатрических стационаров. Наличие ряда стационаров на одной территории расценивается как положительный факт, поскольку означает приближение стационарной психиатрической помощи к населению. В части регионов в сельской местности имеются психиатрические отделения при центральных районных больницах. В некоторых больших городах в многопрофильных

соматических больницах имеются соматопсихиатрические отделения, в которые при необходимости направляют лиц, страдающих одновременно тяжелыми психическими и тяжелыми соматическими заболеваниями. ПБ располагают общепсихиатрическими (районированными) и специализированными отделениями (геронтопсихиатрическими, детскими, подростковыми, психосоматическими, а также для больных пограничного профиля, иногда выделяют эпилептологические отделения и др.). Остальных больных, проживающих в данном районе обслуживания, независимо от состояния и диагностической принадлежности, направляют в районированные отделения, часто имеющие две половины, в которых можно обеспечить раздельное пребывание острых (возбужденных) больных и упорядоченных в поведении (спокойных).

Взаимодействие с амбулаторной службой (преемственность в лечении и наблюдении) осуществляется по участково-территориальному принципу. Врачи и другие специалисты каждых двух отделений больницы (женского и мужского) обычно лечат больных, поступающих из нескольких определенных территориальных участков диспансеров. Вместе с врачами этих участков и другими специалистами диспансера они составляют практически единую функциональную бригаду. Наиболее оптимальный вариант (в соответствии с выделяемыми ставками) устройства стационарного отделения для взрослых больных - 50 коек; его штат включает ставки заведующего отделением и двух врачей (по 25 коек на врача), старших и процедурных сестер, другого сестринского и младшего медперсонала, обеспечивающего круглосуточное обслуживание больных, а также медицинского психолога, одного социального работника на отделение.

Детские и подростковые отделения могут организовываться на 30 коек; в них, кроме медицинского, предусмотрен педагогический персонал, обеспечивающий возможность продолжения образования для больных в период стационарного лечения, а также должности воспитателей, логопеда. Больница располагает медицинскими психологами, имеет лабораторно-диагностический блок, штат консультантов различного соматического профиля в зависимости от числа коек. Кроме того, больница (как и диспансер) может иметь дневной стационар, лечебно-трудовые мастерские, отделения для формирования навыков независимого проживания (общежитие) для лиц, утративших социальные связи.

Помимо медико-реабилитационного отделения диспансера, возможна организация подобного отделения в ПБ (в штат включены специалисты по социальной работе, в том числе для психосоциальной терапии и реабилитации преимущественно в

групповом формате). Это важно для обеспечения этой работы на всем протяжении оказания психиатрической помощи, тем более, что с частью пациентов (с большим стажем заболевания и инвалидности) лучше начинать эту работу еще в стационаре, после чего легче вовлечь в нее и продолжить в амбулаторных условиях. Это также важно, поскольку у контингента госпитальных больных выявляются признаки госпитализма - явления, наблюдаемого у лиц с психическими расстройствами, в частности, при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра при длительном круглосуточном пребывании в стационаре, т.е. в условиях социальной депривации. При этом постепенно обедняются и утрачиваются социальные навыки, больные становятся обезоруженными, иногда в отношении решения даже самых простых социальных задач, социального взаимодействия и самообслуживания, - утрачивается социальная компетентность. Близкое к этому явление описывается как «внебольничный госпитализм», возникающий во внебольничных условиях, например при длительном пребывании в условиях лечебно-трудовых мастерских или в опекаемых, длительно не меняющихся условиях диспансерного наблюдения. Предупреждение и борьба с указанными явлениями: устранение
явлений социальной депривации, различные способы вовлечения в социальную среду, групповая психосоциальная работа.

7.1.5. Направления реформирования психиатрической помощи

За последние десятилетия произошли значительные изменения в психиатрической помощи. Это связано с переходом от медицинской модели оказания помощи к полипрофессиональному бригадному подходу с участием врачей-психиатров, медицинских психологов, психотерапевтов, специалистов по социальной работе и социальных работников; а также - со все более широким внедрением в практику психосоциальной терапии и психосоциальной реабилитации. В связи с этим следует отметить, что деятельность каждого специалиста почти всегда, независимо от основного конкретного места его работы, осуществляется в координации с другими указанными выше специалистами, входящими в данную функциональную бригаду. Это взаимодействие целесообразно поддерживать путем периодических обсуждений динамики состояния больного с другими членами бригады. Увеличивающееся число психиатрических служб осваивает новые подходы. Меняется структура психиатрической службы, происходит переориентация на развитие амбулаторных форм помощи, а также непосредственно в сообществе.

Практически все экономически развитые страны начиная со второй половины прошлого века прошли этап масштабной реформы психиатрической помощи,

заключавшейся в деинституционализации с закрытием или сокращением крупных психиатрических больниц и общего числа психиатрических коек.

Развитие общественно ориентированной психиатрической помощи подразумевает отказ от чрезмерной опоры на лечение в больницах со значительным сокращением в психиатрии коечного фонда, тенденцией к так называемой кратковременной госпитализации и дальнейшему переводу помощи во внебольничные условия или непосредственно в сообществе, в том числе переводу все большего числа хронически психически больных в различные учреждения резиденциально-го проживания с разной степенью медицинской и больше социальной помощью.

В России деинституционализация происходила в основном путем сокращения психиатрических коек; в крупных больницах количество их сократилось, мелкие стационары нередко переставали существовать. Сокращение коек особенно активно проводилось после 2005 г., и к 2011 г. было сокращено свыше 50 тыс. коек, т.е. четверть всего коечного фонда, к 2013 г. - около 60 тыс., а количество коек стало 143 613 (100,0 на 100 тыс. населения).

Это стало возможным за счет сокращения длительности лечения в стационарах психотических форм психических расстройств (включая шизофрению и РШС) в среднем почти на месяц, в том числе больных шизофренией и РШС более чем на месяц (эффект в основном фармакотерапевтический), в то время как длительность стационарного лечения других диагностических групп больных оставалась практически неизменной за все годы до настоящего времени.

Это изменило соотношение контингентов больных как в стационарах, так и во внебольничных условиях. В стационарах сократился процент больных с психозами (с 82,3 до 68,4%, в том числе с шизофренией - с 62,0 до 49,0%), что способствовало перенесению помощи еще одной части такого контингента в условия полустационаров или полностью во внебольничные условия и сделало еще более актуальной проблему психосоциальной адаптации и реабилитации больных.

На новом этапе развития психиатрической помощи, наряду с внедряемыми положительными установками (биопсихосоциальный характер оказываемой помощи; стремление к профилактической направленности; широкое развитие, одновременно с ПФТ, психосоциальной терапии и реабилитации, включающей и когнитивную ремедиацию; и др.), стали особенно заметными и недостатки: определенное снижение доступности, особенно в сельских районах, в том числе за счет недостатка врачебных кадров; выявившаяся в последние годы тенденция к снижению показателя первичного выявления лиц с психическими расстройствами,

в том числе с психотическими формами; сокращение числа психотерапевтов, работающих непосредственно в первичной медицинской сети; медленное развитие новых эффективных форм внебольничной помощи; нарастание среди стационарного контингента больных лиц с чрезмерно длительным пребыванием в стационаре не только свыше года (22,2%), но и более продолжительного с феноменом «больничного проживания» в части регионов. На преодолении этих недостатков и на повышении качества оказываемой помощи сосредоточены усилия специалистов.

7.1.6. Организация психиатрической помощи больным с пограничными психическими расстройствами

Ю.А. Александровский

В организационном плане для профилактики и лечения больных с пограничными состояниями заслуживает внимания создание отделений неврозов (психопрофилактики, психотерапии, психоневрологии и др.) в общесоматических стационарах и поликлиниках; кабинетов психоэмоциональной разгрузки на промышленных предприятиях; центров медико-психологической помощи, развертываемых в местах проживания большого числа беженцев, вынужденных переселенцев, а также пострадавших во время стихийных бедствий; реабилитационных центров для военнослужащих, принимавших участие в локальных войнах.

Новые организационные формы оказания помощи больным с пограничными состояниями, дополняющие традиционную стационарную и нестационарную помощь, в начале XXI в. стали внедряться в некоторых регионах страны. Однако и разветвленная сеть психоневрологических диспансеров, психотерапевтических кабинетов, отделений для больных с пограничными психическими расстройствами, специализированных психиатрических и многопрофильных больниц, кризисных центров, «телефонов доверия» может оказывать вполне конкретную и ощутимую профилактическую и лечебную помощь большому числу больных с невротическими, соматоформными и другими пограничными психическими расстройствами. Все это свидетельствует о возможности психиатрии и медицинской психологии, не выходя за пределы компетенции своей специальности, вносить вклад в снижение числа больных с широким кругом непсихотических психических расстройств.

Значительно возросший за последние годы в нашей стране уровень выявления психических заболеваний, в первую очередь пограничных психических

расстройств, влечет за собой необходимость изменений в организации психиатрической помощи, так как среди легко болеющих повышается частота неблагоприятных социальных последствий психических болезней. Возникла потребность в создании новых форм медицинского обслуживания, которые были бы адекватными для больных с расстройствами невротического уровня. Изменение состава больных в психоневрологических диспансерах диктует необходимость иного подхода к диспансеризации -большего внимания к стертым, атипичным, пограничным формам заболеваний, в профилактике которых заключается успех психиатрической помощи.

Вопросы создания новых организационных форм, предназначенных специально для больных с пограничными психическими расстройствами, всегда привлекали внимание специалистов. В настоящее время в известной мере определены направления деятельности психотерапевтических кабинетов в общесоматических поликлиниках, описан опыт организации психогигиенических и психиатрических кабинетов в общих поликлиниках, созданы специализированные службы помощи лицам с кризисными состояниями, включающие кабинеты социально-психологической помощи, «телефон доверия», кризисный стационар.

Значительную роль в профилактике и лечении пограничных психических расстройств играют специализированные логопедическая и сексопатологическая службы. Большой опыт накоплен по организации профилактики и лечения психических расстройств в условиях медико-санитарных частей промышленных предприятий. В последнее время все более широкое распространение получают центры медико-психологической реабилитации групп риска развития пограничных психических расстройств у жителей, переживших чрезвычайные ситуации (беженцы, участники локальных войн, жители регионов, пострадавших от аварии на Чернобыльской АЭС, и в других зонах бедствия).

Наряду с этим в крупных городах помимо традиционной специализированной помощи, которую оказывают в психиатрических учреждениях, быстро внедряют новые формы работы по оказанию помощи больным с пограничными психическими расстройствами. Например, в 1990 г. Московская городская клиническая психиатрическая больница им. Ю.В. Каннабиха (ранее - больница №12), являющаяся основной базой работы Отдела пограничной психиатрии Федерального медицинского исследовательского центра им. В.П. Сербского, фактически была преобразована в консультативно-диагностический и лечебный

центр для больных с пограничными психическими состояниями[33]. Важным условием для организационной перестройки послужило то обстоятельство, что наряду с медицинским персоналом больницы в работе принимают участие научные сотрудники, занимающиеся пограничной психиатрией, психотерапией, нелекарственными методами терапии. Центр работает на госбюджетной основе.

При обращении любого жителя Москвы, имеющего психиатрические проблемы (при этом не требуется направление), в поликлиническое отделение больницы, работающее ежедневно в две смены, бригада консультантов во главе с опытным врачом-психиатром решает вопрос о направлении на амбулаторное, стационарное, полустационарное лечение или об отказе в лечении (отсутствие признаков болезни или острые психотические расстройства, требующие лечения в территориальных психиатрических диспансерах или стационарах, куда и направляют больного). При этом заключение носит рекомендательный характер.

Ежедневно консультативно-диагностическую или амбулаторную лечебную помощь оказывают до 500 больным, стационарное лечение (включая дневной стационар) проходят 300 человек.

Основные принципы работы Центра:

• больному предоставляют право выбора врача;

• один и тот же врач курирует больного на всех этапах и при всех режимах его обследования и лечения;

• при решении диагностических вопросов и назначении лечения используют крупный лабораторный комплекс, образованный за счет сил и средств научно-исследовательских и учебных учреждений и больниц;

• в терапевтической практике используют сочетание медикаментозных средств, психотерапии и комплекса реабилитационных мероприятий.

Другими примерами новых организационных форм оказания профилактической и лечебной помощи больным с пограничными состояниями могут быть:

Уфимский республиканский клинический психотерапевтический центр Минздрава Республики Башкортостан, специализирующийся на оказании помощи больным с кризисными состояниями; отделения консультативно-профилактической психиатрической помощи в многопрофильных стационарах Санкт-Петербурга; Ставропольская клиника неврозов; Центр психического здоровья, организованный в Рязани, не входящий непосредственно в структуру специализированной

[33] В 2017 г. больница была закрыта.

психиатрической службы; Московская служба психологической помощи населению и другие организационные структуры. Их создание определяется условиями общей и специализированной медицинской помощи, наличием подготовленных кадров, а также энтузиазмом и настойчивостью врачей-психиатров, психотерапевтов и организаторов здравоохранения. Различные организационные формы оказания помощи больным с пограничными состояниями допускаются существующими рекомендациями, основанными на систематизированном анализе и многофакторной оценке клинических особенностей и социально-демографических показателей больных с пограничными психическими расстройствами. Основные положения этих рекомендаций разработаны А.А. Чуркиным и представлены в табл. 7.1.

Таблица 7.1. Система специализированной помощи больным с пограничными психическими расстройствами

Подсистемы	Контингент	Мероприятия
Профилактическая психогигиеническая и психопрофилактическая службы общесоматической сети, физкультурно-оздоровительные комплексы, профилактории	Здоровые лица с факторами риска возникновения пограничных психических расстройств	Профилактические осмотры, общеоздоровительные, психогигиенические мероприятия, психологический тренинг, лечение соматических заболеваний
Консультативная (кабинеты социально-психологической помощи, психотерапевтические, сексопатологические, суицидологические и др. кабинеты в поликлиниках, медико-санитарных частях и больницах; санаторные и психосоматические специализированные отделения)	Больные с пограничными психическими расстройствами без стойкой социально-трудовой дезадаптации	Психотерапия, медикаментозная коррекция, общеоздоровительные мероприятия, психологическая коррекция
Лечебно-реабилитационная (психоневрологические диспансеры, отделения, кабинеты;	Больные с пограничными психическими расстройствами с	Стационарно-поликлиническая (при необходимости

психосоматические отделения, отделения неврозов, дневные и ночные стационары)	частыми декомпенсациями, обострениями, затяжным течением и стойкой социально-трудовой дезадаптацией	диспансерная) помощь, курсовая психотерапия, психологическая коррекция, медикаментозная терапия, социально-правовая помощь

Система специализированной помощи больным с пограничными психическими расстройствами включает профилактическую, консультативную и лечебно-реабилитационную подсистемы.

• Профилактическая подсистема рассчитана на практически здоровых людей с биологическими, социальными или психологическими факторами повышенного риска возникновения пограничных психических расстройств. Этот контингент людей может получать помощь в различных кабинетах психического здоровья, психогигиены и психопрофилактики, физкультурно-оздоровительных комплексах, профилакториях и других многообразных организационных формах. Мероприятия, которые проводят в подразделениях

профилактической подсистемы, могут включать консультации врачей-психиатров, психотерапевтов и медицинских психологов. В этих случаях необходимо также осуществлять общеоздоровительные и психогигиенические мероприятия, психологический тренинг, лечение соматических расстройств. Все это требует тщательно продуманной и психологически ориентированной на конкретные группы людей разъяснительной работы. Учитывая негативное отношение многих людей к психиатрам, связанное с боязнью психиатрической стигматизации, все звенья профилактической подсистемы необходимо максимально приближать к месту работы, учебы, жительства и желательно располагать в общесоматических лечебно-профилактических учреждениях.

• Подсистема консультативной помощи - стержневая часть в системе организации помощи при пограничных психических расстройствах. Она выполняет многообразные функции, содержит в себе фактически элементы всех трех подсистем и предназначена в первую очередь для людей с различными непсихотическими психическими расстройствами, включая адаптивные реакции, невротические психопатические и психосоматические расстройства. Эта подсистема основана, прежде всего, на психиатрических и психотерапевтических кабинетах общесоматических поликлиник и стационаров, на кабинетах социально-

психологической помощи, различных звеньях суицидологической, сексопатологической и других служб, ориентированных преимущественно на помощь при психологически кризисных состояниях и легких функциональных расстройствах. К этой подсистеме также относят и стационарные звенья: санаторные и психосоматические отделения психиатрических больниц, кризисные стационары. Учитывая многообразие организационных форм оказания консультативно-лечебной помощи и необходимость планирования их ресурсной обеспеченности, в данной подсистеме важно осуществлять статистическую регистрацию всех обращающихся за помощью. Однако эта регистрация ни в коей мере не должна быть основанием для каких-либо медико-социальных ограничений, применяемых к психически больным.

• Подсистема лечебно-реабилитационной помощи рассчитана на больных с клинически выраженными и стабилизированными пограничными психическими расстройствами, имеющими тенденцию к частым декомпенсациям, обострениям и затяжному течению. Она основана на психоневрологических диспансерах, отделениях и кабинетах. С учетом принципов, заложенных в Законе РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», диспансерное наблюдение не считают обязательным; его осуществляют преимущественно только при согласии самого больного, а наблюдение несовершеннолетних - при согласии их родителей или попечителей.

Развитие системы оказания помощи больным с пограничными состояниями определяют несколько факторов. В первую очередь - особенности патоморфоза психопатологических проявлений, выражающегося в соматизации психических расстройств, увеличении удельного роста соматоформных клинических форм и вариантов, требующих дифференциации собственно психических и соматических нарушений. В то же время происходит как бы встречный патоморфоз соматических заболеваний, которые все более «невротизируются». Такая тенденция изменения соматической и психической патологии требует сближения двух видов помощи и организации совместной сочетанной терапии, проводимой интернистами и психиатрами.

К сожалению, общесоматическая сеть недостаточно ориентирована в проблемах психосоматической патологии, что нередко затрудняет своевременное выявление и адекватное лечение больных с такого рода расстройствами. Лишь ежедневный опыт совместного ведения и терапии больных, страдающих психосоматическими

заболеваниями, может достаточно эффективно изменить ориентацию врачей разных специальностей и психиатров только на собственную область медицинских знаний. Путь к организационному решению этой проблемы - увеличение числа психиатров, работающих в общесоматических учреждениях. Наряду с этим необходима специальная подготовка врачей-психиатров и психотерапевтов, ориентированных в вопросах патоморфоза как пограничных психических расстройств, так и соматических заболеваний.

Один из факторов, влияющих в настоящее время на направление развития помощи больным с пограничными психическими состояниями, - негативное отношение многих слоев населения к традиционным видам психиатрической помощи, определяемое, прежде всего, опасениями возможных социальных ограничений со стороны психоневрологического диспансера. Это создает необходимость развития форм помощи вне стен традиционных психиатрических учреждений.

При планировании психиатрической помощи также необходимо учитывать свойственную многим людям анозогнозию психических расстройств, когда больные не считают свои невротические проявления болезненными, а расценивают их как психологически понятные, поддающиеся самокоррекции или, в крайнем случае, требующие помощи интернистов или психологов. В связи с этим одна из важнейших задач психиатрической службы и санитарно-просветительных учреждений - повышение уровня знаний населения о психическом здоровье и возможных формах его нарушения.

Важнейшее звено всей профилактической и лечебной деятельности - коррекция негативных последствий осознания больным своей психической слабости (инакости). В этом случае у многих больных происходит изменение отношения к себе, к ближайшим и отдаленным жизненным перспективам, меняются взаимоотношения с окружающими. Это необходимо предвидеть уже с самого первого контакта с человеком, обратившимся за психиатрической помощью, и проводить все социально-организационные, лечебно-профилактические и реабилитационные мероприятия, не позволяющие больному впустить в себя болезнь, отпустить «вожжи жизни».

Дальнейшее сближение психиатрии и общемедицинской практики, подготовка специалистов в области пограничной психиатрии и психосоматических болезней, создание профилактической сети, повышение уровня знаний населения по вопросам психического здоровья могут способствовать развитию организационных

возможностей и разработке конкретных путей оказания помощи больным с пограничными психическими расстройствами.

7.1.7. Организация психиатрической помощи детям и подросткам

Е.В. Макушкин

СТРАТЕГИЯ СОЦИАЛЬНОЙ ПСИХИАТРИИ ДЕТСТВА

Большое место ВОЗ уделяет «бремени психических и поведенческих расстройств в детском и подростковом возрасте». Констатируется, что около 2 млн молодых людей в одном только европейском регионе страдают психическими расстройствами - от депрессии до шизофрении. Многие дети, подростки, молодые люди не получают необходимой психиатрической, психосоциальной помощи. Однако состояние психического здоровья детей и подростков имеет важнейшее значение для обеспечения и поддержки устойчивого развития любого общества, любого государства. До 20% детей во всем мире имеют проблемы психического здоровья (ВОЗ, 2006, 2011).

Современные международные правовые документы устанавливают базовые параметры психического здоровья подрастающего поколения. Они содержат ключевые понятия, определяющие развитие клинической, детской, подростковой и социальной психиатрии на ближайшее время, а также задачи организации и развития профильных служб:

• понятие «психосоциально обусловленное психическое расстройство»;

• социальные последствия нарушений психического здоровья у несовершеннолетних;

• эмоциональный дистресс и посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР), обусловливающие серьезные личностные нарушения и стойкие девиации поведения;

• многокомпонентная и разветвленная структура социально-психиатрической помощи детям и подросткам, включая организацию психиатрической помощи вне специализированных детских лечебно-профилактических учреждений.

Детская психиатрия как научно-практическое направление клинической и социальной психиатрии самым активным образом формируется в наши дни и изучает влияние социальных, культуральных, экологических факторов, социальных дистрессов на:

• психическое здоровье и психическое развитие ребенка с анализом особенностей его социального функционирования в наиболее значимых сферах жизнедеятельности (семья, обучение, досуг и микросоциальная среда, негативное

социальное окружение, связанное с криминализацией, воздействием психоактичных веществ (ПАВ), информационной среды и киберпространства);

• психосоциальное, личностное развитие ребенка в условиях специализированных социальных структур (приемные и патронатные семьи, специальные образовательные учреждения для детей с дефектами и расстройствами поведения, социальные учреждения охранно-защитной и реабилитационной направленности, дома ребенка, социальные приюты);

• формирование и динамику социально обусловленных психических расстройств.

Анализ современной международной практики развития социотерапевтической и реабилитационной помощи детям показывает, что одной из ведущих проблем психического здоровья и оптимального психосоциального развития является проблема социализации ребенка. В последнее десятилетие XX в. социализация детей в России проходила под знаком существенного дефицита позитивных воздействий, что обусловило формирование в состоянии здоровья детей устойчивых негативных тенденций: высокий показатель детской инвалидности, в которой первое место занимают психические расстройства; увеличение числа детей с аддикцией и девиантными формами поведения (бродяжничество; ранние алкоголизация, наркотизация, прием ПАВ; суицид и суицидоопасное поведение; нехимические зависимости от киберпространства и компьютерных игр); ограничения в получении полноценного образования из-за низкого уровня психического здоровья, что, в целом, ведет к снижению интеллектуального потенциала нации.

Таким образом, можно говорить о социальных последствиях психического здоровья/нездоровья детей для общества, что определяет формулирование важной социальной проблемы - необходимость поддержания в обществе оптимального уровня психического здоровья подрастающего поколения с максимально позитивным развивающим влиянием социальной среды на формирование детской психики. Только тогда будет достигнут результат гармоничного развития и максимального социального благополучия ребенка - подростка, а затем и молодого индивида.

Анализ психического здоровья/нездоровья через понятие «социализация ребенка» и определяющие ее факторы выделяет специфику психиатрии детства по отношению к другим направлениям клинической и социальной психиатрии и позволяет анализировать большинство социальных воздействий на психическое

здоровье и развитие детей. В XXI в. уже отмечены и реальные позитивные преобразования в детской психиатрической службе.

На настоящем этапе становления детской психиатрии и организации профильной помощи можно выделить следующие ведущие факторы социализации детей и подростков.

1. Отношение к детству и к ребенку как важный макросоциальный фактор. Сегодня в системе социальных отношений ребенок должен рассматриваться не как объект воздействия (родительского, воспитательного, терапевтического, исправительного), а как полноправный субъект взаимодействия с родителями, опекунами, воспитателями и другими, эмоционально значимыми для него лицами, отвечающими за уход, обучение, профессионализацию, социальную поддержку и защиту несовершеннолетнего. Это определяет прерогативу не нозологически-синдромо-логического, а личностно и проблемно ориентированного подхода к диагностике, терапии, реабилитации и ресоциализации детей и подростков с нарушениями развития в службе охраны психического здоровья. Ведущие международные документы, например Конвенция о правах ребенка (1989), в качестве основной концепции проводят именно идею взаимодействия, полного и защищенного осуществления самим несовершеннолетним субъектных прав в процессе социализации.

2. Семья как социальный фактор. В настоящее время семья рассматривается и как основная ячейка общества, и как естественная среда оптимального развития и благополучия детей, т.е. их социализации. Проблемы семьи, условия семейного окружения и воспитания являются ведущими среди основных макро- и микросоциальных факторов, которые исследуют детская психиатрия и социальная психиатрия детей и подростков.

3. Особо трудные условия социализации и жизнедеятельности ребенка как социальный патологизирующий фактор. Дети и подростки, социализация которых протекает в неблагополучных условиях, деструктивно влияющих на психосоциальное развитие и психическое здоровье ребенка (сиротство, насилие, вовлечение в криминальную среду, инвалидизация в связи с физическим или психическим дефектом), на современном этапе развития социальной помощи рассматриваются как группы повышенного «социального риска» дезадаптации. Это дети с особыми нуждами и потребностями, обусловленными особо трудными условиями их социализации, поэтому по отношению к ним разрабатываются и

применяются подходы и средства специальной поддержки, коррекции и защиты, что определяет специфику ряда правовых документов.

В связи со специфичностью предмета ведущими методами исследования в психиатрии детства являются:

• клинико-психопатологический метод (метод, который является общим для всех направлений клинической и социальной психиатрии, исследующих различные патологические аспекты отклонений развития и психического здоровья);

• социально-психопатологический метод (данный методический подход в исследованиях и коррекционной практике направлен на изучение психопатологических феноменов, формирующихся в условиях неблагополучной социальной ситуации развития ребенка, а также на анализ причинной связи между действием социальных факторов и динамикой социально обусловленных психических расстройств, нарушений психологического и личностного развития у детей и подростков);

• социально-генетический метод (содержанием данного методического подхода является изучение связей между факторами социализации и конституционально-наследственными признаками, а также изучение особенностей проявляемости конституционально-наследственных феноменов в условиях неблагополучной социальной ситуации развития ребенка (например, дети в семьях психически больных родителей, в семьях лиц, страдающих алкоголизмом и наркоманией, особенности трансгенерационной передачи психопатологических феноменов и патологических стереотипов поведения - «цикл насилия» и пр.);

• социально-психологический метод (метод, имеющий отношение к анализу воздействия социальной ситуации развития на формирование и динамику психологических «новообразований» личности на отдельных этапах возрастного психического развития (например, депривационное развитие личности с «рентными установками» у детей, воспитывающихся в интернатных учреждениях; социально-психологическая личностная деформация по асоциальному типу у детей и подростков-правонарушителей, социально-психологическая зависимость незрелой личности от субъективно значимой группы в информационной сети, копирование и подражательность).

В отличие от клинико-психопатологического метода, социально-психиатрический подход направлен на исследование роли социальной ситуации развития в расстройствах психического здоровья. Дополнительными положениями социальной и клинической психиатрии детства являются такие понятия, как

«средовая психическая дезадаптация», «социальный конфликт и дистресс», группы детей «социального риска дезадаптации».

Понятие «средовая психическая дезадаптация» является социально-психологическим понятием и применительно к возрастному психосоциальному развитию дифференцируется в понятиях семейной, школьной и социальной дезадаптации.

Средовая психическая дезадаптация не существует вне конфликтных или кризисных отношений «Я» ребенка с его окружающим миром и самим собой. Поэтому понятием, которое углубляет положение о средовой психической дезадаптации, является понятие о социальном стрессе (стрессоре) и дистрессе. Общеизвестен факт, что в силу возрастной недееспособности (незрелости) и эмоциональности дети, с одной стороны, чрезвычайно зависимы от взрослых - родителей, опекунов или лиц, осуществляющих за ними уход и заботу, а с другой - крайне чувствительны к обстоятельствам окружающей жизни, воздействию информационной среды, киберпространства, определенным маргинальным тенденциям и «модам». Соответственно, все чаще наблюдаются осознанные и подсознательные реакции социально незрелых, неадаптированных подростков, приводящие к нарушениям адаптации, духовному кризису, личностному аномальному реагированию, вплоть до суицида.

Сочетание зависимости и эмоциональности, несомненно, определяет необходимость для ребенка длительного периода ухода, заботы и защиты. Ребенок, развивающийся в благоприятных, защищенных условиях, в семье, как правило, при переживании стресса демонстрирует формирующуюся способность к «овладевающему поведению», и степень этого овладения отражает его личностный рост, его эмоциональный, волевой контроль над своим состоянием и над ситуацией, расширение арсенала жизненных навыков. В социально-психиатрическом аспекте значимым с точки зрения неблагоприятных социальных, психологических, сома-
тических последствий является не стресс, а дистресс - состояние эмоционального напряжения, которое возникает при конфликтных, кризисных, жизненных ситуациях и превышает по своей интенсивности или длительности индивидуальные психофизические и личностные адаптивные возможности ребенка. В таких случаях важным становится выявление компонентов эмоционально-волевой, поведенческой дисрегуляции, вплоть до ауто- и гетеро-агрессии, социально опасного, неприемлемого поведения.

Отличительной особенностью детской психики и детского организма является то, что на тяжелые или длительные стрессы ребенок преимущественно реагирует дистрессом - патологической, болезненной реакцией дезадаптации.

При оценке любого дистресса у детей и подростков специалистам необходимо рассматривать следующие параметры:

• нарушения психической деятельности (собственно психические расстройства);

• изменения соматического состояния, включая дисфункциональные и сомато-формные расстройства;

• отклонения в возрастном психофизическом и психическом развитии («психический дизонтогенез»);

• нарушения личностного развития и типа личностного реагирования;

• нарушения семейной, школьной, социальной адаптации со стойкими отклонениями поведения.

ОРГАНИЗАЦИЯ ДЕТСКОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

В Российской Федерации функционируют только 3 самостоятельных лечебных учреждения психиатрического профиля, мультидисциплинарной структуры по специфике деятельности и организации помощи детям: Муниципальное бюджетное учреждение здравоохранения ГБУЗ «Научно-практический центр психического здоровья детей и подростков им. Г.Е. Сухаревой Департамента здравоохранения г. Москвы», СПб ГКУЗ «Центр восстановительного лечения "Детская психиатрия" им. С.С. Мнухина» в Санкт-Петербурге, ГКУЗ «Волгоградская областная детская клиническая психиатрическая больница» в Волгограде.

Остальные детские психиатрические центры и их подразделения, как правило, развернуты на базах крупных областных, краевых, республиканских психиатрических учреждений субъектов Российской Федерации.

Стационарную медицинскую помощь детям с психическими расстройствами и расстройствами поведения оказывают в специализированных отделениях стационаров психиатрического профиля. Кроме того, данный вид помощи при отдельных видах патологии оказывают в психоневрологических отделениях детских общесоматических больниц.

Амбулаторно-поликлиническую психиатрическую помощь (консультативная, лечебная и диагностическая деятельность) детскому и подростковому контингенту больных в стране оказывают специализированные кабинеты, входящие в состав районных (окружных) психоневрологических диспансеров, а также в ряде случаев - на базе детских поликлиник. В детской психиатрии специализированная помощь

базируется на участковом (территориальном) принципе обслуживания детей и подростков. Одна ставка участкового психиатра рассчитывается исходя из 15 тыс. обслуживаемого детского населения. В перерасчете на 10 тыс. человек детского населения - это уровень, равный 0,67.

Число психиатрических коек для детей в стране сокращается. Например, в 2008 г. число психиатрических коек для детей составляло 9390, из них в сельской местности - 570. В 2014 г. число психиатрических коек для детей уменьшилось и составило 7072, в то же время число коек для детей в сельской местности несколько увеличилось и составило 600.

Оптимальная модель субъектовой сетевой психиатрической, психотерапевтической и лечебно-профилактической психиатрической помощи детскому населению на сегодняшний день имеет следующую структуру.

Внестационарное звено:

• амбулаторная помощь в структуре психиатрического учреждения (психоневрологического диспансера);

• психиатрический прием в детской общесоматической поликлинике, включая диспансеризацию и скрининг, направленный на выявление нарушений развития, детской шизофрении (ДШ) и расстройств аутистического спектра (РАС);

• работа бригадным мультидисциплинарным методом в отдаленных районах субъекта;

• работа вне специализированных детских лечебно-профилактических учреждений, в специальных коррекционных образовательных учреждениях, школах компенсирующего типа, социальных приютах, интернатских учреждениях, кризисных центрах и проч.

Стационарное звено:

• профильная помощь в стационарном отделении ПБ (стационары детский, подростковый);

• дневной стационар (детский и подростковый).

Задачам современного здравоохранения в области охраны психического здоровья детей и подростков соответствует деятельность тех психиатрических учреждений, которые организовали и развивают дальнейшую работу по следующим направлениям:

• разработка и внедрение современных медицинских и организационных технологий, в том числе стандартов и клинических рекомендаций и показателей оценки качества деятельности учреждения (службы);

• определение и назначение главного детского психиатра субъекта (из числа наиболее компетентных специалистов по этому профилю);

• главные детские психиатры ФО Российской Федерации утверждаются Минздравом России;

• взаимодействие с ответственным лицом, непосредственным куратором вопросов охраны здоровья детей и профильных медико-социальных вопросов на уровне органа управления здравоохранением субъекта РФ;

• межведомственное взаимодействие с органами образования, социальной защиты по медико-социальным вопросам, в том числе по проблемам превенции детского и подросткового суицида, вопросам организации суицидологической помощи, предупреждению детской инвалидности; с судебно-следственными органами - по аспектам профилактики безнадзорности, беспризорности, криминальной активности, наркомании и зависимости от ПАВ у несовершеннолетних;

• выявление детей из групп риска, включая детей, подвергшихся насилию;

• привлечение новых специалистов и системная профильная подготовка кадров в ведущих учреждениях страны и на кафедрах детской психиатрии;

• взаимодействие с федеральными научно-исследовательскими институтами и центрами по организационно-методическим вопросам оказания психиатрической помощи детско-подростковому населению;

• осуществление поддерживающей помощи родителям или лицам, их заменяющим, в семьях, имеющих психически больного ребенка;

• предоставление стационарных услуг матери и ребенку с проблемами развития и поведения (палаты «мать и дитя»);

• международное сотрудничество в области охраны психического здоровья детей;

• системное обновление инструментально-диагностической и коррекционно-реабилитационной базы в амбулаторном и стационарном звеньях службы;

• развитие скрининговых программ;

• развитие информационных технологий, включая телемедицинские. ПРИОРИТЕТЫ ОХРАНЫ ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ

Приоритет охраны здоровья детей определен Федеральным законом от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской

Федерации»: внедрение и обоснование региональных и федеральных целевых программ, приоритетом которых является охрана психического здоровья детей.

Охрана психического здоровья детей в актуальный период относится к наиболее важным и сложным вопросам, так как зависит не только от медицинской составляющей, но и от многих других факторов. Большинство из этих факторов носят социально-психологический, социально-культурный и социально-экономический характер. Приоритетом национальной политики в области охраны психического здоровья детей и подростков являются комплексные медико-социальные меры, направленные на предотвращение суицида, ООД, совершаемых несовершеннолетними, страдающими психической патологией; предупреждение их вовлечения в криминальную среду, алкогольную и наркотическую, информационную зависимость; а также снижение инвалидизации, формирование психосоциальной гармонизации и адаптации ребенка в социуме. Для этого необходимо объединение усилий практически всех ведомств, заинтересованных в охране психического здоровья подрастающего поколения, в том числе предоставление и развитие доступных и качественных услуг в здравоохранении с акцентом на развитие психопрофилактического направления.

Актуальность проблемы охраны психического здоровья несовершеннолетних определяется достаточно высокой распространенностью психических расстройств в данных возрастных группах населения. В Российской Федерации при анализе общей заболеваемости в 2000 г. было зарегистрировано 820 955 детей (в возрасте до 14 лет), страдающих психическими расстройствами, в 2014 г. - 706 724, что составляет 3,0% детского населения. Количество психически больных подростков в возрасте от 15 до 17 лет включительно в 2000 г. составляло 268 645 человек, а в 2014 г. - 190 623 человека. При том что общее количество психически больных подростков меньше, чем детей, доля психически больных среди лиц 15-17 лет выше, чем среди детского населения (0-14 лет) и в 2014 г. составила 4,8% от подросткового населения страны (табл. 7.2).

Полученные данные демонстрируют, что показатели общей заболеваемости психическими расстройствами выше у подростков, чем у детей. Так, в 2014 г. данный показатель у детей составил 2897,3 против 4806,8 на 100 тыс. населения у подростков. При этом показатель общей заболеваемости детей снизился на 7,7%, а показатель общей заболеваемости подростков увеличился на 33,8%. В то же время общая психическая заболеваемость как детей, так и подростков выше, чем этот

показатель для старших возрастных групп (для сравнения: заболеваемость лиц 20-59 лет в 2014 г. составила 2591,4 на 100 тыс. соответствующего населения).

Необходимо отметить, что абсолютные и относительные численные показатели первичной заболеваемости (установленный впервые в жизни диагноз) у детей и подростков с психическими расстройствами и расстройствами поведения за период с 2000 по 2014 г. снизились. Так, общее число психически больных детей снизилось со 164 393 до 134 074 (на 18,4%), а подростков - с 40 594 до 18 835, или на 53,6% (табл. 7.3).

Таблица 7.2. Динамика общей психиатрической заболеваемости детей и подростков в Российской Федерации в 2000-2014 гг.

Годы	Общая заболеваемость детей 0-14 лет и 15-17 лет в абсолютных числах и ее показатели в расчете на 100 тыс. населения					
		0-14 лет			15-17 лет	
	абс.	на 100 тыс. населения	доля больных в детском населении, %	абс.	на 100 тыс. населения	доля больных в детском населении, %
2000	820 955	3140,7	3,1	268 648	3591,5	3,6
2001	792 289	3173,3	3,2	274 169	3646,8	3,6
2002	776 917	3268,4	3,3	285 000	3779,4	3,8
2003	746 170	3275,2	3,3	292 849	3902,9	3,9
2004	722 542	3276,0	3,3	296 559	4069,0	4,1
2005	713 748	3328,3	3,3	287 626	4146,9	4,1
2006	703 259	3293,0	3,3	273 458	4145,8	4,1
2007	695	3289,1	3,3	259	4257,4	4,3

	995			306		
2008	691 313	3255,3	3,3	241 490	4412,2	4,4
2009	688 005	3205,1	3,2	227 536	4606,4	4,6
2010	681 984	3146,0	3,1	213 896	4633,9	4,6
2011	678 812	3087,2	3,1	202 061	4596,1	4,6
2012	674 342	2995,5	3,0	194 844	4635,1	4,6
2013	681 852	2951,7	3,0	191 926	4746,1	4,7
2014	706 724	2897,3	3,0	190 623	4806,8	4,8
Рост/ убыль, %	-13,9	-7,7	-3,2	-29,0	33,8	33,8

Таблица 7.3. Динамика первичной психиатрической заболеваемости детей и подростков в Российской Федерации в 2000-2014 гг.

Годы	**Первичная заболеваемость детей 0-14 лет и 15-17 лет в абсолютных числах и показатели на 100 тыс. населения**			
	0-14 лет		**15-17 лет**	
	абс.	**на 100 тыс. населения**	**абс.**	**на 100 тыс. населения**
2000	164 393	628,9	40 594	542,7
2001	157 337	630,2	42 317	562,9
2002	158 121	665,2	42 096	558,2
2003	146 775	644,3	42 356	564,5
2004	149 117	676,1	41 063	563,4
2005	145 481	678,4	37 187	536,2
2006	142 111	665,4	33 872	513,5
2007	140 867	665,7	31 482	516,9

2008	136 975	645,0	28 117	513,7

Окончание табл. 7.3

Годы	**Первичная заболеваемость детей 0-14 лет и 15-17 лет в абсолютных числах и показатели на 100 тыс. населения**			
	0-14 лет		**15-17 лет**	
	абс.	**на 100 тыс. населения**	**абс.**	**на 100 тыс. населения**
2009	140 209	653,2	26 608	538,7
2010	130 912	603,9	23 702	513,5
2011	128 810	585,8	21 598	491,3
2012	127 563	566,6	19 522	464,4
2013	127 545	552,1	18 695	462,3
2014	134 074	549,7	18 835	475,0
Рост/убыль, %	-18,4	-12,6	-53,6	-12,5

Снижение показателя первичной заболеваемости в расчете на 100 тыс. населения происходило не столь интенсивно. Показатель детской заболеваемости снизился на 12,6% и составил 549,7, а показатель подростковой заболеваемости - на 12,5% и составил 475,0 на 100 тыс. населения. Первичная заболеваемость детей и подростков, так же как общая заболеваемость, выше, чем заболеваемость среди старших возрастных групп (для сравнения: первичная заболеваемость лиц 20-59 лет в 2014 г. составила 195,3 на 100 тыс. соответствующего населения).

Психические расстройства и расстройства поведения обусловили признание инвалидности среди психически больных детей (0-17 лет) у 92 005 человек в 2000 г., что составляло 10,8% от общего числа инвалидов вследствие психических заболеваний, а в 2014 г. детей-инвалидов насчитывалось 127 526 человек, или 12,1% от общего числа инвалидов.

Рост числа детей-инвалидов данной категории в 2012 г. по сравнению с 2008 г. произошел преимущественно среди детей в возрасте 5-9 лет включительно (35 163 и 28 653, соответственно), при этом среди подростков (дети в возрасте 15-17 лет включительно), напротив, отмечено снижение их численности (40 246 и 35 877 детей, соответственно).

ПРАВОВЫЕ ВОПРОСЫ И РЕСУРСНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ДЕТСКОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

Несовершеннолетним гражданам, так же как и гражданам, достигшим совершеннолетия (18 лет), психиатрическая помощь оказывается при их добровольном обращении и при наличии их информированного добровольного согласия (ч. 1 ст. 4 Закона РФ от 2 июля 1992 г. № 3185-I «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» (далее - Закон № 3185-I).

При этом несовершеннолетнему в возрасте до 15 лет или больному наркоманией несовершеннолетнему в возрасте до 16 лет психиатрическая помощь оказывается при наличии информированного добровольного согласия одного из родителей или иного законного представителя (ч. 2 ст. 4 Закона № 5185-I). Несовершеннолетние старше указанных возрастов дают информированное добровольное согласие самостоятельно.

Недобровольная психиатрическая помощь (без согласия самого пациента или его законного представителя) может осуществляться лишь в случаях, прямо предусмотренных законом, и с соблюдением особых юридических процедур, предусматривающих обязательное обращение в суд за вынесением решения о применении недобровольной психиатрической меры (недобровольного психиатрического освидетельствования либо недобровольной психиатрической госпитализации).

Для несовершеннолетних, помещаемых в психиатрический стационар по просьбе или с согласия их законного представителя (т.е. в добровольном порядке), законодательство предусматривает дополнительные правовые гарантии от возможных ошибок и злоупотреблений. Эти гарантии содержатся в ст. 31 Закона № 3185-I и состоят в следующем.

Несовершеннолетний в возрасте до 15 лет или больной наркоманией несовершеннолетний в возрасте до 16 лет, госпитализированный в психиатрический стационар по просьбе или с согласия одного из родителей или иного законного представителя, подлежит обязательному психиатрическому освидетельствованию комиссией врачей-психиатров стационара в течение 48 ч от момента поступления в стационар. В случае подтверждения обоснованности госпитализации несовершеннолетний подлежит психиатрическому освидетельствованию комиссией врачей-психиатров в течение первых 6 мес не реже одного раза в месяц для решения вопроса о продлении госпитализации. При продлении госпитализации свыше 6 мес психиатрические освидетельствования комиссией врачей-психиатров проводятся не реже одного раза в 6 мес. Вместе с тем в случае обнаружения комиссией врачей-психиатров или руководителем

стационара злоупотреблений, допущенных при госпитализации законным представителем несовершеннолетнего, руководитель стационара извещает об этом орган опеки и попечительства по месту жительства подопечного.

Госпитализация в психиатрический стационар детей-сирот и детей, находящихся в трудной жизненной ситуации, пребывающих в стационарных учреждениях системы образования, здравоохранения и социальной защиты, а также детей-сирот и детей без попечения родителей, переданных на различные формы семейного устройства (далее - дети без попечения родителей), должна осуществляться в соответствии с Законом № 3185-I, действующим законодательством по защите прав несовершеннолетних. Рекомендации по госпитализации данного контингента определены в информационном письме Минздрава России от 21 июня 2013 г. № 15-3/10/1-2885.

Госпитализация указанной категории детей в психиатрический стационар должна осуществляться только при наличии медицинских показаний, в строгом соответствии с требованиями действующего законодательства и с ориентирами на защиту интересов ребенка, недопустимость нарушения его прав.

Согласно ст. 121 Семейного кодекса РФ, защита прав и интересов детей возлагается на органы опеки и попечительства, которые избирают формы устройства детей, оставшихся без попечения родителей.

Недобровольное психиатрическое освидетельствование и недобровольная психиатрическая госпитализация не требуют согласия самого несовершеннолетнего пациента или его законного представителя и осуществляются в порядке, установленном ст. 24-25, 29, 31-36 Закона № 3185-I, а также гл. 35 **Гражданского процессуального кодекса** (ГПК) РФ. Указанный порядок является одинаковым для всех пациентов (совершеннолетних и несовершеннолетних).

Амбулаторная психиатрическая помощь может оказываться несовершеннолетним либо в добровольном порядке по мере обращения за такой помощью, либо в форме диспансерного наблюдения, предусмотренного ст. 27 Закона № 3185-I. Диспансерное наблюдение является обязательным и согласия пациента (его законного представителя) не требует. Порядок осуществления диспансерного наблюдения - общий для совершеннолетних и несовершеннолетних пациентов.

Диспансерное наблюдение устанавливается за лицом, страдающим хроническим и затяжным психическим расстройством с тяжелыми стойкими или часто обостряющимися болезненными проявлениями.

Решение вопроса о необходимости установления диспансерного наблюдения и о его прекращении также принимается комиссией врачей-психиатров, назначенной руководителем медицинской организации, оказывающей психиатрическую помощь в амбулаторных условиях, или комиссией врачей-психиатров, назначенной органом исполнительной власти субъекта Российской Федерации в сфере здравоохранения.

Мотивированное решение комиссии врачей-психиатров оформляется записью в медицинской документации. Решение об установлении или прекращении диспансерного наблюдения может быть обжаловано в орган управления здравоохранением по подчиненности медицинской организации, прокурору или в суд.

Установленное ранее диспансерное наблюдение прекращается при выздоровлении или значительном и стойком улучшении психического состояния лица. После прекращения диспансерного наблюдения психиатрическая помощь в амбулаторных условиях оказывается в обычном (добровольном) порядке.

С 2008 по 2014 г. обеспеченность психиатрическими койками для детей (на 10 тыс. детского населения) снизилась по всем ФО Российской Федерации, за исключением СКФО, где за рассматриваемый период обеспеченность детскими койками незначительно увеличилась с 1,16 до 1,18 на 10 тыс. детского населения.

В 2008 г. на стационарное лечение поступило 85 603 ребенка (0-17 лет), из них сельских жителей - 25 310. В 2014 г. на стационарное лечение поступило 83 965 детей, из них сельских жителей - 17 716.

Помимо этого, в 2008 г. на психиатрических койках для взрослых было пролечено 23 609 детей, а в 2012 г. - 15 139, т.е. каждому четвертому-пятому ребенку медицинская помощь была оказана в условиях взрослого стационара. Данное обстоятельство при оказании психиатрической помощи детям не позволяет в полной мере осуществлять индивидуальный подход к лечению ребенка и учитывать его возрастные особенности, всю специфику изменений психической деятельности, социальной дисфункции. Невозможно при этом организовать педагогический (образовательный) процесс и необходимую реабилитацию.

Перспективным направлением в оказании медицинской помощи детям, страдающим психическими расстройствами и расстройствами поведения, остается внедрение стационарозамещающих технологий. Стационарозамещающие технологии обеспечивают эффективное использование коечного фонда, сокращение показателя необоснованной госпитализации, а также являются резервом экономии ресурсов.

Однако данное направление в Российской Федерации развивается недостаточно интенсивно. В 2012 г. функционировало 415 психиатрических коек дневного пребывания для детей при больничных учреждениях. На психиатрических койках дневного пребывания для детей в больничных учреждениях в 2008 г. было пролечено 4705 детей, в 2012 г. - 4880 детей. На психиатрических койках дневного пребывания для детей в амбулаторно-поликлинических учреждениях в 2008 г. пролечено 8486 детей, а в 2012 г. почти в 2 раза больше - 15 703 ребенка.

Современная внебольничная психиатрическая помощь включает в себя не только детские психиатрические кабинеты, находящиеся в системе общей психиатрической сети (в штате психоневрологического диспансера) и непосредственно в детской поликлинике (в системе педиатрических учреждений), но и «горячие линии», организованные в регионах, консультирование семьи, детей и подростков по «телефону доверия». Современная специализированная психиатрическая помощь детскому населению осуществляется также в специализированных детских садах, специализированных школах (или школах-интернатах), специализированных санаториях, приютах, учреждениях социальной защиты, что диктует необходи-

мость сохранения в штате указанных учреждений ставок детских врачей-психиатров. В то же время интенсивно внедряется система инклюзивного образования, предусматривающая активную интеграцию детей с тяжелыми психическими нарушениями в общеобразовательную среду, что требует дополнительной проработки проблемы всеми заинтересованными ведомствами.

Вопросы финансирования, кадрового обеспечения, преемственности в службе остаются основополагающими.

В 2014 г. занятые должности детских и подростковых психиатров в Российской Федерации составляли 2403,75 человек, или 0,88 в расчете на 10 тыс. детского населения. Остается высоким (1,8) коэффициент совместительства. Высокие коэффициенты совместительства (свыше 1,5) отмечаются во всех ФО Российской Федерации. В Сибирском, Дальневосточном и Приволжском округах этот коэффициент особенно высок (до 2 ставок и более).

Число занятых должностей детских врачей-психиатров, оказывающих помощь пациентам от 0 до17 лет, снизилось в 2008-2014 гг. на 5,1% (в 2008 г. - 2532,25, в 2014 г. - 2403,75). Снижение произошло во всех ФО Российской Федерации, за исключением СКФО и ЦФО. В СКФО число занятых должностей увеличилось с 79,5 до 83,0, в ЦФО - с 595,5 до 605,25. Обеспеченность детскими врачами-

психиатрами, работающими по участковому (территориальному) принципу, также несколько снизилась (на 7,1%). При этом обеспеченность врачами вышеназванной категории увеличилась в СКФО, хотя и остается самой низкой в Российской Федерации. На прежнем уровне осталась обеспеченность врачами в ПФО и УФО и Санкт-Петербурге.

Вместе с тем при снижении обеспеченности детскими врачами-психиатрами и койками для детей, общая обращаемость к детским участковым врачам-психиатрам из расчета на 10 тыс. детского населения с 2008 по 2014 г. по Российской Федерации увеличилась с 1554,54 до 1894,80, или на 21,9%. При этом на 8,2% снизилась обращаемость к участковым психиатрам по поводу психического заболевания (с 1091,64 в 2008 г. до 1001,58 в 2014 г.). Увеличение показателя обращаемости к детским врачам-психиатрам по поводу психического заболевания в расчете на 10 тыс. детского населения отмечалось в ЮФО, СКФО и ДФО, во всех остальных ФО наблюдается снижение данного показателя.

ГОСУДАРСТВЕННЫЕ СТРАТЕГИИ РАЗВИТИЯ ДЕТСКОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

С целью совершенствования оказания психиатрической медицинской помощи детскому населению, повышения доступности и качества данного вида медицинской помощи утвержден приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 17 мая 2012 г. № 566н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи при психических расстройствах и расстройствах поведения» (зарегистрирован Минюстом России 12 июля 2012 г., регистрационный № 24895), который определяет правила оказания медицинской помощи при психических расстройствах и расстройствах поведения, включая рекомендуемое штатное расписание, стандарт оснащения кабинетов, отделений и медицинских организаций, оказывающих психиатрическую помощь, и т.д.

Регионы, адекватно реализующие меры по развитию детской психиатрической службы, обладающие подготовленными специалистами в области детской и подростковой психиатрии, располагающие современной технологической лечебной и реабилитационной базами в психиатрии (Москва и Санкт-Петербург, Московская, Ленинградская, Томская, Оренбургская, Волгоградская, Свердловская, Новосибирская и Челябинская области), обеспечивают не только эффективную, доступную, но и экономически обоснованную медицинскую помощь детям с

психическими расстройствами и расстройствами поведения. Число госпитализаций и
стационарного лечения детей сбалансированы с объемами амбулаторно-поликлинической помощи данному контингенту детей.

С целью совершенствования организации системы раннего выявления заболеваний, в том числе психических расстройств и расстройств поведения, а также выявления предрасположенности детей к данной патологии Минздравом России утвержден приказ от 21.12.2012 г. № 1346н «О порядке прохождения несовершеннолетними медицинских осмотров, в том числе при поступлении в образовательные учреждения и в период обучения в них». В этом приказе определены возрастные периоды для осмотра детей врачом-психиатром с учетом анатомо-физиологического и психического развития ребенка.

В 2012-2015 гг. Минздрав России организовал работу по развитию медицинской помощи детям с расстройствами аутистического спектра. В настоящее время прорабатывается вопрос о постепенном проведении сплошного скрининга детей в возрасте от 18 до 24 мес, направленного на выявление РАС у детей в субъектах страны.

Минздравом России рекомендовано субъектам Российской Федерации сформировать группы специалистов для проведения осмотров данного контингента детей и подтверждения или снятия у них психиатрического диагноза. В состав группы входят не менее двух детских психиатров из разных организаций либо детские врачи-психиатры, ранее не принимавшие участие в установлении первичного психиатрического диагноза у ребенка, пребывающего в стационарном учреждении для детей-сирот и детей, находящихся в трудной жизненной ситуации.

Таким образом, оказание психиатрической помощи детскому населению должно полностью соответствовать задачам развития здравоохранения и государственной социальной политике в целом, а именно: сохранению и улучшению здоровья детей, снижению смертности, заболеваемости, инвалидности, превенции суицида с повышением качества и доступности медицинской помощи, превенции суицида с повышением уровня социальной адаптации и интеграции детей с проблемами в состоянии здоровья.

Решение этих проблем в новом медико-социальном контексте требует безотлагательного формирования новых видов деятельности в детской психиатрии, в том числе:

1) новых подходов к социально-психологической поддержке семьи как естественной и самой оптимальной среды для ребенка;

2) новых методов социотерапевтической помощи детям, находящимся в особо трудных жизненных обстоятельствах (безнадзорность, криминальная среда, проживание в экологически грязных зонах, в регионах экономического застоя), детям, ставшим жертвами террористических актов и локальных войн;

3) новых аспектов социально-правовой защиты законных интересов детей с высоким риском развития социально обусловленных психических расстройств и нарушений возрастного психического, личностного развития.

Перечисленные проблемы, организационные направления помощи, включая обеспеченность службы детскими (подростковыми) психиатрами, медицинскими психологами, неврологами, являются не только клинически важными, но и социально значимыми. Актуальная, крайне важная организационная задача - повышение доступности психиатрических услуг детскому населению, причем не только городской, но и сельской местности. Постепенное развитие детской психиатрии и содружественных межведомственных программ федерального и региональных уровней направлены на предупреждение нарушений возрастного психического развития детей, психопрофилактику и выявление патологических состояний и процессов, обусловленных негативными социальными, информационными, психологическими условиями жизни ребенка в современном мире.

Список литературы

1. Вострокнутов Н.В. Патологические формы делинквентного поведения детей и подростков (комплексная оценка, диагностика и принципы организации социально-медицинской реабилитационной помощи) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1997.

2. Вострокнутов Н.В., Макушкин Е.В., Бадмаева В.Д., Дозорцева Е.Г. и др. Инфантилизм (детский и подростковый возраст) : методические рекомендации // Психическое здоровье. 2013. Т. 11. № 9 (88). С. 3-11.

3. Гиндикин В.Я., Гурьева В.А., Делягин В.М. и др. Психические расстройства у подростков и задачи психиатрической помощи // XII съезд психиатров России. М., 1995. С. 48-50.

4. Гудман Р., Скотт С. Детская психиатрия. 2-е изд. : пер. с англ. М. : Триада-Х, 2008.

405 с.

5. Гурьева В.А., Макушкин Е.В., Вострокнутов Н.В. и др. Криминальное агрессивное поведение подростков. Сер. «Теория и практика уголовного права и уголовного процесса» / под ред. Т.Б. Дмитриевой, Б.В. Шостаковича. М. : Юридический центр Пресс,
2002. С. 111-142.
6. Детская и подростковая психиатрия: клинические лекции для профессионалов / под ред. Ю.С. Шевченко. М. : Медицинское информационное агентство, 2011. 928 с.
7. Детская психиатрия : учебник / под ред. Э.Г. Эйдемиллера. СПб. : Питер, 2005. 1120 с. (Сер. «Национальная медицинская библиотека»).
8. Дмитриева Т.Б. Динамика основных вариантов девиантного поведения у детей и подростков по данным клинико-динамического и клинико-катамнестического исследования // Соц. и клин. психиатрия. 1995. № 1. С. 54-61.
9. Лысиков И.В., Макушкин Е.В. Ведомственный мониторинг охраны психического здоровья детей // Рос. психиатр. журн. 2012. № 3. С. 13-16.
10. Макаров И.В. Клиническая психиатрия детского и подросткового возраста. СПб. : Наука и техника, 2013. 416 с.
11. Макушкин Е.В. Совершенствование и модернизация психиатрической помощи детскому населению страны // Рос. психиатр. журн. 2006. № 4. С. 4-7.
12. Макушкин Е.В., Байбарина Е.Н., Чумакова О.В., Демчева Н.К. Основополагающие задачи и проблемы охраны психического здоровья детей в России // Психиатрия.
2015. № 4. С. 5-11.
13. Макушкин Е.В., Вострокнутов Н.В., Раевская Л.Г. Стратегия социальной детской психиатрии: международный опыт, организационные и клинические направления помощи // Современные проблемы охраны психического здоровья детей : научные материалы Всероссийской конференции. Волгоград : ВолГМУ, 2007. С. 8-12.
14. Макушкин Е.В., Голдобина О.А., Шалимов В.Ф. Система динамического мониторинга психического здоровья детей с нарушенным психофизическим развитием // Организация психиатрической помощи с использованием современных методов управления, планирования и финансирования : сборник методических рекомендаций и пособий для врачей / под ред. Т.Б. Дмитриевой. М. : ГНЦСиСП им. В.П. Сербского, 2008.
С. 139-156.

15. Макушкин Е.В., Демчева Н.К., Творогова Н.А. Психическое здоровье детей и подростков в Российской Федерации в 2000-2012 годах // Обозр. психиатрии и мед. психол. им. В.М. Бехтерева. 2013. № 4. С. 10-19.
16. Макушкин Е.В., Раевская Л.Г., Завражнова А.Б., Анищенко Е.А. Современная детская психиатрическая больница: специализированная комплексная внебольничная, стационарная, профилактическая и лечебно-коррекционная помощь несовершеннолетним : методические рекомендации. М. : РИО ГНЦ ССП им. В.П. Сербского, 2009. 44 с.
17. Макушкин Е.В., Чуркин А.А., Творогова Н.А., Пронина Л.А. Психиатрическая помощь детскому населению (0-14) Российской Федерации в 1991-2008 гг. // Статистический справочник Т. I. М. : ГНЦ ССП им. В.П. Сербского, 2010. 191 с.
18. Малинина Е.В., Забозлаева И.В., Пилявская О.И., Котлованова О.В. Справочник по психофармакотерапии в детском возрасте. Челябинск : ЮУГМУ. 2016. 192 с.
19. Практическое руководство по детско-подростковой психиатрии: многодисциплинарные подходы / под общ. ред. Р. Никола ; пер. В.Г. Гафурова. Екатеринбург : Изд-во Урал. ун-та, 2009. 306 с.
20. Расстройства аутистического спектра у детей : научно-практическое руководство / под ред. Н.В. Симашковой. М. : Авторская академия, 2013. 264 с.
21. Green W.H. Child and Adolescent Clinical Psychopharmacology. 3rd ed. Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins, 2001. 347 p.
22. Huber G. Diagnose in Prodromen und postpsychotischen Residuen // Psychiatrie: Lehrbuch für Studium und Weiterbildung. New York : Schattauer, 1999. P. 312-313.
23. National Strategy for Suicide Prevention: Goals and Objectives for Action. Rockville, MD : U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, 2011. 204 p.
24. Oudshoorn D.N. Детская и подростковая психиатрия : пер. с нидерланд. М., 1993.
319 с.
25. Remschmidt H. Kinderund Jugendpsychiatrie / пер. с нем. Т.Н. Дмитриевой. М., 2001. 624 с.

7.1.8. Обеспечение и контроль качества психиатрической
помощи[1]

Т.А. Солохина, Н.Д. Букреева

7.1.8. Обеспечение и контроль качества психиатрической помощи
Т.А. Солохина, Н.Д. Букреева

Улучшение качества психиатрической помощи является актуальной задачей отечественной службы психического здоровья. Учитывая важность этой проблемы, начиная с 90-х гг. XX в. в России активно совершенствовалась нормативно-правовая база обеспечения и контроля качества медицинской, в том числе психиатрической помощи, формировались методические подходы к его оценке.

7.1.8.1. Нормативно-правовая база по обеспечению и контролю качества психиатрической помощи

В настоящее время в России система контроля качества медицинской, в том числе психиатрической помощи, имеет многоступенчатый характер. Она осуществляется в формах государственного, ведомственного и внутреннего контроля (непосредственно в самих медицинских учреждениях).

На уровне государства создается и совершенствуется нормативно-правовая база для обеспечения и контроля качества оказываемой медицинской помощи. На уровне ведомства эта база конкретизируется, формируются методические подходы к контролю качества, осуществляется работа по обоснованию информативных и достоверных критериев и индикаторов качества, включая субъективные оценки населения. На уровне учреждений проводится работа по непосредственному обеспечению качества оказываемой помощи, его оценке и контролю.

Среди первых документов, заложивших правовую основу для контроля качества в нашей стране, следует назвать Закон РФ "О защите прав потребителей" (1992). В нем четко обозначены права потребителей на получение информации о безопасности услуг, возмещении ущерба, защиту в случае их ненадлежащего качества. В Законе РФ "О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании" ряд статей (ст.ст. 17, 45, 46) также посвящен проблеме контроля качества психиатрической помощи (1993).

В последующем был опубликован ряд постановлений Правительства РФ, приказов Министерства здравоохранения РФ, Федерального фонда обязательного медицинского страхования, в которых нашли отражение вопросы контроля качества медицинской помощи и его обеспечения. Среди наиболее значимых документов можно отметить Федеральный закон от 21.11.2011 г. №323-ФЗ "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации", в соответствии с требованиями которого подготовлен и утвержден ряд правительственных и ведомственных документов. К ним относятся:

- постановление Правительства Российской Федерации от 12.11.2012 г. №1152 (с изм. от 14.09.2016 и от 14.07.2017) "Об утверждении Положения о

государственном контроле качества и безопасности медицинской деятельности", в котором определен орган, осуществляющий государственный контроль в этой области (Федеральная служба по надзору в сфере здравоохранения), а также перечислены мероприятия по его осуществлению;

- приказ Министерства здравоохранения РФ от 21.12.2012 г. №1340н "Об утверждении порядка организации и проведения ведомственного контроля качества и безопасности медицинской деятельности", в котором обозначены цели, задачи и суть проводимых проверок качества;
- приказ Министерства здравоохранения РФ от 05.05.2012 г. №502н (ред. от 02.12.2013) "Об утверждении порядка создания и деятельности врачебной комиссии медицинской организации", в котором указаны цели создания, правила организации деятельности и функции врачебной комиссии по контролю качества оказываемой помощи;
- приказ Минздрава России от 15.07.2016 г. № 520н "Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи", в котором представлены критерии качества для оценки своевременности оказания медицинской помощи, правильности выбора методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации, степени достижения запланированного результата в зависимости от условий оказания медицинской помощи (амбулаторные условия, дневной стационар, стационар), а также по группам заболеваний.

Руководствуясь перечисленными законодательными и нормативными документами, региональные органы управления здравоохранением разрабатывают собственную нормативную базу, касающуюся вопросов обеспечения и контроля качества медицинской помощи.

Важным шагом в создании системы контроля качества медицинской, в том числе психиатрической помощи, стал приказ Министерства здравоохранения РФ от 31.10.2013 г. №810а "Об организации работы по формированию независимой системы оценки качества работы государственных (муниципальных) учреждений, оказывающих услуги в сфере здравоохранения". В числе участников оценки качества названы потребители услуг в сфере здравоохранения: профессиональное и пациентское сообщества, члены семей больных. Приказом регламентируются показатели качества, на основании которых проводится такая оценка. Среди них присутствуют: удовлетворенность пациентов качеством обслуживания в медицинском учреждении, время ожидания в очереди при получении медицинской услуги, открытость и доступность информации о медицинском учреждении и пр.,

что позволяет вовлекать потребителей медицинских услуг в процесс контроля и оценки качества полученной помощи.

Согласно ст. 37 Закона РФ от 21.11.2011 г. №323-ФЗ "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации", медицинская помощь организуется и оказывается в соответствии с порядками оказания медицинской помощи, обязательными для исполнения на территории Российской Федерации всеми медицинскими организациями, а также на основе стандартов медицинской помощи. Психиатрическая помощь регламентируется порядком оказания медицинской помощи при психических расстройствах и расстройствах поведения, утвержденным приказом Минздравсоцразвития России от 17.05.2012 г. №566н; наркологическая помощь - приказом Минздрава России от 15.10.2012 г. №929н "Об утверждении порядка оказания медицинской помощи по профилю "наркология". Для организации судебно-психиатрической экспертной деятельности разработан порядок проведения судебно-психиатрической экспертизы, утвержденный приказом Министерства здравоохранения РФ от 12.01.2017 г. № 3н.

Порядки оказания медицинской помощи включают в себя: этапы оказания медицинской помощи, правила организации деятельности медицинской организации (и ее подразделений); стандарты оснащения, рекомендуемые штатные нормативы, иные положения, исходя из особенностей оказания медицинской помощи, что вносит вклад в улучшение качества психиатрической помощи, совершенствуя ее структуру и улучшая процесс оказания помощи.

Стандартизация медицинской (психиатрической) помощи осуществляется на основе норм, декларированных федеральными законами, принципов, правил и требований, установленных в стандартах Государственной системы стандартизации РФ, практического опыта отечественной и международной стандартизации, а также с учетом Концепции развития здравоохранения и медицинской науки в РФ и специфики отрасли.

Стандарты медицинской помощи разрабатываются в соответствии с номенклатурой медицинских услуг и включают в себя, в частности, усредненные показатели частоты предоставления и кратности применения медицинских услуг, а также лекарственных препаратов, зарегистрированных на территории России. В настоящее время в Минюсте РФ прошли регистрацию более 40 стандартов оказания медицинской помощи при психических расстройствах и расстройствах поведения, утвержденных Минздравом РФ в период 2013-2015 гг.

В системе обеспечения и контроля качества психиатрической помощи существенное значение имеет соответствие *структуры*психиатрических учреждений требованиям существующего законодательства, включая порядки оказания медицинской помощи при психических расстройствах и расстройствах поведения, в том числе по профилю "наркология". Одним из инструментов, позволяющих влиять на соответствие условий оказания медицинской помощи существующим требованиям, является*лицензирование психиатрических, психоневрологических, наркологических и судебно-психиатрических экспертных учреждений*. Лицензирование медицинской, в том числе психиатрической, наркологической, психотерапевтической, сексологической и судебно-психиатрической экспертной деятельности, направлено главным образом на обеспечение безопасности пациентов.

Основополагающими законодательными и нормативными актами в области лицензирования являются: Федеральный закон от 04.05.2011 г. №99-ФЗ (ред. от 13.07.2015, с изм. от 30.12.2015) "О лицензировании отдельных видов деятельности" (с изм. и доп., вступил в силу с 10.01.2016); постановление Правительства Российской Федерации от 21.11.2011 г. №957 "Об организации лицензирования отдельных видов деятельности"; постановление Правительства Российской Федерации от 16.04.2012 г. №291 "О лицензировании медицинской деятельности (за исключением указанной деятельности, осуществляемой медицинскими организациями и другими организациями, входящими в частную систему здравоохранения на территории инновационного центра "Сколково" (в ред. постановлений Правительства РФ от 04.09.2012 г. №882, от 17.01.2013 г. №9, от 15.04.2013 г. №342).

Таким образом, существующая нормативно-правовая база позволяет обеспечивать, контролировать и оценивать качество оказываемой помощи по трем основным составляющим:

- *структуре*, включая сложившиеся в распоряжении психиатрической службы материально-технические условия, ее организационную структуру, штатную и кадровую обеспеченность, уровень подготовки персонала, финансирование и пр.;
- *процессу,* например по использованию современных методов диагностики и лечения, организации деятельности медицинского структурного подразделения и др.;

- *результатам,* к которым относятся показатели заболеваемости, болезненности, повторных госпитализаций, показатели социальной адаптации пациентов и качества их жизни, удовлетворенность оказываемой помощью, приверженность терапии, рекомендуемым режимам и прочее.

В случае вхождения психиатрии в систему обязательного медицинского страхования первостепенным документом для руководства и исполнения в области контроля качества помощи становится приказ Федерального фонда обязательного медицинского страхования от 01.12.2010 г. №230 (ред. от 21.07.2015 и от 22.02.2017) "Об утверждении Порядка организации и проведения контроля объемов, сроков, качества и условий предоставления медицинской помощи по обязательному медицинскому страхованию", подготовленный в соответствии с требованиями Федерального закона от 29.11.2010 г. №326-ФЗ "Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации". В этих документах обозначены объекты и субъекты контроля качества, его цели и виды, а также дается определение дефиниции "экспертиза качества медицинской помощи". Под этим понятием подразумевается выявление нарушений в оказании медицинской помощи, в том числе оценка правильности выбора медицинской технологии, степень достижения запланированного результата и установление причинно-следственных связей выявленных дефектов при оказании медицинской помощи.

7.1.8.2. Понятие качества медицинской/психиатрической помощи

Несмотря на активную работу по созданию нормативно-правовой базы по обеспечению качества медицинской помощи и его контролю, а также разработку методических подходов к ее оценке, проблема качества еще далека от ее решения. Одной из причин является сложность в определении понятия "качество медицинской (психиатрической и наркологической) помощи".

Анализ показывает, что понятие качества оказываемой помощи претерпело значительные изменения и трактовалось от очень широкого, с включением в эту категорию практически всех параметров - от белизны халата и манер врача до более узкого и конкретного, например соответствие оказываемой медицинской помощи требованиям, изложенным в клинических рекомендациях и стандартах медицинской помощи. Согласно определению, представленному в Федеральном законе от 21.11.2011 г. №323-ФЗ "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации", качество медицинской помощи - это совокупность характеристик, отражающих своевременность оказания медицинской помощи, правильность выбора методов профилактики, диагностики, лечения и

реабилитации при оказании медицинской помощи, степень достижения запланированного результата.

Существует еще одно официальное определение понятия "качество медицинской помощи"[1], согласно которому это - система критериев, позволяющих определить качество оказания медицинской помощи как в определенном медицинском учреждении, у определенного врача, на определенной территории, так и отдельному больному.

В соответствии с определением Международной организации по стандартизации, качество - это совокупность характеристик объекта, относящихся к его способности удовлетворять установленные или предполагаемые потребности (ИСО серии 9000 и 10000).

Трудности в определении понятия "качество психиатрической помощи" связаны с тем, что в высоком качестве заинтересованы многие социальные группы - пациенты, их родственники, медицинские работники, а также органы управления здравоохранением, страховые фонды, государство, общество в целом. Все перечисленные участники (или "субъекты") образуют функционально связанную систему, каждый член которой по-своему понимает качество психиатрической помощи. Так, для пациентов важно, чтобы оказываемая помощь соответствовала их потребностям и чтобы взаимоотношения с профессионалами были удовлетворительными. Для руководителей психиатрических учреждений, медицинских работников и других профессионалов наиболее важными характеристиками психиатрической помощи являются современный уровень технологического обеспечения службы, ее структура, включая финансирование, кадровый состав. Руководители здравоохранения, страховых компаний, государства наибольшее значение придают эффективности использования средств и максимально возможному вкладу службы в уменьшение трудовых потерь. Общество в первую очередь интересует уровень психического здоровья населения, доступность служб, а также минимальная стигматизация больных. При определении понятия "качество психиатрической помощи" должны быть учтены интересы каждого участника этой функциональной системы. В связи с этим: *качество психиатрической помощи - это мера соответствия ее характеристик потребностям всех заинтересованных в ней участников.* При этом необходимо соблюдать "принцип иерархии потребностей". Он подразумевает, что в иерархической системе участников и их потребностей приоритет должен принадлежать больному и его семье, затем медицинским работникам и другим

профессионалам, далее обществу и лишь затем государству, страховым компаниям, органам управления здравоохранением.

Для возможности оценки и сравнения качества психиатрической помощи следует выявить потребности в помощи, перевести их в количественно или качественно установленные требования к качеству - *критерии, стандарты,* сопоставить характеристики реально оказываемой психиатрической помощи с желаемой (оптимальной или идеальной), формализованным представлением которой и являются критерии и стандарты.

Изучение потребностей лиц с психическими заболеваниями показало, что их потребности являются многочисленными, разнообразными и различаются в разные периоды жизни, на разных этапах болезни. Подтверждением служат результаты исследования по оценке потребностей больных шизофренией по 22 сферам. Они показали наличие у большинства пациентов потребностей не только в медицинской и психиатрической помощи, но также в социальных контактах, независимом функционировании в семье и обществе, целенаправленной ежедневной деятельности и др., что должно обеспечиваться психиатрическими службами при проведении психосоциальной реабилитации и психосоциального лечения. Анализ показал, что значительная доля потребностей (более 40% от их общего числа) остается неудовлетворенной, особенно в информации, социальных контактах и общении, формах помощи, связанных с защищенным жильем и трудоустройством.

Изучение потребностей родственников психически больных по 16 сферам показало наличие у них широкого круга неудовлетворенных потребностей:

- в юридической помощи и правовой поддержке (более 70% респондентов);
- в помощи при ведении финансовых дел (более 50%);
- в дестигматизационных программах (50% опрошенных родственников);
- в улучшении отношений с работниками психиатрических и медицинских учреждений (от 30 до 50% респондентов, соответственно);
- в информации (40%);
- в более доступной психиатрической помощи (около 40% респондентов) и пр.

Полученные сведения должны служить для организаторов психиатрической помощи основой ее совершенствования и улучшения качества.

7.1.8.3. Мониторинг деятельности психиатрических, психоневрологических и судебно-психиатрических экспертных учреждений

Системный (индустриальный) подход в обеспечении качественной психиатрической помощи позволяет внедрить систему управления, направленную на оптимизацию структуры психиатрических учреждений и функциональных связей в их деятельности. Такая система управления службой невозможна без контроля качества деятельности, основанного на постоянном мониторинге ее результатов, для принятия оптимальных управленческих решений.

Мониторинг деятельности психиатрических, психоневрологических и судебно-психиатрических экспертных учреждений - это система оперативного слежения за состоянием и изменением психиатрической службы, представляющая собой постоянно совершенствующийся механизм получения информации для углубленной оценки и прогноза состояния психиатрической помощи за различные временные интервалы.

Его использование в рамках системы постоянного обеспечения качества необходимо для своевременного устранения "слабых мест", т.е. предотвращения ошибок и недочетов, и повышения качества оказываемой помощи.

Мониторинг деятельности психиатрических (амбулаторных и стационарных), психоневрологических и судебно-психиатрических экспертных учреждений необходим:

- для выявления тенденций динамики индикаторов качества деятельности психиатрической службы и их оценок;
- для выявления причинно-следственных связей между различными факторами (социальными, экономическими, кадровыми, организацией здравоохранения и т.д.), влияющими на деятельность службы, а также качество ее деятельности;
- для выработки на этой основе мер, направленных на оптимизацию деятельности учреждений;
- для оценки и коррекции эффекта при реализации указанных мер.

Главной целью мониторинга деятельности психиатрических, психоневрологических и судебно-психиатрических экспертных учреждений является организация на базе информационных технологий общегосударственной, межотраслевой и иерархической системы сбора, обработки, хранения и выдачи объективной информации, обеспечивающей оперативное слежение за состоянием психиатрической службы и информационную поддержку

принятия адекватных управленческих решений, направленных на улучшение этих видов деятельности.

Основными задачами мониторинга деятельности психиатрической службы на территориальном уровне являются:

- выявление приоритетных проблем организации психиатрической службы;
- выявление отдельных учреждений и подразделений, совершенствование деятельности которых требует проведения специальных организационных мероприятий;
- разработка обоснованных территориальных программ, направленных на совершенствование психиатрической помощи;
- обеспечение информационной поддержки и законодательной инициативы по мерам совершенствования психиатрической помощи;
- обоснование планирования основных показателей - индикаторов качества деятельности психиатрических учреждений и их ресурсного обеспечения;
- изучение тенденций динамики индикаторов качества деятельности психиатрической службы и влияющих на них факторов;
- изучение тенденций выполнения стандартов медицинской помощи в области психиатрии;
- построение многоцелевой и доступной базы данных, позволяющей извлекать и анализировать первичные сведения по различным комбинациям показателей, в том числе по показателям государственной статистики;
- обеспечение имеющейся базы данных адекватными и гибкими средствами статистико-математической обработки;
- развитие информационного обеспечения каждого из указанных учреждений как базового звена в иерархической структуре соподчиненных подсистем.

В настоящее время мониторирование результатов психиатрической, наркологической и судебно-психиатрической экспертной деятельности на федеральном уровне и уровне субъекта Российской Федерации осуществляется на основании анализа данных статистических форм государственного статистического наблюдения с периодичностью раз в год. Это затрудняет принятие оптимальных управленческих решений, направленных на постоянное повышение качества осуществляемых видов медицинской деятельности и предотвращение возможных ошибок и недочетов в работе.

В дополнение к ним необходима разработка оптимальных моделей оценки качества и эффективности психиатрических служб, ориентированных на особенности

различных регионов страны. Такие модели позволяют суммировать полученные результаты и оценить качество и эффективность работы учреждения по определенным показателям (индикаторам). При этом результаты, достигнутые за месяц, квартал, год, сопоставляются с нормативными величинами и могут оцениваться в баллах. Нормативы показателей для каждой региональной психиатрической и судебно-психиатрической экспертной службы, ее отдельных учреждений должны определяться экспертным путем с учетом территориальных особенностей, уровня развития службы на данном этапе и ее ресурсного обеспечения.

Для функционирования оптимальной системы контроля качества и эффективности деятельности психиатрической и судебно-психиатрической экспертной служб с использованием оптимальных моделей оценки качества и эффективности, ее управления и планирования на региональном уровне необходимо создание автоматизированных информационных систем, основанных на использовании так называемого интеллектуального банка информации. Банк обеспечивает получение необходимой информации для оценки качества и эффективности деятельности учреждения (структурного подразделения, региональной службы), управления им и планирования дальнейшей работы путем накопления и обработки больших массивов данных.

Обеспечение и контроль качества психиатрической помощи на основе лицензирования психиатрических, психоневрологических и судебно-психиатрических экспертных учреждений

В рамках лицензирования возможен мониторинг следующих параметров:

- наличие зданий и помещений, используемых на законном основании;
- наличие структуры учреждения, соответствующей требованиям действующего законодательства;
- наличие оборудования, позволяющего в процессе проведения диагностических, лечебных и реабилитационных мероприятий, а также экспертного исследования осуществлять все необходимые диагностические исследования;
- соблюдение санитарно-эпидемиологических требований;
- кадровая обеспеченность учреждений, уровень подготовки и квалификации специалистов.

В целях мониторинга уровня квалификации специалистов необходимы профессиональные стандарты врачей-психиатров, психиатров-наркологов,

психотерапевтов, сексологов, судебно-психиатрических экспертов, специалистов по социальной работе и медицинских психологов; критерии для присвоения квалификационных категорий этим специалистам; а также механизмы, позволяющие отследить выполнение этих требований.

Обеспечение и контроль качества психиатрической помощи на основе мониторинга выполнения стандартов медицинской помощи в области психиатрии

Мониторинг выполнения стандартов медицинской помощи в области психиатрии, наркологии и судебно-психиатрической экспертизы обеспечивает качество диагностики психических расстройств, лечения и реабилитации пациентов, ими страдающих, а также экспертных технологий, т.е. процесс оказания психиатрической и наркологической помощи и судебно-психиатрической экспертной деятельности.

Мониторинг выполнения стандартов, кроме оценки качества медицинской помощи, позволяет корректировать заложенные в них требования и актуализировать их на новом уровне.

Оценка и мониторинг качества результатов оказания медицинской помощи конкретному пациенту

Выполнение лечебно-диагностических и реабилитационных мероприятий в полном объеме, в установленные сроки и с наилучшим из возможных результатов является одним из важнейших направлений формирования ключевых критериев оценки качества медицинской (в том числе психиатрической и наркологической) помощи. Они позволяют судить о законченности процесса оказания медицинской помощи по отношению к конкретному пациенту с конкретным заболеванием (расстройством).

7.1.8.4. Механизмы обеспечения качества психиатрической и наркологической помощи

Проблема обеспечения и контроля качества психиатрической и наркологической помощи включает несколько аспектов.

Повышение мотивации работников к качественному выполнению своих служебных обязанностей, к постоянному улучшению этого качества является важной проблемой не только для здравоохранения, но именно для здравоохранения она наиболее актуальна. Каждый сотрудник заинтересован не только в моральном удовлетворении от занятия престижным трудом. Для него важны и материальные стимулы, отвечающие витальным потребностям человека. Достойная

дифференцированная оплата труда, зависящая не от часов, проведенных на работе, а от объемов и качества труда, - один из основных стимулов повышения мотивации к улучшению качества оказываемой медицинской помощи.

Для развития здравоохранения и создания системы качественного оказания медицинской, в том числе психиатрической помощи, необходима систематическая "работа над ошибками". В некоторых учреждениях существует система штрафов и наказаний за выявленные дефекты в работе, в том числе экономического характера, хотя доказано, что поиск виновных и их наказание не способствуют повышению качества и интенсивности труда. Такая практика приводит к сокрытию недостатков, ошибок и нарушений, а не их анализу и предотвращению. У специалистов психиатрических учреждений должно быть четкое понимание того, что контроль качества и его оценка служат не для выявления и наказания тех или иных работников, а лишь являются инструментом для получения информации с целью управления соответствующими объектами для повышения качества оказываемой помощи.

Таким образом, *обеспечение качества психиатрической помощи - это непрерывный многокомпонентный процесс, в ходе которого устраняются недостатки в случае любого несоответствия между фактическим и оптимальным уровнем помощи.* Эта система должна действовать на всех уровнях: федеральном, территориальном, муниципальных образований, медицинского учреждения, медицинского персонала. При этом активная роль в системе обеспечения качества должна принадлежать пациенту и его семье.

Создание механизма "обратной связи". В последнее время во многих развитых зарубежных странах *мнение потребителей о качестве психиатрической помощи и удовлетворенность* ею утвердились как легитимный, важный и достоверный критерий при оценке ее качества. В нашей стране участие больных и их родственников в совершенствовании психиатрической помощи пока не получило столь широкого развития. Однако определенные шаги в этом направлении предпринимаются: совершенствуется нормативно-правовая база, формируются методические подходы к изучению мнения потребителей о качестве психиатрической помощи. Так, разработанный *клинико-социологический подход* позволил свести к минимуму влияние острой психопатологической симптоматики на мнение больного о качестве оказываемой ему помощи и получить сведения о том, что вызывает удовлетворенность или неудовлетворенность пациентов.

Результаты изучения мнения психически больных и их родственников дают организаторам психиатрической помощи необходимую информацию для оптимизации деятельности психиатрических учреждений. Это в первую очередь относится к повышению профессионального уровня медицинского персонала, совершенствованию его взаимоотношений с пациентами и их родственниками, улучшению качества лечения, необходимости предоставления информации о состоянии больных в понятной для них и их родственников форме, повышению комфортности помещений, созданию в них уюта, улучшению качества приготовления пищи.

Согласно установке ВОЗ, другим важным участником (так называемым внутренним потребителем) при оценке качества медицинской помощи следует считать персонал психиатрических учреждений: врачей-психиатров, медицинских психологов, социальных работников, медицинский персонал вспомогательных лечебно-диагностических подразделений (врачи-консультанты, рентгенологи, сотрудники лабораторий), иных работников психиатрических учреждений. Они взаимодействуют с администрацией, между собой, а также с другими службами, имеют потребности в информации, расходных материалах к медицинскому оборудованию, услугах связи, транспортных средствах и т.п. Поэтому необходимо учитывать текущие нужды сотрудников и уметь прогнозировать будущие. Если их не учитывать и, соответственно, не удовлетворять запросы и потребности персонала, уровень качества лечебно-диагностического процесса будет неизбежно снижаться.

Таким образом, изучение мнения пациентов, их родственников, профессиональных работников о деятельности психиатрических учреждений, ответы на вопросы об удовлетворенности качеством оказываемой помощи представляют собой механизм "обратной связи", который считается необходимым элементом современных производственных или социальных систем.

В заключение следует отметить, что оказание качественной медицинской, в том числе психиатрической, помощи требует комплексного подхода. Обеспечение качества должно быть направлено:

1) на восстановление и обновление материально-технической и диагностической базы психиатрических учреждений; постоянное повышение квалификации персонала, занятого в оказании психиатрической помощи; создание на основе системного подхода структуры службы, отвечающей потребностям населения; учет эпидемиологических характеристик обслуживаемого населения при планировании

и финансировании службы; изменение принципов финансирования психиатрических учреждений; создание мотивации у медицинского персонала различного уровня к постоянному повышению качества оказываемой помощи;

2) использование при оказании психиатрической помощи современных технологий, отвечающих требованиям доказательной медицины;

3) проведение мониторинга результатов деятельности, способствующего своевременному принятию управленческих решений, направленных на оптимизацию деятельности службы, созданию условий, препятствующих совершению ошибок и просчетов при оказании помощи, созданию механизма "обратной связи", что обеспечивается привлечением к оценке качества психиатрической помощи пациентов и их родственников, а также работников психиатрических учреждений.

Именно эти мероприятия позволят оптимизировать деятельность психиатрической службы, повысить качество оказываемой помощи, ее доступность и безопасность, а также удовлетворенность ее пользователей.

7.1.9. Психиатрическая помощь в общемедицинской практике

Ю.А. Александровский, Л.В. Ромасенко, Н.Н. Петрова

Принцип единства психического и соматического обеспечивает комплексный подход к клиническому обследованию и лечению пациента, необходимый для всех медицинских специальностей. Междисциплинарный подход представляется принципиально важным при рассмотрении вопросов, касающихся здоровья и болезни. Биопсихосоциальная модель позволяет преодолеть дихотомию соматического и психического, осуществить целостный подход к больному. В рамках этой концепции возникновение психосоматических расстройств рассматривают как результат нарушения взаимодействия личности и среды.

В последние десятилетия изучению психических расстройств в общемедицинской практике уделяют все большее внимание не только психиатры, но и врачи других специальностей. Это обусловлено многими факторами, прежде всего - распространенностью психических расстройств у больных с соматическими заболеваниями. Согласно данным ВОЗ, более чем у 30% больных, обратившихся в первичную медицинскую сеть, обнаружили какие-либо психические расстройства (Wittchen H.U., 2005). В США 25% больных общей практики страдают психическими расстройствами. Изучение однодневного «среза» пациентов, госпитализированных в одну из крупных профильных больниц Москвы, показало, что у 53,6% отмечались психосоматические расстройства (Смулевич А.Б. и др.,

1999). По данным Ю.А. Александровского (2000), более трети больных в общей медицинской практике составляют пациенты с психическими нарушениями, но лишь 2-4% из них попадают в поле зрения психиатров.

Высокая распространенность психических расстройств в общемедицинской практике обусловлена несколькими причинами, в частности - частотой сочетан-ных соматических и психических расстройств. Согласно данным ряда эпидемиологических исследований, 7 из 10 пациентов первичной медицинской практики являются хронически больными, при этом уровень ассоциированности многих хронических заболеваний и психической патологии достоверно высок. Имеет значение и патоморфоз психических заболеваний, проявляющийся более легким их течением с тенденцией к соматизации, Это объясняет тот факт, что больные длительное время не попадают в поле зрения психиатров и происходит их перераспределение в общую медицинскую практику. Расширение возможностей инструментальной диагностики в общей медицине способствовало повышению удельного веса так называемых функциональных соматических расстройств, которые часто представляют собой эквиваленты некоторых вариантов психической патологии.

Отмеченные тенденции современной медицины повысили актуализацию известного психосоматического подхода, основанного на признании взаимодействия психических и соматических процессов, тесно связанных с окружающей средой. О психосоматическом, биопсихосоциальном заболевании говорят в тех случаях, когда у пациента выявляют четкую связь генетической предрасположенности к болезни с индивидуально-личностными особенностями и ситуацией. Для современного психосоматического подхода характерно сближение общей медицины, медицинской психологии и психиатрии. Подобное междисциплинарное сотрудничество существенно повышает эффективность диагностики и терапии психических расстройств в общей медицинской практике.

В настоящее время психические расстройства у пациентов общей медицинской практики принято рассматривать в следующих случаях:

• при психогенных и соматогенных психических расстройствах у соматически больных;

• при соматизированных психических расстройствах;

• при сосуществовании психических и соматических расстройств;

• при соматических расстройствах, возникающих у больных с тяжелой психической патологией (например, кахексия вследствие нервной анорексии).

Психогенные и соматогенные психические расстройства в разделе МКБ-10 F40-48 «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства» представлены следующим образом.

• F40. Фобические и тревожные расстройства.

• F40.0. Агорафобия с паническим расстройством и без панического расстройства.

• F40.1. Социальная фобия.

• F41.0. Паническое расстройство.

• F41.1. Генерализованное тревожное расстройство.

• F43.2. Расстройства приспособительных реакций (кратковременная депрессивная реакция, пролонгированная депрессивная реакция, смешанная тревожная и депрессивная реакция).

• F43.8. Другие реакции на тяжелый стресс (нозогенные реакции в связи с тяжелым соматическим заболеванием, которое выступает в качестве психо-травмирующего события).

• F44. Диссоциативные (конверсионные) расстройства.

• F45. Соматоформные расстройства.

• F45.2. Ипохондрическое расстройство.

• F48.0. Неврастения.

Кроме того, психосоматические расстройства встречаются у пациентов с личностными расстройствами (F60-69 Расстройства личности и поведения в зрелом возрасте), прежде всего - с истерическими (F60.4), тревожными (F60.6). В эту рубрику относятся также и расстройства, представленные в разделе F54 Психологические и поведенческие факторы, связанные с нарушениями или болезнями, классифицированными в других рубриках (психологические факторы, влияющие на физическое состояние).

Соматогенные психические расстройства могут быть обусловлены различными факторами - хронической гипоксией, интоксикацией, стойкими метаболиче-
скими расстройствами, имеющими место при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, печени, почек, злокачественных опухолях, эндокринных заболеваниях. Как правило, соматогенные психические расстройства обусловлены органическим поражением головного мозга различного генеза и выраженности (например, сосудистого) и согласно МКБ-10 рассматриваются в разделе «Органические психические расстройства» в рубриках F06.3-F07.8.

Психогенные психические расстройства. Важное отличие психики соматически больного человека от здорового - осознание факта имеющегося заболевания.

Всякое заболевание оказывает как общее, так и частное воздействие на личность пациента. При развитии соматического заболевания в зависимости от его тяжести у пациента возникают отдельные психологические и психопатологические феномены. Происходит это в связи с начальными изменениями в работе определенных функциональных систем: сердечно-сосудистой, дыхательной, гастроинтестиналь-ной и др. посредством интерорецептивных сигналов от пораженных тканей и органов. Постепенно формируются изменения в работе всего организма, приспосабливающегося к новым условиям существования в рамках болезни. Эти воздействия меняют самочувствие больного и его жизненный тонус. В медицине, и в психиатрии в частности, описан психофизиологический феномен «общего чувства», «душевного настроения»; по И.М. Сеченову, именно изменение самочувствия в связи с любым заболеванием выражается в изменении общего соматопсихического тонуса и патологии общего чувства. Появление новых, непонятных ощущений вызывает защитные психологические реакции в форме тревоги, опасения за здоровье. Помимо тревоги возникают и специфические для поражения данного органа симптомы:

• одышка и учащенное сердцебиение при физической нагрузке при заболеваниях сердца;

• тошнота или рвота после приема пищи при заболеваниях органов пищеварительной системы и др.

Меняются и так называемые витальные эмоции: диффузные нелокализован-ные ощущения (усталость, голод, жажда). Для сознания и чувства болезни имеют значение не разнообразные ощущения от внутренних органов, а развивающиеся в ответ эмоциональные состояния. Постепенно формируются осознание болезненного состояния и отношение к болезни, или внутренняя картина болезни. Субъективное отношение к болезни известный отечественный терапевт Р.А. Лурия определил как внутреннюю картину болезни (1937). Внутренняя картина болезни, сознание болезни, представление болезни, аутопластическая картина болезни, по Гольдштейдеру, это, по существу, тип субъективного восприятия болезни пациентом. Структура внутренней картины болезни представлена следующими психологическими характеристиками и этапами развития:

• сенситивный уровень внутренней картины болезни (изменение самочувствия);

• эмоциональный уровень (страх, тревога, надежда, переживания в связи с болезнью);

• волевой уровень (усилия, направленные на то, чтобы справиться с болезнью);

• рациональный;

• интеллектуальный (знания о болезни и ее оценка).

В действительности все переживания больного взаимосвязаны. Результат «горизонтальных» связей - «вертикальная» связь в форме факта рационализации. При этом рациональный компонент в большей или меньшей степени зависит от эмоциональных процессов. Отношение к болезни, ко всему, что с ней связано и на что она оказывает влияние, определяют три важнейших фактора:

• природа самого соматического заболевания;

• тип личности, в котором важнейшую часть составляет акцентуация характера;

• отношение к данному заболеванию в том значимом для больного окружении, в той микросоциальной среде, к которой он принадлежит.

Под влиянием этих трех факторов вырабатывается отношение к болезни, лечению, врачам, своему будущему, работе, окружающим. Терапия и реабилитация пациентов значительно осложняются при формировании патологического отношения к болезни, которое может быть представлено в двух полярных вариантах:

• гипернозогнозического с уходом в болезнь;

• гипонозогнозического с отрицанием болезни.

Между этими крайними вариантами отношения к болезни наблюдают и неврастеническое, депрессивное, тревожно-фобическое, сенситивное, эгоцентрическое, эргопатическое, паранойяльное отношение к болезни. Концепция внутренней картины болезни отражает психологически понятные реакции личности. Формирование этого психологического феномена носит адаптивный характер. Вместе с тем патологическая внутренняя картина болезни - это тот психологически дезорганизующий фактор, который лежит в основе формирования психогенных психических расстройств. Последние относят к ятрогенным расстройствам. Их клинические проявления - расстройства адаптации в форме тревожных, тревожно-депрессивных, а также невротических, соматоформных расстройств. По мнению Г.К. Ушакова (1984), обычные формы сознания болезни представляют собой лишь особенности психологии больного человека, а сам он нуждается в повседневном разумном щадящем подходе врача. Состояние сознания болезни, сопровождающееся аномальными реакциями на нее, - это уже болезненное состояние психики, которое дополняет и усложняет клиническую картину основной болезни.

А.Б. Смулевичем (1992, 1994) разработана концепция нозогений, которые отражают динамику патологических вариантов внутренней картины болезни, когда эти расстройства начинают приобретать самостоятельный клинически значимый характер. Структуру нозогений детерминируют психологические, социальные, конституциональные (характерологические особенности личности) и биологические (соматическое заболевание) факторы. Выделены следующие основные группы синдромов нозогений:

• невротические (тревожно-фобические, синдром «прекрасного равнодушия»);

• аффективные (по типу тревожной ипохондрии);

• синдром эйфорической псевдодеменции;

• психопатические реакции с формированием сверхценных идей по типу ипохондрии здоровья, патологического отрицания болезни.

Специально выделены бредовые реакции в связи с соматической болезнью, наблюдаемые у больных шизофренией с бредом изобретательства новых видов лечения, бредом умышленного преувеличения медицинским персоналом тяжести соматического заболевания.

К психогенным факторам, способствующим развитию нозогений, относят:

• семантику диагноза;

• ситуацию особой, необычной обстановки;

• опасения социальных последствий болезни;

• невозможность совладения с проявлениями болезни.

Формированию нозогений способствует и «соматически измененная почва» (биологическая составляющая нозогений).

Таким образом, при формировании патологического отношения к болезни может иметь место целый спектр психических реакций: от преходящих психоло-
гически понятных до психопатологических расстройств. Анализ структуры этих состояний показывает, что для соматических заболеваний различных функциональных систем психологические и психопатологические реакции характеризуются общностью содержания: страхом потери той или иной жизненно важной функции. Клиническую актуальность этих феноменов определяют не только личностные особенности пациентов и степень сохранности психического здоровья, но и клинико-динамические характеристики соматического заболевания. Эти психологические и психопатологические реакции могут быть обозначены как психосоматические.

При общей содержательной характеристике (страх за жизнь) при заболеваниях определенных систем имеют место эталонные симптомы и синдромы. Для заболеваний сердечно-сосудистой системы в качестве таковых выступают тревога и страх за сердце, которые в ряде случаев достигают в своем развитии тревожно-фобиче-ских расстройств (кардиофобии): например, страх приступа стенокардии, аритмии. Больные начинают ограничивать физические нагрузки, не выходят из дома без сопровождения, боятся оставаться дома в одиночестве, избегают пользоваться городским транспортом. В итоге значительно преувеличенный щадящий режим ухудшает их качество жизни. В ряде случаев у пациентов формируется так называемая вторая болезнь - «кардионевроз», в понимании кардиологов, тревожно-фобические расстройства (нередко - с паническими атаками и кардиофобией), в понимании психиатров, требущие специального лечения. Эти расстройства значительно ухудшают прогноз имеющегося соматического заболевания, снижают компенсаторные возможности организма. Для больных кардиологического стационара характерны и расстройства настроения: от легких аффективных реакций до стойких дистимий и депрессий.

Наблюдаются психогенные психопатологические расстройства (тревожно-фобические, истерические расстройства, ипохондрические и полиморфные психогенные симптомы и др.), возникающие у больных после оперативного вмешательства на сердце, после имплантации кардиостимулятора. Если подавляющее большинство пациентов адаптируются к изменению самочувствия, восстановлению сердечного ритма после имплантации стимулятора в течение 3-6 мес, то у ряда больных в этот период отмечают ухудшение самочувствия. Такие пациенты начинают предъявлять жалобы на острые боли в сердце вследствие работы «стимулятора». В ряде случаев болевой синдром носит постоянный характер. Пациенты требуют дополнительных методов обследования и терапии. Их поведение становится полностью ипохондрическим. Помимо боли, пациенты жалуются на «слишком громкое» сердцебиение, постоянное ощущение работы сердца, которое также представляется крайне тягостным.

Заболевания органов пищеварительной системы также нередко сопровождают различные психические расстройства: невротические, личностные, аффективные. Наиболее типичные расстройства в гастроэнтерологической практике - ипохондрические, выражающиеся в форме многообразных жалоб на состояние здоровья, стремлении к различным повторным обследованиям, в утрированном соблюдении диеты, стремлении к нетрадиционным видам терапии: «очищению

организма», «промыванию» и т.д. В основе подобных переживаний, как правило, лежит канцерофобия.

Специфическая картина болезни формируется при гипонозогнозическом (пренебрежительном) отношении к болезни. Остается открытым вопрос: что является причиной такого, по существу, неадекватного отношения к реальной болезни? Можно предположить, что основное значение имеют такие предпосылки, как специфическая личность пациента и коморбидность с определенными проявлениями соматического заболевания.

Опыт показывает, что пренебрежительное отношение к болезни в большей части случаев наблюдают у лиц с устойчиво повышенным фоном настроения (гипертимные личности), когда пациенты как бы игнорируют реальную болезнь в силу присущего им специфического повышенного жизненного тонуса, высокой активности, охваченности другими проблемами, в силу нарушений их прогностических функций. Важно, что подобный жизненный тонус качественно меняет внутреннюю картину болезни, предопределяя неадекватную самооценку пациента как человека соматически здорового, либо не страдающего каким-либо расстройством, требующим лечения.

Специфическая внутренняя картина болезни формируется у истерических личностей. Можно говорить о своеобразной поляризации этой группы пациентов. Часть ее отличает утрированное сверхценное отношение к имеющимся проблемам соматического здоровья с соответствующим поведением: стремление к обследованиям, особым диетам, методам лечения и др. Другую часть пациентов с истерическим складом личности отличает пренебрежительное отношение к имеющейся соматической болезни. Однако, в отличие от гипертимных пациентов, в основе игнорирования имеющейся у них реальной болезни лежит механизм истерического вытеснения, замещения соответствующих реальных проблем мнимыми: неудовлетворенность личной жизнью, собственным внешним видом, признаками старения и т.д.

Своеобразна внутренняя картина болезни и у некоторых пациентов из категории интровертированных личностей. В силу особенностей эмоциональности, ценностных приоритетов у них может формироваться псевдорациональное, своего рода отстраненное отношение к болезни, по существу, ее игнорирование. На начальных этапах болезни при отсутствии субъективного страдания возможный неблагоприятный прогноз многие больные, как правило, недооценивают. На этапе же сформированной болезни игнорирование ее проявлений может иметь место при

выраженной общетоксической симптоматике (острое состояние либо конечный этап болезни).

Из клинически наиболее актуальных состояний, когда игнорирование болезни может реально повлиять на ее исход, следует отметить, прежде всего, состояния в постинфарктном периоде, при соматической интоксикации, при инфекциях. Основа такого отношения к болезни в этих случаях - своего рода изменение порога чувствительности к болезненным ощущениям при эйфории, астении.

Общий неблагоприятный эффект как при гипернозогнозическом, так и при гипонозогнозическом отношении к болезни - нерациональное поведение больного, часто препятствующее организации адекватных лечебно-реабилитационных мероприятий.

Таким образом, как свидетельствует повседневная клиническая практика, при самых различных соматических заболеваниях наблюдают различные психопатологические симптомы и синдромы, которые нередко имеют самостоятельную динамику, значительно утяжеляют течение основного соматического заболевания, затрудняют его прогноз и проведение необходимой терапии. Эти расстройства могут быть квалифицированы как психогенные, ятрогенные, нозогенные, психосоматические синдромы. Необходимо своевременно распознавать их и проводить соответствующую терапию. Понятно, что учет всех перечисленных критериев - это неабсолютная прерогатива только психиатра или врача общей практики. Современный врач общей практики, не выходя за пределы собственной компетенции, может и должен оценить общее состояние больного. Затем, определив приоритетную клиническую модель болезни (соматическую либо психосоматическую), выбрать оптимальную диагностическую и лечебную тактику. Поэтому очень важна предпосылка адекватной ранней диагностики психических расстройств у пациентов общей медицинской практики - организация оптимального

диагностического процесса, построенного на междисциплинарном сотрудничестве специалистов: врачей общей практики и психиатров.

Наиболее сложны для диагностики и терапии те психические расстройства, которые сосуществуют с истинными соматическими заболеваниями.

О возможности сосуществования разных заболеваний у одного пациента в клинической медицине известно давно. Так, в начале прошлого столетия немецкими педиатрами М. Пфлаундером и Л. Зехтом было сформулировано понятие «соотношение болезней». О вариантах соотношения психических и

соматических заболеваний (психосоматические, соматопсихические, конвергенция соматических и психических болезней, психосоматическое балансирование) писали В.А. Гиляровский, Е.К. Краснушкин и др. Эти концептуальные положения получили новое развитие в учении о коморбидности. В современной клинической медицине выяснение психосоматических отношений лежит в основе понимания сути многих заболеваний у пациентов общей терапевтической практики.

В тех случаях, когда психические расстройства представляют собой преимущественно соматогенные либо психогенные, говорят о симптоматических психосоматических соотношениях. Независимые психосоматические отношения характеризуют варианты сосуществования психической и соматической патологии без отчетливой зависимости. В этих случаях рассматривают коморбидные связи, особенно если психические расстройства могут существенно изменять клиническую картину соматического заболевания (патопластическое влияние), неблагоприятно влиять на его течение (патокинетическое воздействие).

Наибольшее значение в современной общей медицинской практике имеют расстройства тревожно-аффективного спектра, соматоформные и ипохондрические расстройства. Клиническая картина психических расстройств различной структуры у таких пациентов формируется в соответствии с симптомами основного соматического заболевания, которое в свою очередь приобретает атипичный характер (особая клиническая тяжесть; несоответствие субъективных и объективных проявлений болезни). При гипертонической болезни был описан вариант с необъяснимым на первый взгляд кризовым течением. Прицельный анализ особенностей психического состояния больных выявил, что подобное кризовое течение отражало клиническую динамику коморбидных тревожно-депрессивных и панических расстройств. Подтверждение сказанному - эффективность ПФТ (антидепрессантов, транквилизаторов), назначаемой таким больным. Отмеченный механизм «воспроизведения», «психосоматического копирования» соматической патологии симптомами психического расстройства необходимо учитывать при комплексной оценке состояния пациентов. По А.Б. Смулевичу (2007), для психических расстройств на соматически измененной почве характерны:

• наличие коэнестезиопатического симптомокомплекса как облигатной составляющей синдрома;

• преобладание в клинической картине расстройств ипохондрического ряда;

• яркость, конкретность, сенсорная окраска симптома;

• топическая ориентация психопатологических расстройств, «привязанность» патологических телесных сенсаций и ипохондрических фобий к «больному органу»;

• усвоение психопатологическими расстройствами ритма соматического заболевания, тенденция к затяжному течению с персонификацией психопатологических проявлений и формированием ипохондрических развитий.

Таким образом, взаимное влияние соматических и психических расстройств проявляется не только на структурно-феноменологическом уровне, но и на уровне динамических характеристик болезни - «патологический синергизм».

Соматогенные психические расстройства. Наименее специфическое и наиболее распространенное соматогенное психическое расстройство - астения, которая имеет место на различных этапах соматического заболевания - в продромальном периоде, в стадии развернутого болезненного процесса, при выздоровлении, на отдаленных этапах хронической болезни. Характерная особенность соматогенных астенических расстройств - параллелизм выраженности астении развитию соматического заболевания. При многих болезнях, сопровождающихся развитием хронической гипоксии, проявления астении связаны с формированием церебрастенического варианта психоорганического синдрома.

Для астенических расстройств при ревматизме и ревматических пороках сердца характерны в первую очередь стойкие расстройства сна, психическая гиперестезия; при сердечно-сосудистых заболеваниях - снижение настроения, аффективная лабильность. При злокачественных опухолях эти расстройства могут быть первыми симптомами - так называемый синдром «малых признаков», напоминающий субдепрессивное расстройство. Астенический синдром - также один из первых признаков анемии.

К соматогенным психическим расстройствам относят также тревогу и страх, которые занимают важное место в клинической картине стенокардии, аритмий, острого периода инфаркта миокарда (ИМ). Они могут быть обусловлены как выраженной гипоксией, так и реакцией на боль, носящей в ряде случаев адаптивный защитный характер. В действительности соматогенные и психогенные психические расстройства патогенетически тесно связаны, поэтому скорее можно говорить о преимущественно соматогенных или психогенных расстройствах.

Актуальность соматогенных психических расстройств в клинике кардиова-скулярных заболеваний очевидна. В США ежегодно у 300 тыс. человек имеет место внезапная кардиальная смерть. Установлено, что активация симпатической

нервной системы повышает риск развития желудочковой аритмии. Стимуляция симпатической нервной системы повышает число сердечных сокращений и может стать триггером возникновения эктопических участков миокарда, искажающих физиологические пути проведения и провоцирующих продукцию потенциально фатальной аритмии. В связи с этим тревога и стресс могут повышать риск аритмии. При эмоциональном напряжении, возникающем, например, при публичном выступлении, при высокой скорости во время езды на автомобиле или ином эмоциональном усилии на фоне уже имеющихся заболеваний сердца или аритмии, повышается адренергическая активность, что в свою очередь может провоцировать желудочковую аритмию. Известно, что у части пациентов психологические стрессоры являются более значимыми триггерами аритмии, чем физические нагрузки.

Установлено, что депрессивные расстройства коррелируют с вероятностью развития желудочковых аритмий. При депрессии имеет место активация автономных центров, регулирующих симпатическую активность. Известно, что смерть в течение 18 мес после ИМ наблюдается чаще у больных с сопутствующей депрессией. У этих пациентов отмечается 10 или более преждевременных желудочковых сокращений в час, в этой группе пациентов 83% смертей являются следствием так называемой смертельной аритмии (Rundell J.R., 2012).

Известно, что среди больных артериальной гипертонией 95% больных страдают эссенциальной (первичной) идиопатической гипертонией, 5% - вторичной (вследствие заболевания почек, при употреблении стероидов или контрацептивов и в силу других причин). Конституциональные и стрессобусловленные факторы способствуют гипертензии. Пациенты с гипертензией в целом отвечают более пролонгированным вазоконстрикторным ответом на психологический стресс по сравнению с нормотониками. Это явление может быть результатом короткого или длительного подъема артериального давления (АД), связанного с взаимодействием конституциональных и психогенных факторов. При гипертонической болезни клинические проявления в значительной мере зависят от преморбидного личностного склада пациентов, определяющего специфику формирования их субъективного отношения к болезни, предпочтительные формы их эмоционального реагирования. Признаки психической дезадаптации у больных формируются, с одной стороны, как реакция личности на болезнь, а с другой - как результат формирования дисциркуляторной энцефалопатии. Широко известны взгляды классиков психосоматической медицины на суть гипертонической болезни, на

особый личностный склад будущих гипертоников - их стеничность, чрезмерная ответственность, агрессивность, постоянное ее подавление вследствие высокой тревожности. Следствием этого служит развитие гипертензии «как подавленной агрессии». Подобное понимание личности гипертоника не полностью соответствует действительности, поскольку гипертонической болезнью страдают пациенты различного личностного склада. Однако сама динамика гипертонической болезни способствует формированию черт тревожности, ранимости, эмоциональной лабильности наряду с чертами психической ригидности.

У лиц с преморбидными по отношению к гипертонической болезни личностными и невротическими особенностями наблюдают достаточно сложные психосоматические отношения по мере динамики гипертонической болезни. Выраженные личностные особенности и невротические реакции способствуют формированию определенных психосоматических синдромов: астенических, тревожных, ипохондрических, аффективных, влияющих на течение соматического заболевания и нередко затрудняющих его терапию. Известно, что тревожные реакции у больных с артериальной гипертензией способствуют повышению АД: «гипертония белого халата», реакция на измерение АД. Существует вариант артериальной гипертен-зии, осложненный тревожно-депрессивными и паническими расстройствами, когда артериальная гипертензия приобретает необъяснимое кризовое течение.

Острый ИМ может развиться как в покое, так и на фоне нормальной активности, смерть в связи с ИМ в течение нескольких часов после его начала является результатом желудочковой аритмии. К сожалению, примерно у 20% больных с ИМ заболевание вовремя не диагностируется, что является частой причиной смерти. Наиболее значимым фактором, преципитирующим развитие ИМ у пациентов с ишемической болезнью, является стресс. Ишемия, индуцированная психологическим стрессом, наблюдается чаще, чем ишемия, индуцированная физическими стрессами. Выздоровление от ИМ также высоко зависимо от психологических факторов.

W. Ruberton и соавт. (1984) описывали постинфарктных пациентов как социально изолированных, с высоким уровнем стресса. У этих пациентов риск смерти был выявлен в 4 раза выше, чем у тех, кто имел более низкий уровень стресса и изоляции. Эмоциональный стресс после ИМ связан с худшим прогнозом последующей адаптации и качества жизни. Общеизвестно, что депрессия развивается примерно у 31% больных, перенесших ИМ. Текущий депрессивный

эпизод у пациентов с кардиологическими заболеваниями достоверно ассоциируется с утяжелением болезни и смертностью. Большой депрессивный эпизод следует расценивать как важный предиктор ИМ или смерти в течение 12 мес после коронарографии. Пациенты с ИМ и выраженным депрессивным эпизодом умирают в 3-5 раз чаще в течение последующих 6 мес после перенесенного заболевания по сравнению с пациентами без депрессивных расстройств. Это явление обусловлено изменениями гомеостаза вследствие депрессии: активация гипоталамо-питуитарно-адрено-

кортикотропной и симпатоадреналовой активности, нарушение вариабильности сердечного ритма способствуют ишемии миокарда в результате стресса и повреждению тромбоцитарных рецепторов, нарушению их реактивности. Эти отрицательные тенденции снижаются при назначении антидепрессантов, упразднении стресса, проведении дополнительной терапии психологическими тренингами, релаксационными техниками. Такие мероприятия уменьшают смертность у больных ишемической болезнью, ИМ и коморбидной депрессией (Rundell J.R., 2012).

Оценка личности пациента с сердечно-сосудистыми заболеваниями и паттерна поведения чрезвычайно важна, потому что личностный тип А является фактором риска развития ИМ. Тип А включает такие черты, как амбициозность, соревновательность, нетерпимость, недоверчивость, возбудимость, цинизм, враждебность и возрастающая потенциальная агрессия, быстрый и эмпативный стиль поведения. Часто эти личности являются «трудоголиками», которые отрицают физическую или эмоциональную уязвимость, их самооценка часто зависит от постоянных достижений. Многие клиницисты считают, что изменение стиля поведения типа А является интегральной частью в предупреждении ИМ. Тип личности Д характеризуется поведением, уклоняющимся от социальных контактов и подавлением негативных эмоций. У пациентов с Д-паттерном может быть повышен риск кардиоваскулярной заболеваемости и смертности.

Клиническая специфика имеет место и при психосоматических расстройствах у больных с респираторными заболеваниями.

Бронхиальная астма - распространенное заболевание и наблюдается от 3 до 8% у населения в РФ, этим заболеванием страдают 300 млн человек в мире. Острота астматических приступов высоко коррелирует с наличием депрессии, панических расстройств, генерализованной тревоги, уровнем страха среди детей, подростков и взрослых. При заболеваниях легких (бронхиальная астма, хронический бронхит) у

больного может возникать страх удушья, одышки, ощущение нехватки воздуха, страх возникновения приступа болезни. У больных бронхиальной астмой нередко возникают панические атаки, имитирующие приступы астмы, невротический кашель, затруднения вдоха. Истинные приступы бронхиальной астмы могут провоцироваться психогенно, закрепляться по условно рефлекторным механизмам в определенных ситуациях, когда актуализируются представления об аллергенах при взгляде на изображение цветов, предметы уборки, бытовой химии и др.

Пациенты с астмой и психическими расстройствами имеют более частые обострения, худший контроль заболевания и качество жизни по сравнению с пациентами без психических расстройств. Разъяснение пациентам особенностей их заболевания, принципов его терапии и адаптации к болезни, семейная психотерапия оказываются эффективными при лечении бронхиальной астмы. Большое значение при организации терапии бронхиальной астмы имеет объяснение пациентам вероятности развития нежелательных явлений вследствие лекарственной терапии. Эти нежелательные явления могут выражаться приступами учащенного сердцебиения, тревогой с тремором, бессонницей.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) характеризуется медленно прогрессирующей обструкцией легких; течение болезни прогрессирует вследствие обострения легочной инфекции, развития тахикардии и неудовлетворительной приверженности терапии. У лиц среднего и пожилого возраста, болеющих ХОБЛ, наблюдаются трудно курабельный кашель с мокротой, диспноэ во сне. При их осмотре выявляются гипервентиляция с включением дополнительных мышц при дыхании для улучшения вентиляции, усиленное, свистящее дыхание. Как и при терапии бронхиальной астмы, некоторые применяемые препараты могут провоцировать развитие психопатологических симптомов (в частности, стероидные гормоны). У курящих больных с ХОБЛ легочная недостаточность развивается быстрее. Хроническая гипоксия приводит к развитию расстройств настроения и когнитивных функций, которые в свою очередь могут привести к аффективной лабильности, снижению дневной активности, делирию. Депрессивные расстройства выявляются у 20-60% больных ХОБЛ. Развитие депрессии ухудшает прогноз ХОБЛ, насыщение больных кислородом улучшает их состояние и прогноз, но не лечит депрессию. Примерно у 38% больных ХОБЛ наблюдаются панические расстройства, при лечении которых показано назначение антидепрессантов и нейролептиков; назначение бензодиазепиновых транквилизаторов нежелательно в силу возможного угнетения функции дыхания (Rundell J.R., 2012).

Гастроинтестинальные заболевания, воспалительные заболевания кишечника - это общий термин для пациентов с язвенным колитом или болезнью Крона. Этиология этих заболеваний неизвестна, однако в происхождении заболевания имеют значение иммунологические, воспалительные и средовые факторы. Симптомы манифестации язвенного колита - ректальные кровотечения, поносы, лихорадка, потеря веса и иногда боли в животе. При болезни Крона также наблюдаются боли в животе, лихорадка и частые ректальные кровотечения. Лечение этих заболеваний - достаточно сложная проблема, крайний вариант терапии язвенного колита - оперативный. Несмотря на предположение о психосоматическом происхождении этих заболеваний, не существует объективных подтверждений этой концепции. Одновременно пациенты с этими заболеваниями и коморбидными психическими расстройствами обнаруживают больше необъяснимых жалоб по другим органным системам, они более дезадаптированы и нередко имеют опыт сексуального насилия. Обострение этих воспалительных заболеваний связано с большими жизненными усилиями и стрессами. Физиологические реакции, сопровождающие стресс, приводят к повреждению микрофлоры и клеток кишечной стенки, а также некоторых медиаторов. При коморбидности колита и большого депрессивного расстройства показаны назначение антидепрессантов, релаксационная психотерапия, что помогает редукции болей и поносов.

Гастроэзофагеальнорефлюксная болезнь и язвенная болезнь являются частой причиной некардиальных болей в грудной клетке. При этих заболеваниях боль в эпигастрии развивается через 1-3 ч после еды. При функциональной («некислотной») диспепсии коморбидность с психическими расстройствами высока и достигает 87% с тревогой против 25% при язвенной болезни. При гастроэзофагеально-рефлюксной болезни без эрозии коморбидность с психическими расстройствами тревожно-депрессивного спектра составляет более 50%.

При таком тяжелом соматическом заболевании, как ревматоидный артрит (РА), выявляют достаточно сложные соматопсихические расстройства. У таких больных в связи с особенностями соматического заболевания нередко полностью меняется привычный образ жизни, возникают проблемы адаптации. Личные и социальные конфликты, изменение качества жизни предопределяют возможность развития психических девиаций различной глубины. Как свидетельствует наш собственный опыт, пограничные психические расстройства у лиц, страдающих РА, - сопутствующая патология у 85% стационарных больных. Это значительно

усложняет картину основного заболевания и требует специфической терапии. В феноменологическом отношении психические расстройства у данной категории больных - континуум сопряженных по выраженности проявлений, начиная от расстройств адаптации в форме реакции до сформированных болезненных состояний со специфической динамикой. К числу патогномоничных для ревматоидного артрита расстройств следует отнести астению, тревожную депрессию, мозаичную личностную патологию. Генез расстройств адаптации и невротических синдромов
сложен и определен взаимодействием соматогенных, психогенных, конституционально-личностных факторов, способствующих индивидуализации динамики расстройств в каждом конкретном случае.

Практика свидетельствует, что среди соматогенных психических расстройств преобладают расстройства тревожно-аффективного спектра - тревожные и тре-вожно-фобические; соматоформные и ипохондрические (соматогенные депрессивные расстройства; хронические расстройства настроения типа дистимии - эндореактивная дистимия по Wietbrecht).

Аффективные эйфорические реакции наблюдаются у больных с различными соматическими заболеваниями в форме психического возбуждения и поведения, неадекватного общему тяжелому состоянию. Такие состояния характерны для больных с ИМ, внутренним кровотечением, на отдаленных этапах при злокачественных новообразованиях, в продроме инфекционных заболеваний. Как правило, они заканчиваются тяжелой астенией.

Полиморфные психические расстройства при различных эндокринных заболеваниях на начальных этапах носят специфический нозологический характер. На отдаленных этапах происходит нивелирование проявлений психоэндокринного синдрома, когда клиника расстройства становится практически неотличимой от недифференцированного психоорганического синдрома по М. Блейлеру. В клинической картине заболеваний с формирующейся почечной недостаточностью, нарушениями метаболизма в форме гипогликемии при сахарном диабете часто встречаются пароксизмальные расстройства. К соматогенным расстройствам относят и нарушения, связанные с репродуктивной дисфункцией у женщин: предменструальный синдром (ПМС); послеродовые психические расстройства (астения, депрессия, психоз); различные невротические и аффективные расстройства в климактерическом возрасте.

Давно известна структура психических расстройств у больных тиреотоксикозом: эмоциональная лабильность, утомляемость, суетливость, возбудимость. Больным свойственны нарушения сна, непереносимость жары, повышенный аппетит, жажда. У них отмечают крайне неустойчивое настроение, спонтанные приступы тоскливого, тоскливо-злобного настроения, бурные истерические реакции, склонность к сверхценным образованиям, вегетативную неустойчивость. Большинство из перечисленных симптомов - безусловно, следствие токсикоза. Однако наряду с ними имеют место и невротические и личностные расстройства как реакция на болезнь. Психические расстройства у пациентов гипотиреозом представляют клинический континуум от легких астенических, астенодепрессивных расстройств до состояний с выраженной деменцией.

К частным аспектам психосоматических расстройств относятся и различные по происхождению психические расстройства в клинике инфекционных болезней, нервных болезней, кожных болезней, урологических заболеваний (в частности, при хронической почечной недостаточности, при проведении гемодиализа) (Петрова Н.Н., Васильева И.А., Козлов В.В. Психогенные расстройства у больных при лечении гемодиализом // Тер. архив. 1992. № 12. С. 88-91), в онкологической практике.

Существует целое направление в современной психосоматике, определяемое как психоонкология (Holland J.C., Strain J., 1998). При анализе соматопсихиче-ских соотношений у больных различными клиническими вариантами раковой болезни К.А. Скворцов (1961) описал феномен двойного действия - соматогенного и психогенного - на психическое состояние пациента. В последнее десятилетие этим проблемам посвящены исследования, выполненные под руководством А.Б. Смулевича. В Оксфордском руководстве по психиатрии (2012) в специальной главе «Психиатрический аспект рака» выделены две основные проблемы психоонкологии: психиатрическая и психологическая. К первой относят реакции пациентов и их семей на всех стадиях болезни, а также психологический стресс у медиков, оказывающих специализированную помощь. Отношения в системе «врач-больной» имеют важное значение в успехе терапии на всех стадиях болезненного процесса. Второе направление предполагает изучение влияния психологических, поведенческих и социальных факторов на риск развития болезни, выявление заболевания и выживание при раке различной локализации. В настоящее время за рубежом во многих онкологических центрах работают полипрофессиональные команды, состоящие из врачей и исследователей в области психиатрии,

психологии, социальных работников и медицинского персонала. Среди наиболее распространенных психических расстройств при онкологических заболеваниях выделяют тревогу и тревожные расстройства различного происхождения: ситуационного, психологически понятного или достигающего уровня расстройства, соматогенного, а также тревогу, обусловленную терапией и ее последствиями; возможно обострение предшествовавших тревожных расстройств. Высоки процент депрессивных расстройств и риск суицидального поведения. В связи с тем что онкологические заболевания являются значимо жизнеопасными, в структуре психических расстройств имеют место острые аффективно-шоковые реакции с суицидальным риском и широкий круг диссоциативных расстройств. Помимо этого, наблюдаются и соматогенные психозы с делириозным синдромом на конечных этапах болезни и при метастатическом процессе.

Соматизированные психические расстройства. В клинике внутренних болезней существует целый ряд функциональных соматических синдромов, которыми традиционно занимаются клиницисты: нейроциркуляторная дистония, синдром раздраженного кишечника (СРК), функциональная диспепсия, гипервентиляционный синдром. Эти синдромы представлены в различных рубриках МКБ-10. Например, СРК - в разделе психических расстройств (соматоформной дисфункции вегетативной нервной системы) и в разделе внутренних болезней органов пищеварительной системы. Такая «двойная диагностика» свидетельствует не только об их клинической специфике, но и об актуальности соответствующей категории больных как в психиатрической, так и в общей медицинской практике, что и определяет необходимость междисциплинарного подхода при организации медицинской помощи в этих случаях. Больные с функциональными соматическими синдромами, обращающиеся за медицинской помощью обычно к врачам-клиницистам, составляют до 30% больных терапевтического стационара. Опыт свидетельствует, что именно в рамках диагноза различных функциональных соматических синдромов («неврозов органов») квалифицируют большинство наблюдаемых у пациентов общей терапевтической практики психопатологических состояний. Эти психические расстройства представляют собой соматизированные эквиваленты различных по происхождению психических расстройств; а функциональные синдромы можно рассматривать как типовые клинические модели коморбидных психических расстройств (невротических, личностных, аффективных) (Иванов С.В., 2002).

Часто при заболеваниях желудочно-кишечного тракта наблюдается СРК - функциональное гастроинтестинальное расстройство, проявляющееся, согласно Римским согласительным критериям (1999, 2006), болями и дискомфортом в животе (в течение 12 нед в году), проходящим после дефекации, изменением частоты или консистенции стула. Распространенность СРК 15-20% среди населения достигает 28% среди лиц, обращающихся к гастроэнтерологу за медицинской помощью. В гастроэнтерологии основная причина этого расстройства связана с
наличием у пациента нарушений висцеральной чувствительности и двигательной активности кишечника.

У больных с СРК обычно наблюдают полиморфные психические расстройства: тревожные, ипохондрические, депрессивные и другие, которые значительно усложняют клиническую картину болезни, требуют дифференцированной оценки, определяют необходимость комплексного подхода при выборе врачебной тактики.

Практика свидетельствует, что наиболее часто (около 60%) соматоформная вегетативная дисфункция в виде СРК коморбидна с депрессивными расстройствами различного генеза (расстройства адаптации, депрессивный эпизод, циклотимия, дистимия). В 20% случаев эта патология связана с тревожно-фобическими расстройствами (панические атаки, социальная фобия, агорафобия). Клиническая картина СРК в этих случаях достаточно типична.

Больные отмечают у себя помимо специфических гастроэнтерологических жалоб также слабость, истощаемость, снижение активности, ощущение нехватки воздуха, боли в сердце, нарушения сна, аппетита, снижение массы тела, страх онкологического заболевания, суточные колебания настроения.

Тревожно-фобические расстройства у пациентов проявляются спонтанными приступами тревоги (панические атаки) со специфическим содержанием переживаний, усугубляющихся на фоне рецидивирующих симптомов СРК. У этих больных особенно отчетливо заболевание сочетается с «избегающим поведением» в структуре агорафобии и социальной фобии. Опасаясь возникновения внезапных позывов на дефекацию, урчания в животе, они отказываются от пользования городским транспортом, от посещения общественных мест, ограничивают круг общения.

В других случаях СРК, связанных с психическими расстройствами, последние представлены нервной анорексией, шизотипическими расстройствами. При нервной анорексии в соответствии с характером болезненных переживаний

(недовольство своим внешним видом, фигурой, избыточной массой тела) у пациентов нарушается пищевое поведение. Они резко снижают объем принимаемой пищи, придерживаются особых (прежде всего - низкокалорийных) диет. С целью снижения массы тела они злоупотребляют слабительными и мочегонными препаратами, вызывают рвоту. В процессе развития основного заболевания у пациентов, как правило, формируется СРК. При этом больные преподносят симптомы СРК как исчерпывающую картину болезни, а основное заболевание (нервная анорек-сия) - диссимулируют.

Шизотипические расстройства, коморбидные с СРК, могут быть квалифицированы как малопрогредиентные варианты шизофрении. У пациентов с этим заболеванием также меняется пищевое поведение; формирующийся в этих случаях СРК выступает в качестве фасадного расстройства. В соответствии с доминирующими ипохондрическими расстройствами больные начинают соблюдать особые диеты, которые, в отличие от диет больных нервной анорексией, преследуют цель не столько ограничения в пище, снижения ее калорийности, сколько «оздоровления». Больные питаются исключительно растительной пищей (например, только бананами), переходят на утрированное сыроедение, «для лечения колита» употребляют в пищу несъедобные вещества (например, мел). Распространенная процедура у таких больных - «очищение» организма с помощью многократных (порой в течение одного дня) промываний кишечника.

Адекватная диагностика рассматриваемых нарушений становится проще благодаря анамнестическим сведениям (наличие в прошлом патогномоничных для шизофрении проявлений), отмеченной «необычности» пищевого поведения, наконец, возможности выявления у больных достаточно отчетливых изменений личности по шизофреническому типу.

В общей медицинской практике у пациентов с нейроциркуляторной дистонией наиболее часто наблюдают соматизированные тревожно-фобические расстройства.

Существуют два варианта тревожно-фобических расстройств, коморбидных нейроциркуляторной дистонии: невротический, депрессивный.

При невротическом варианте тревожно-фобические расстройства имеют определенные особенности манифестации, структуры, динамики, прогноза, а также кура-бельности заболевания. Понятие «условие манифестации» наиболее адекватно для оценки начала болезни, поскольку очень часто однозначная трактовка ее этиологии, генеза невозможна. Обращает на себя внимание отчетливая связь начала болезни с психогенией. В значительной части случаев речь идет о внезапной

смерти близкого человека в связи с заболеванием сердца, либо о ятрогении: подозрение на тяжелое заболевание, ситуация обследования. Реже роль психогении играет ситуация пережитой непосредственной угрозы жизни (причем подчас необоснованной). В половине случаев у пациентов мужского пола манифесту невроза предшествует период злоупотребления алкоголем на фоне актуальной психогении, когда наблюдают фиксацию (по механизмам психогенеза) вегетативных нарушений абстинентного синдрома с развитием тревожно-фобических расстройств.

Помимо тревожно-фобических расстройств, у больных выявляют нарушения сна, тревожное ожидание панических атак, снижение трудоспособности, снижение настроения и активности вплоть до развития вторичных депрессивных расстройств. У этой группы пациентов эффективность терапии зависит от ранней диагностики, своевременного выбора адекватной модели болезни, учета пре-морбидных личностных особенностей пациента. Неадекватная диагностика на начальных этапах способствует хронификации болезни за счет формирования симптомов избегания (агорафобии) ряда ситуаций, усугубления личностных расстройств, ипохондрии, значительно снижающих адаптацию больных.

Соматоформные расстройства в современных классификациях представлены отдельной диагностической категорией.

В психиатрии давно известны такие соматоформные невротические симптомы, как конверсионные (истерические) расстройства в чувствительной и двигательной сфере, астенические, тревожные. Как было установлено в ряде исследований, невротические расстройства на современном этапе проявляются преимущественно соматизированными феноменами. Такая «соматизация» психических расстройств, по мнению Z. Lipowsky (1988), - сложное явление и огромная медицинская, социальная и экономическая проблема. Соматизация была определена как выражение психологического дистресса через физические симптомы. В современных классификациях психических расстройств категория соматизированных и сома-тоформных расстройств была выделена при исследовании истерии (DSM-III-R[34]). Затем в МКБ-10 были разделены диссоциативные (конверсионные) и сомато-формные расстройства. Вместе с тем в клинической практике соматизированные и соматоформные расстройства нередко отражают клинику истерии. В частности, при обследовании с помощью

[34] DSM - Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам.

структурированного интервью были выделены десять групп клинических проявлений, составляющих синдром Брике (Guze S.B., Cloninger C.R., Martin R.L., Clayton P.J., 1986):

• головная боль, слабость;

• слепота, паралич, анестезия, афония, припадки или судороги, нарушения сознания, амнезия, глухота, задержка мочи, нарушения походки;

• утомляемость, ком в горле, обмороки, неясность визуального восприятия, слабость, дизурия;

• трудности дыхания, тахикардия, приступы тревоги, боли в груди, головокружения;

• анорексия, потеря массы тела, заметные колебания массы тела, тошнота, вздутие живота (урчание), непереносимость некоторых видов пищи, понос, запор;

• боли в животе, рвота;

• дисменорея, нерегулярность менструаций, аменорея, внезапные кровотечения;

• сексуальная индифферентность, фригидность, диспареуния, другие сексуальные расстройства, рвота в течение девяти месяцев беременности;

• боли в спине, боли в суставах, жгучие боли в половых органах, во рту, в прямой кишке, другие боли;

• нервозность, депрессия чувств, страхи, потребность оставить работу или неспособность регулярно выполнять свои обязанности из-за слабости, слезливость, ощущение безнадежности, мысли о смерти как об избавлении, желание смерти, суицидальные мысли и попытки.

Диагноз синдрома Брике (соматизированного расстройства) может быть установлен при наличии не менее 25 симптомов из 9-10 групп, причем эти симптомы должны носить «необъяснимый» характер, т.е. не подтверждаться объективными результатами обследования. Это расстройство наблюдают преимущественно у женщин до 35 лет. Его отличают хроническое или рекуррентное течение, сложная и драматическая история болезни. Синдром Брике встречают в клинической картине истерического невроза, личностных расстройств, циклотимии, шизофрении.

Главный признак соматоформных расстройств - повторяющиеся физические симптомы при отсутствии соматической основы для их возникновения. Если такая основа может быть выявлена, то она не объясняет природу и выраженность симптоматики, дистресса и озабоченности больного, его стремления к дополнительным обследованиям. Распространенность соматоформных расстройств

в общей медицинской практике составляет от 5,2% в стационаре до 30% в амбулатории (Каплан Г., Сэдок Б., 1999). Однако фактически эти расстройства встречают значительно чаще в силу их коморбидности тревожным, ипохондрическим и депрессивным синдромам.

Один из наиболее актуальных вариантов соматоформных расстройств - устойчивое соматоформное болевое расстройство.

Среди первично поступающих в психиатрические учреждения доля пациентов с хроническими болевыми нарушениями достигает 40%. D.Blumer, M. Heibronn (1982) говорят о «болевом» варианте депрессивного расстройства. В общей практике наиболее часто болевые расстройства представлены в виде головных болей, невралгий различной локализации, фибромиалгий, болей в спине и животе (Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н., 1988). E. Walker и соавт. (1996) посредством диагностической лапароскопии определили отсутствие органической патологии у 52% больных с хроническими болями в области малого таза. M.M. Ohayon с соавт. (2003) установили, что хронический болевой синдром (боль в суставах, конечностях, боль в спине, головная боль, гастроинтестинальные расстройства) часто связан с депрессивным расстройством (авторы использовали логистическую регрессионную модель) и увеличивает продолжительность депрессии. Авторы подчеркивают, что больные, обращающиеся к врачу с жалобами на хронический болевой синдром, должны быть тщательно обследованы на возможность наличия депрессии. M. Von Kroff и G. Simon (1996) рассматривали боль как ключевое связующее звено в случаях коморбидности соматических и депрессивных расстройств. Они выявили, что боль отчетливо связана как с тревогой, так и с депрессией; диффузная боль тесно связана с депрессией и снижает активность пациентов; хроническая боль предшествует началу большой депрессии. Существует несколько предположительных объяснений частого сочетания этих явлений:

• хроническая боль - причина депрессии;

• пациенты с депрессией, особенно при длительности ее свыше года, более склонны к восприятию боли;

• хроническая боль и депрессия опосредованно связаны промежуточными факторами.

Распространенность конверсионных расстройств в общей медицинской практике составляет 2-20% в зависимости от контингента пациентов. Результаты многочисленных исследований клинических проявлений истерии свидетельствуют

о тенденции отчетливого их видоизменения, в частности в форме нарастающего преобладания соматизированных эквивалентов. Поэтому в МКБ-10 висцеральные конверсионные расстройства отнесены в раздел соматизированных и соматоформных расстройств.

У пациентов общей медицинской практики наблюдают как единичные конверсионные расстройства в форме двигательных и чувствительных нарушений, так и сложные синдромы, в структуре которых конверсионные расстройства коморбидны тревожным, ипохондрическим, депрессивным состояниям. Встречают и истерические личностные расстройства: особое демонстративное поведение, стремление преувеличить степень своего заболевания и таким образом разрешить сложившуюся конфликтную ситуацию. Конверсионные расстройства в виде необъяснимой тошноты, рвоты, отрыжки, спазмов и комка в горле весьма характерны для пациентов гастроэнтерологической практики, которым устанавливают диагноз функциональной диспепсии. Конверсионные расстройства сопровождают и хронические соматические заболевания сердечно-сосудистой системы, легких, проявляясь приступами немотивированной одышки, синдромом гипервентиляции, кардиалгиями, драматизацией состояния с демонстративными шаржированными личностными реакциями, манипулятивным поведением.

Особую актуальность в общей медицинской практике имеют ипохондрические расстройства (с учетом их феноменологии). Их выявляют примерно у 10% пациентов. В МКБ-10 эти расстройства отнесены в раздел соматоформных. Характерная особенность невротических расстройств у пациентов в общей медицинской практике - их отчетливый полиморфизм (сочетание у одного больного тревожных, соматоформных, ипохондрических расстройств), коморбидность с личностными расстройствами. Депрессивные расстройства протекают, как правило, на неглубоком (циклотимическом) уровне, в их структуре также широко представлены неврозоподобные расстройства. Дифференциальная диагностика соматизированных психических расстройств чрезвычайно сложна. С одной стороны, их необходимо разграничивать с соматической патологией, с другой - значительные трудности возникают при оценке клинико-патогенетических параметров патологии (расстройства психогенные, невротические, личностные, неврозоподобные). Результаты такой оценки определяют лечебно-реабилитационную тактику врача.

Ипохондрические переживания в большей или меньшей степени представлены в структуре практически любого психического расстройства, диагностируемого у

пациентов общей медицинской практики. Преувеличенные опасения за свое здоровье, чрезмерная фиксация на имеющихся симптомах соматического заболевания (истинных или мнимых), стремление к обследованиям, противопоставление собственных представлений о природе имеющихся расстройств результатам объективных обследований - все это далеко не полный перечень симптомов ипохондрии.

При внешнем сходстве ипохондрических расстройств они могут быть дифференцированы в зависимости от их генеза (Консторум С.И. и др., 1935; Леонгард К., 1981; Смулевич А.Б., 1997; и др.):

• психогенные и конституциональные ипохондрические реакции (на фоне соматических заболеваний и психогений);

• навязчивые состояния ипохондрического содержания при неврозах (ипохондрические фобии, панические расстройства);

• ипохондрические состояния при хронических психических расстройствах, в частности при депрессии, малопрогредиентной шизофрении.

Психогенные ипохондрические реакции наблюдают у пациентов с истинными соматическими заболеваниями в форме ипохондрических нозогенных реакций, определяющих внутреннюю картину болезни. Известно, что легкость возникновения таких реакций зависит от предрасположенности к подобного типа реагированию. Описаны личности с так называемой соматопсихической акцентуацией, которых отличает особая мнительность в отношении собственного здоровья. В одних случаях подобная акцентуация проявляется соматопатией, под которой понимают астенический личностный склад со склонностью к патологическим ощущениям и ипохондрическим самонаблюдениям; в других - соматотонией, свойственной стеничным экспансивным личностям со стремлением к физическому совершенству, оздоровлению. Легко возникают ипохондрические расстройства и у тревожно-мнительных личностей, у которых эти расстройства носят навязчивый характер, нередко оформляются по типу панических атак (как правило, кардиофо-бий, нейроциркуляторных дистоний).

При малопрогредиентной шизофрении описана небредовая ипохондрия, которая формируется как вторичное расстройство на фоне патологических ощущений (алгий, сенестопатий), подробно описанная И.С. Консторумом, Э.Г. Окуневой и С.Ю. Борзак (1935) и детально разработанная А.Б. Смулевичем и его учениками - Э.Б. Дубницкой, А.С. Аведисовой, А.М. Басовым и др. (1979-1987 гг.). Выделяют

следующие ее клинические варианты: истерическая ипохондрия, навязчивая ипохондрия, сенестоипохондрия с синдромом сверхценной одержимости.

При малопрогредиентной шизофрении ипохондрические расстройства нередко носят пароксизмальный характер. В отличие от панических атак эти расстройства могут длиться часами. Необычная острота и мучительность патологических ощущений в период приступов обусловливают выраженную фиксацию на них пациентов. Они годами лечатся у психиатров с диагнозом «диэнцефальный синдром неясной этиологии», «вегетососудистая дистония» и т.п. Для клинической картины этих приступов характерно усиление имеющихся аффективных расстройств (страх, тревога, тоска), вегетативных нарушений (озноб, тремор, сердцебиения), идеаторных расстройств (растерянность, нарушение восприятия и осмысления окружающего, ментизм). Несколько позже в клинической картине болезни выявляют деперсонализационные и дереализационные расстройства с мучительными ощущениями собственной измененности.

Пациенты с ипохондрическими расстройствами хорошо известны врачам общей практики, хирургам, гинекологам, косметологам, поскольку именно они составляют контингент так называемых трудных больных, мигрирующих от специалиста к специалисту в поисках «правильного диагноза», необоснованно настаивающих на новых (подчас инвазивных) обследованиях, операциях. В этих случаях при отсутствии объективных предпосылок для диагностики какого-либо соматического заболевания и сохраняющихся установок пациента на обследование и лечение диагностическая практика приобретает своего рода компромиссный характер за счет таких диагнозов, как нейроциркуляторная дистония, СРК, функциональная диспепсия и др.

Квалификация состояния у таких пациентов предполагает, прежде всего, диагностику ипохондрии как таковой с определением ее клинического варианта, преобладающих механизмов формирования. Практика показывает, что усилия по адекватной диагностике и определению лечебной тактики в этих случаях обычно малоэффективны без участия консультанта-психиатра. Игнорирование этого обстоятельства может привести к врачебным ошибкам, необоснованным затратам на обследование и лечение, к упущенным терапевтическим возможностям.

С конца прошлого века проблемой депрессии помимо психиатров стали активно заниматься и врачи самых разнообразных специальностей; высокие показатели частоты депрессивных расстройств у пациентов были выявлены в различных

областях медицины. Об актуальности депрессии у пациентов общей медицинской практики можно судить по следующим данным.

• Крупнейшие международные исследования, проведенные в 14 медицинских учреждениях общего профиля в 12 странах, показали, что распространенность этой патологии у больных, обращающихся к врачу общей практики, составляет более 10%, а у больных, страдающих соматическими заболеваниями, 22-33% (в частности, у 33-40% больных раком, у 47% больных, перенесших инсульт, и у 45% больных, перенесших ИМ). По итоговым оценкам, доля депрессий у больных, обращающихся за помощью в общемедицинские учреждения как амбулаторной, так и госпитальной сети, составляет до
22-33%.

Согласно результатам масштабного клинико-эпидемиологического исследования депрессии в практике врачей общего профиля КОМПАС (Клинико-эпидемиОлогическая програмМа изучения деПрессии в практике врАчей общеСоматического профиля) (РФ, 2002 г.), у 22% больных были выявлены расстройства депрессивного спектра, а у 24% больных - выраженные депрессивные расстройства.

Общепризнаны и следующие факты (Руководство по оценке психических расстройств в общей медицинской практике; PRIME-MD):

• только в 10-30% случаев депрессивные расстройства как таковые распознают врачи общей практики;

• лишь 50% больных с диагнозом большого депрессивного эпизода получают адекватную терапию;

• 60% больных с депрессией остаются вне поля зрения психиатров, а 70% лечатся недостаточно активно.

К сказанному следует добавить, что актуальность депрессии в общей медицинской практике определяет и значительное сходство ее клинических проявлений с симптомами соматических заболеваний, поскольку первые признаки депрессии - измененное общее самочувствие, трудно объяснимые, массивные неприятные телесные ощущения. При обосновании основного психопатологического расстройства, определяющего формирование депрессивного синдрома, А.К. Ануфриев (1979) выделял соматопсихическую деперсонализацию. Это сложное психопатологическое расстройство выражается в патологических, труднообъяснимых, необычных ощущениях собственной измененности; в основе

расстройства - патология общего чувства как общая патологическая платформа аффективных и сома-топсихических расстройств.

Этот психопатологический синдром наиболее наглядно представлен в тех случаях, когда речь идет о «соматических масках» депрессии. Поэтому предпосылка успешного лечения депрессии у пациентов общей медицинской практики - ее адекватная феноменологическая и нозологическая диагностика. Распознание депрессии в ряде случаев осложнено и диссимулятивными либо анозогнозически-
ми тенденциями самих пациентов, их установками на «признание» соматической природы их страдания, отвержением возможности «дискредитирующего» психиатрического диагноза. Вопрос о неглубоких депрессивных состояниях изложен в отечественной психиатрии Ю.В. Каннабихом, который выделил шесть вариантов неглубоких депрессий (циклотимий): гипотимическая; астеническая; апатическая; психастеническая; ипохондрическая; циклотимия в сочетании с дипсоманией.

В современной психиатрии клинике легких депрессий уделяют особое внимание в связи с необходимостью уточнения критериев отграничения биполярного аффективного расстройства (БАР) от неврозов и психогений, соматогенных психозов и личностных расстройств, где атипичные варианты депрессии (ипохондрической, вегетативной, невротической, «депрессии без депрессии») занимают ведущее место в клинической картине.

У пациентов общей медицинской практики, в соответствии со структурой депрессивного расстройства, можно выделить три чаще других наблюдаемых варианта, различающихся основными проблемами диагностики: маскированная депрессия; соматизированная депрессия; депрессия, коморбидная с верифицированным соматическим заболеванием.

В случаях маскированной депрессии состояние пациентов определяет сомато-вегетативный симптомокомплекс, собственно же депрессивные расстройства - неочевидны, их выявляют при прицельном исследовании лишь по косвенным признакам. Для диагностики депрессии в этих случаях имеет значение тщательный анализ анамнестических данных. Важно выявить периодичность и фазность течения, внезапность возникновения и редукции соматовегетативных расстройств, сезонность, суточные колебания выраженности, полиморфизм симптоматики, возможность смены у одного и того же пациента жалоб в соответствии с меняющимися функциональными расстройствами и др.

Другой часто встречающийся вариант депрессии - соматизированная депрессия. В этих случаях наряду с выраженными соматовегетативными расстройствами, имитирующими соматическую патологию, в клинической картине болезни выявляют и стержневые аффективные расстройства: отчетливое снижение настроения, активности, заторможенность в сочетании с расстройствами сна, суточными сменами настроения.

Существует и категория больных, у которых депрессия сочетается с соматическим заболеванием (коморбидные депрессивные и соматические расстройства). Клиническая картина аффективного расстройства в этих случаях зависит от симптомов основного соматического заболевания: больные как бы повторяют жалобы, ощущения, их представления о внешних проявлениях соматического заболевания, по поводу которого они уже длительно лечились. Симптомы основного заболевания при этом утяжеляют симптомы депрессии, что определяет особенную его клиническую картину: несоответствие субъективного тяжелого состояния пациента объективно выявляемой соматической патологии и незначительную эффективность его терапии. Для практической диагностики таких пациентов важно учитывать феномен «воспроизведения» в картине депрессии симптомов соматической болезни, даже в состоянии ремиссии.

Специфичны и особенности соматических расстройств у пациентов с выделенными вариантами депрессий. Их учет предоставляет психиатру в соматической клинике дополнительные диагностические возможности. При этом основное значение приобретает оценка выявляемых или функциональных, или органических соматических расстройств.

Констатация функционального характера соматических расстройств у пациентов с маскированной и соматизированной депрессией позволяет отвергнуть
следующие диагнозы: гипертоническая болезнь; стенокардия; хронический или острый панкреатит; хронический или острый гастрит; неспецифический язвенный колит и др.

В случаях же коморбидных депрессивных и соматических заболеваний соматическая патология носит органический характер. Для адекватной оценки состояния важна степень компенсации этой патологии. В подобных ситуациях врачу-интернисту и психиатру целесообразно курировать пациента совместно.

С учетом частоты депрессивных расстройств в клинике внутренних болезней необходимо, чтобы врач любой специальности умел их диагностировать. Уместно отметить, что существует и такая крайняя точка зрения, что в силу

распространенности депрессии ее диагностика должна быть столь же привычной для практического врача, как диагностика ИМ либо фарингита. Соответственно, можно сделать вывод, что пациенты с депрессивными расстройствами вероятнее всего будут выявляться и лечиться врачом общей практики, но не психиатром. При всей спорности такого утверждения очевиден тот факт, что депрессия как актуальное расстройство становится объектом диагностики и лечения «врачами-непсихиатрами», поэтому систематическая оценка вероятного депрессивного расстройства у пациента должна быть неотъемлемой составляющей повседневной деятельности врача общей медицинской практики.

Диагностические трудности в этом случае могут быть обусловлены следующими причинами:

• значительное сходство симптоматики депрессии и ряда соматических заболеваний;

• возможность сосуществования депрессии и соматического заболевания;

• недостаточная осведомленность врачей общей практики об основах психопатологического анализа;

• дефицит времени у врача общей практики, не позволяющий «отвлекаться» от основного обследования.

Указанные трудности усугубляют и специфические этико-правовые проблемы, которые при диагностике психического расстройства во внепсихиатрической практике выступают особенно остро. Врач-интернист не всегда готов к адекватному их разрешению, а это не способствует его инициативе самостоятельно диагностировать психические расстройства.

Таким образом, при диагностике депрессий в общей медицинской практике основные трудности заключены, прежде всего, в диагностике собственно аффективных нарушений. Опыт показывает, что при распознании депрессии (и для исключения актуальной соматической патологии) необходимо обратить внимание на следующие клинические факты:

• отсутствие объективных признаков соматического заболевания либо несоразмерность тяжких субъективных ощущений больного объективно выявляемой соматической патологии;

• несоответствие соматовегетативного «фасада» клинической картине соматического заболевания даже с учетом индивидуальной вариабельности его проявлений;

• миграция симптомов соматического страдания (смена жалоб от одной органной системы к другой);

• наличие устойчивых патогенетически необоснованных вариантов сочетания соматовегетативных симптомов разных функциональных систем;

• специфический медицинский анамнез с неопределенностью диагностики соматического страдания («дистония», «дисфункция» и др.) - не подтвержденным объективными методами диагнозом соматического заболевания,

настойчивым обращением за медицинской помощью, несмотря на очевидное отсутствие результатов лечения, неэффективностью соматической терапии;

• подчиненность самочувствия суточному ритму с улучшением вечером, реже утром;

• периодичность (сезонность) манифестации болезненной симптоматики, ремиттирующее течение, спонтанность возникновения и исчезновения приступов заболевания;

• наличие ПМС;

• стойкие нарушения сна;

• улучшение состояния на фоне приема антидепрессантов. Кроме того, важны следующие анамнестические данные:

• наличие стрессовой ситуации (потеря члена семьи, миграция, потеря работы и др.);

• наличие тяжелого соматического заболевания;

• ранняя инвалидизация;

• ранний уход с работы в связи с плохим самочувствием;

• преходящие периоды плохого самочувствия без верифицированной соматической патологии.

При установлении подобных сведений эффективной диагностике депрессии способствуют и хорошо зарекомендовавшие себя инструменты скрининга и оценки выраженности депрессивных расстройств. Наиболее известные из них: шкала Цунга, опросник Бека, госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS). Эти шкалы эффективны, просты в использовании и не требуют какой-либо специальной подготовки исследователя.

Дифференцированная оценка возможных психосоматических соотношений имеет значение не только для диагностики, определения приоритетной модели болезни, но и для организации медицинской помощи данному контингенту больных. При выявлении симптоматических соотношений алгоритм оказания медицинской

помощи состоит в терапии соматического заболевания и коррекции имеющихся симптомов психической дезадаптации. При соматизированных психических расстройствах целесообразно сначала решить вопрос о возможности лечить пациента с актуальной психической патологией в учреждении общей практики (поликлиника-стационар) либо констатировать необходимость его лечения в специализированном медицинском учреждении. При сочетании соматического и психического заболевания очень важно взаимопонимание специалистов (врачей общей практики и психиатров) относительно оценки модели болезни (соматической, психической) - приоритет специалиста в лечебном процессе. Понятно, что без подобного взаимопонимания работа психиатра во внепсихиатрическом медицинском учреждении в принципе невозможна.

В настоящее время происходит интеграция психиатрической помощи в общую медицину. Эта тенденция развития психиатрии была предсказана в 1962 г. О.В. Кербиковым, который одно из основных направлений развития психиатрии определял как «...сближение психиатрии с соматической медициной и выход психиатрии за стены психиатрических больниц, приближение ее к запросам жизни...». В условиях общемедицинской сети для практического внедрения оптимальна модель интегрированной медицины, предусматривающая в рамках организации психиатрической службы активное привлечение к диагностической и лечебной работе врачей разных специальностей. Использование такой модели создает благоприятные условия для выявления и лечения психических расстройств благодаря достижению тесного взаимодействия, преемственности, междисциплинарного сотрудничества в оказании медицинской помощи. При этом врач-психиатр не только выступает в качестве консультанта при оценке психического здоровья

пациента, возможности осуществления его лечения в соматическом стационаре, но и осуществляет важный «синтетический» подход, с учетом выявленных психосоматических соотношений определяя перспективный алгоритм лечения в пределах своей компетенции. Такую модель используют в нашей стране в работе территориальных поликлиник, многопрофильных больниц. Большой практический и научный опыт по осуществлению психиатрии консультирования-взаимодействия накоплен в Санкт-Петербурге (Лебедев Б.А., 1981).

При оказании лечебно-консультативной помощи пациентам с психическими расстройствами в терапевтическом стационаре необходимо четко представлять показания для назначения консультации психиатра, например:

• несоответствие характера и тяжести субъективных жалоб пациента результатам объективного исследования;
• несоответствие динамики соматического заболевания в процессе клинически обоснованной его терапии;
• особенности поведения пациента в контексте его оценки собственного состояния (игнорирование режима обследования и лечения либо необоснованная активность, «охваченность» болезнью).

Консультация психиатра должна рассматриваться, как всякая другая, в процессе диагностического поиска. Вместе с тем в соответствии с Законом РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» от пациента необходимо получить информированное согласие на такую консультацию. Результаты осмотра фиксируют в истории болезни. Эта информация должна быть понятна для врача общей практики. Диагноз предпочтительнее формулировать на синдро-мальном уровне в соответствии с критериями МКБ-10, избегая преждевременных диагностических суждений, особенно в случаях, когда предполагают тяжелое заболевание (с учетом социальных последствий). Столь же осмотрительно следует подходить к вопросу вынесения результатов психиатрической оценки в окончательный медицинский диагноз.

Указанные деонтологические соображения в связи с высокой вероятностью «маркирования» пациента психическим расстройством остаются актуальными в любой диагностической ситуации. Однако две из них должны быть оговорены отдельно.

Когда психиатр констатирует у пациента терапевтической клиники острое психотическое расстройство, а также наличие показаний для осуществления недобровольных мер психиатрической помощи, в соответствии со ст. 23 и 29 Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», ему необходимо завершить процедуру организации такой помощи в необходимом объеме. Учитывая возможные юридические проблемы в процессе оформления юридических актов (завещание, сделки, дарение и др.), исчерпывающая, убедительная оценка психического состояния, особенно при наличии преходящих психотических расстройств, признаков интеллектуального снижения, обязательна у больных пожилого возраста, в послеоперационном периоде, в случаях неопределенного прогноза.

Вторая диагностическая ситуация - необходимость достижения преемственности медицинской (в данном случае, психиатрической) информации, значимой для

осуществления лечебно-реабилитационных программ, например после выписки из стационара. Речь идет о рекуррентных психических расстройствах, когда их обострение коррелирует с ухудшением общего соматического состояния пациентов; о соматизированных психических расстройствах, имитирующих соматическую патологию. Следует помнить, что такого рода информация также может
приобретать характер «маркирующей», если у врача общей практики формируется установка на игнорирование реальных соматических проблем пациента.

В заключение следует напомнить известный факт о высокой вероятности ятрогенного влияния не только в случаях необоснованной переоценки результатов параклинических обследований, но и при объяснении пациенту результатов психиатрической консультации. Это объяснение должно быть исчерпывающим (если нет на то противопоказаний по психическому состоянию пациента); оно должно быть построено на принципах рациональной психотерапии с использованием конкретных рекомендаций по реабилитации и лечению; предполагать возможность обращения пациента за помощью к психиатру в дальнейшем. Определение этой необходимости остается, прежде всего, за пациентом.

Общие признаки психосоматических расстройств включают хроническое течение и недостаточную эффективность традиционных методов лечения соматической патологии, положительный эффект при применении ПФТ и психотерапии. Диагностику затрудняют преобладание соматических жалоб над психологическими, «психологизация» клинических явлений, патоморфоз в виде значительного числа стертых, атипичных проявлений.

Основным принципом лечения сочетанных психических и соматических расстройств является междисциплинарный интегративный подход. Показаниями для лечения в общей медицинской практике служат легкие и умеренно выраженные расстройства аффективного спектра без психотических включений, в частности соматизированные. Противопоказаниями являются: психические расстройства психотического уровня; терапевтически резистентные психические расстройства; сопутствующее злоупотребление алкоголем, ПАВ; суицидальные попытки в анамнезе. Допускаются амбулаторные условия проведения терапии. До начала лечения необходимы консультации и заключения терапевта и, при необходимости, невролога и эндокринолога для исключения связи симптомов с соматоневрологической патологией.

Оптимизация терапии заключается в приоритете безопасности (минимизации побочных явлений). Проводится индивидуализированная ПФТ препаратами первого ряда, рекомендованными к применению в психосоматике, в сочетании с различными методами психотерапии. Критериями препаратов первого ряда для применения в общей медицине являются: простота схемы лечения, минимальная поведенческая токсичность, минимальное соматотропное влияние, быстрота терапевтического эффекта, минимальный риск при передозировке, высокая избирательность действия, отсутствие аддиктивного потенциала. Низкая потребность в средствах с мощным психотропным действием дает возможность применения психотропных средств с минимальными побочными эффектами и низким потенциалом лекарственных интеракций. Применяются терапевтические/субтерапевтические стартовые дозы с постепенной титрацией в зависимости от индивидуальной эффективности и переносимости. Выбор психотропных средств определяется выраженностью психопатологии. При психопатологически завершенных формах выбор психотропных средств определяется структурой синдрома. Во многих случаях показана длительная и непрерывная терапия с учетом хронической стрессовой ситуации и полиморфизма триггерных факторов.

Список литературы

1. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. 707 с.

2. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства при соматических заболеваниях // Психиатрия и психофармакол. 2002. № 1. С. 4-7.

3. Бениашвили А.Г. Соматоформные расстройства с преобладанием в клинической картине абдомиалгий (психопатологические, психологические и психофармакологические аспекты) : автореф. дис.....канд. мед. наук / РАМН. М., 2003. 35 с.

4. Ванчакова Н.П. Роль эмоций и поведения в хронической боли // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. 2006. Т. VII, № 3. С. 59-64.

5. Губачев Ю.М., Стабровский Е.М. Клинико-физиологические основы психосоматических соотношений. М., 1981. 213 с.

6. Каплан Г., Сэдок Б. Клиническая психиатрия : пер. с англ. М., 1999. 602 с.

7. Кербиков О.В. Избранные труды. М. : Медицина. 1971. 312 с.

8. Козырев В.Н. Организация психиатрической помощи больным с психическими расстройствами в учреждениях общемедицинской сети (принципы и модели

интегрированной медицины). // Пограничная психическая патология в общемедицинской
практике. М., 2000. С. 120-128.
9. Козырев В.Н., Смулевич А.Б. Сравнительная характеристика психической патологии, наблюдающейся у больных территориальной поликлиники и психоневрологического диспансера // Журн. невропатол. и психиатр. 1982. Т. 82, № 8. С. 1168-1183.
10. Конечный Р., Боухал М. Психология в медицине. Прага, 1983. 405 с.
11. Консторум С.И. Опыт практической психотерапии. М., 1959. 224 с.
12. Консторум С.И., Барзак С.Ю., Окунева Э.Г. Ипохондриальная форма шизофрении // Проблемы пограничной психиатрии. Л. : Биомедгиз, 1935. С. 150-202.
13. Коцюбинский А.П., Шейнина Н.С., Пенчул Н.А. Предвестники психического заболевания Сообщение 2. Психосоматический диатез // Обозр. психиатрии и мед. психол. 2013. № 3. С. 1-15.
14. Краснов В.Н. Организационная модель помощи лицам, страдающим депрессиями, в условиях территориальной поликлиники : методические рекомендации. М., 2000. 18 с.
15. Крылов В.И. Анксиолитическая терапия расстройств адаптации у больных ИБС // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. 2011. № 4. С. 36-37.
16. Лебедев Б.А. Современные вопросы взаимодействия между общей медицинской и психиатрической помощью // Проблемы общей и судебной психиатрии. М., 1981.
С. 5-18.
17. Леонгард К. Акцентуированные личности. Киев. 1981. 390 с.
18. Лурия Р.А. Внутренняя картина болезней и иатрогенные заболевания. М. : Медгиз, 1944. 146 с.
19. Медведев В.Э., Копылов Ф.Ю., Троснова А.П. и др. Психосоматические соотношения при кризовом течении гипертонической болезни // Психические расстройства в
общей медицине. 2007. № 1. С. 10-13.
20. Морозова Т.Н. Психопатология эндогенных депрессий : автореф. дис. ... д-ра мед.
наук / РАМН. М., 1968. 34 с.
21. Незнанов Н.Г., Акименко М.А., Коцюбинский А.П. Значение школы

В. М. Бехтерева в формировании биопсихосоциальной концепции нервно-психических расстройств // Сибир. вестн. психиатрии и наркологии. 2013. № 1 (76). С. 77-82.
22. Незнанов Н.Г., Акименко М.А., Коцюбинский А.П. Школа В.М. Бехтерева: от психоневрологии к биопсихосоциальной парадигме. СПб. : ВВМ, 2007. 248 с.
23. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. Л., 1988. 264 с.
24. Оганов Р.Г., Ольбинская Л.И., Смулевич А.Б. и др. Депрессии и расстройства депрессивного спектра в общемедицинской практике. Результаты программы КОМПАС // Кардиология. 2004. № 1. С. 48-54.
25. Павленко С.С. Эпидемиология боли // Неврол. журн. 1999. Т. 4, № 1. С. 41-46.
26. Петрова Н.Н., Ванчакова Н.П. Факторное значение симптомов, включаемых в диагностическое поле соматизированной депрессии // Организационные, клинические и психологические аспекты психосоматической медицины. СПб., 1996. С. 15-17.
27. Петрова Н.Н., Васильева И.А., Козлов В.В. Психогенные расстройства у больных при лечении гемодиализом // Тер. арх. 1992. № 12. С. 88-91.
28. Петрова Н.Н., Кутузова А.Э. Психосоматические аспекты хронической сердечной недостаточности // Психические расстройства в общей медицине. 2011. № 2. С. 23-29.
29. Петрова Н.Н., Кутузова А.Э., Бобровская Е.Н. Медикаментозная коррекция тревожных расстройств у больных острым инфарктом миокарда // Врач. 2010. № 7. С. 53-56.
30. Петрова Н.Н., Кутузова А.Э., Фролова Е.В., Андрюхин А.Н. Диагностика и коррекция аффективных расстройств у больных с хронической сердечной недостаточностью в общей врачебной практике : учебное пособие для врачей общей практики. СПб., 2010. 46 с.
31. Погосова Г.В. Депрессия - новый фактор риска ишемической болезни сердца и предиктор коронарной смерти // Кардиология. 2002. № 4. С. 86-90.
32. Ромасенко Л.В. Истерия и ее патоморфоз : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / РАМН. М., 1993. 33 с.
33. Ромасенко Л.В., Абрамова И.В., Пархоменко И.М. Тревожно-депрессивные расстройства у пациентов с сердечно-сосудистой патологией // Справочник поликлинического врача. 2007. № 4. С. 75-78.
34. Ромасенко Л.В.. Хлебникова Л.Ю. Типология депрессий у пациентов терапевтического стационара // Рос. психиатр. журн. 2003. № 3. С. 30-33.

35. Румянцева Г.М., Тарнавский Ю.Б. Пограничные психические расстройства у больных соматического стационара (клиника, диагностика, терапия) : методические рекомендации. М., 1988. 20 с.
36. Сборник инструктивно-методических материалов для врачей первичного звена здравоохранения по оказанию помощи пациентам с непсихотическими психическими расстройствами (на основе полипрофессионального взаимодействия различных специалистов) / под ред. В.Н. Краснова. М. : Медпрактика-М, 2012. 320 с.
37. Смулевич А.Б. Малопрогредиентная шизофрения и пограничные состояния. М., 1997. 237 с.
38. Смулевич А.Б. Психосоматическая медицина // Психические расстройства в общей медицине. 2007. № 1. С. 3-9.
39. Смулевич А.Б. Психопатология личности и коморбидных расстройств : учебное пособие. М. : МЕДпресс-информ, 2009. 208 с.
40. Смулевич А.Б. Лекции по психосоматике / под ред. А.Б. Смулевича. М. : Медицинское информационное агентство, 2014. 352 с.
41. Смулевич А.Б. Депрессия при психических и соматических заболеваниях. М., 2015. 640 с.
42. Смулевич А.Б., Дробижев М.Ю., Иванов С.В. Современные проблемы психокардиологии // Врач. 2004. № 6. С. 4-8.
43. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Дробижев М.Ю., Иванов СВ. Психокардиология. М., 2005. 778 с.
44. Смулевич А.Б.. Сыркин А.Л., Козырев В.Н. и др. Психосоматические расстройства. Концептуальные аспекты (клиника, эпидемиология, терапия, модели медицинской помощи) // Журн. неврол. и психиатр. 1999. № 4. С. 4-16.
45. Струковская М.В. Ипохондрические расстройства в клинике периодической и вялотекущей шизофрении : автореф. дис.....канд. мед. наук / РАМН. М., 1979. 22 с.
46. Султанова А. Внутренняя картина болезни и комплексное лекарственно-психотерапевтическое лечение больных бронхиальной астмой : автореф. дис. ... канд. мед.
наук / РАМН. М., 1983. 21 с.
47. Трифонов Б.А. Патоморфоз психических расстройств при соматических заболеваниях : автореф. дис.....канд. мед. наук / РАМН. Свердловск, 1980. 43 с.
48. Тювина Н.А. Психические нарушения у женщин в период климактерия. М., 1996.

223 с.
49. Хлебникова Л.Ю. Клиническая характеристика атипичных (маскированных) депрессивных расстройств у больных в общей медицинской практике : автореф. дис.....
канд. мед. наук. М., 2004. 23 с.
50. Цивилько М.А., Мелентьев А.С., Коркина М.В. и др. Психические нарушения у больных ревматоидным полиартритом // Журн. неврол. и психиатр. 1999. № 2. С. 9-11.
51. Baune B.T., Stuart M., Gilmour A., Wersching H. et al. The relationship between subtypes of depression and cardiovascular disease: a systematic review of biological models // Transl. Psychiatry. 2012. Vol. 2. P. 92.
52. Blumer D., Heilbronn M. Chronic pain as a variant of depressive disease. The pain prone disorder // J. Nerv. Ment. Dis. 1982. Vol. 170. P. 381-406.
53. Delapaine R., Ifabamuyi O.I., Merskey H. et al. Significance of pain in psychiatrical hospital patients // Pain. 1978. Vol. 4. P. 361-366.
54. Frasure-Smith N., Lespérance F. Depression and anxiety as predictors of 2-year cardiac events in patients with stable coronary artery disease // Arch. Gen. Psychiatry. 2008. Vol. 65. P. 62-71.
55. Guze S.B., Cloninger C.R., Martin K.L., Clayton P.J. A follow-up and family study of Briquet's syndrome // Br. J. Psychiatry. 1986. Vol. 149. P. 17-23.
56. Lesperance F., Frasure-Smith N. Depression in patients with cardiac disease: a practical review // J. Psychosom. Res. 2000. Vol. 48. P. 379-391.
57. Lyketsos C.G., Treisman G.Y. Mood disorders in HIV-infection // Psychiat. Ann.
2001. Vol. 31. P. 45-49.
58. Masked Depression / ed. P. Kielholz. Basel; Bern; Stuttgart; Vienna : Hans Huber publishers, 1973. 306 p.
59. Nicholson A., Kuper H., Hemingway H. Depression as an aetiologic and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies // Eur. Heart J. 2006 Dec. Vol. 27, N 23. P. 2763-2774. Epub
2006 Nov 2.
60. Ohayon M.M., Schatzberg A.F. Using chronic pain to predict depressive morbidity in the general population // Arch. Gen. Psychiatry. 2003. Vol. 60. P. 39-47.
61. Pedersen S.S., Denollet J. Validity of the type D personality construct in Danish post-MI patients and healthy controls // J. Psychosom. Res. 2004. Vol. 57. P. 265-272.

62. Pedersen S.S. and Denollet J. Is type D personality here to stay? Emerging evidence across cardiovascular disease patient groups // Curr. Cardiol. Rev. 2006. Vol. 2. P. 205-213.
63. Pizzi C., Manzoli L., Mancini S., Costa G.M. Analysis of potential predictors of depression among coronary heart disease risk factors including heart rate variability, markers of inflammation, and endothelial function // Eur. Heart J. 2008. Vol. 29, N 9. P. 1110-1117.
64. Ustun T.B., Sartorius N. et al. Mental Illness in General Health Care: An International Study. Chichester : Wiley, 1995.
65. Von Kroff M., Simon G. The relationship between pain and depression // Br. J. Psychiatry. 996. Vol. 168. P. 101-108.

7.2. СУДЕБНАЯ ПСИХИАТРИЯ

А.А. Ткаченко, Н.К. Харитонова, Е.В Макушкин

Основным законодательным актом, касающимся непосредственно судебно-психиатрической деятельности в РФ, является Федеральный закон от 31.05.2001 г. № 73-ФЗ «О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации» Обновление подзаконных нормативно-правовых документов, регламентирующих работу судебного психиатра, привело к окончательному выделению судебно-психиатрической экспертизы (СПЭ) в самостоятельный вид психиатрической деятельности, опирающейся на собственные организационно-правовые принципы, структуру судебно-экспертных учреждений и особую систему подготовки кадров.

В соответствии со ст. 11 Федерального закона «О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации» государственные судебно-экспертные учреждения - специализированные учреждения федеральных органов исполнительной власти, органов исполнительной власти субъектов Российской Федерации. В той же статье указано, что в учреждениях и подразделениях, не относящихся к ведению федерального органа исполнительной власти в области здравоохранения, не может быть организована и произведена СПЭ.

К статусу эксперта в законодательстве также предъявлены особые требования. В соответствии со ст. 12 и 13 Федерального закона «О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации» государственный эксперт - аттестованный работник государственного судебно-экспертного учреждения, производящий судебную экспертизу в порядке исполнения своих должностных обязанностей; гражданин РФ, имеющий высшее профессиональное образование

и прошедший последующую подготовку по конкретной экспертной специальности. Данные законодательные требования привели к внесению дополнения в приложение №1 к приказу Министерства здравоохранения РФ № 337 от 27.08.1999 г. «О номенклатуре специальностей в учреждениях здравоохранения РФ» о введении новой специальности «Судебно-психиатрическая экспертиза», требующей углубленной подготовки (приказ Минздрава России № 261 от 14.08.2002 г.).

Таким образом, СПЭ стала самостоятельной отраслью профессиональной деятельности. Специфика судебной психиатрии, обладающей собственным неповторимым предметом, получила юридическое оформление.

Задачи, решаемые судебной психиатрией, обусловливают присущие только ей специфические черты, что относится и к ее предмету. Во многих случаях, помимо медицинских описаний и квалификаций, принятых в общей психиатрии (например, диагноза психического заболевания), он включает в себя также дополнительную судебно-психиатрическую квалификацию, именуемую судебно-психиатриче-ской оценкой. Судебный психиатр должен использовать дополнительные весьма специфические критерии, характеризующие диагностируемое болезненное состояние. В отличие от общепсихиатрических, судебно-психиатрические критерии психического расстройства отражают такие его особенности, которые, собственно, и делают его юридически значимым в уголовном и гражданском судопроизводстве, обусловливают специфические правовые последствия (освобождение от уголовной ответственности, применение ПММХ, признание сделки недействительной и пр.). Таким образом,*предмет судебной психиатрии* составляют *психические расстройства, имеющие правовое значение (юридически релевантные психические расстройства) в уголовном и гражданском процессе.*

В большинстве случаев юридически значимые психические расстройства характеризуются двумя группами признаков. Первую составляют чисто медицинские (клинические) критерии, применяемые как в судебной, так и общей психиатрии: симптомы, синдромы, нозологические формы психических расстройств. Вторую группу используют только судебные психиатры, эти критерии служат основой для так называемой судебно-психиатрической оценки психических расстройств. Эту группу признаков, включающую используемые в праве и судебной психиатрии понятия, именуют юридическими критериями. Критерии психических расстройств, по которым производится их судебно-психиатри-ческая оценка, либо прямо содержатся в законе (в статьях о невменяемости, гражданской

недееспособности и т.п.), либо вытекают из его смысла и из характера рассматриваемого судом дела. Для судебно-психиатрической квалификации (оценки) психических расстройств в судебной психиатрии используется группа признаков, именуемых ***юридическими (психологическими) критериями.*** Например, юридический критерий невменяемости, юридический критерий гражданско-правовой недееспособности. Традиционная схема построения юридического критерия подразумевает выделение в его структуре *интеллектуального* («понимать», «осознавать», «воспринимать») признака, охватывающего все многообразие когнитивных психических процессов, и *волевого* («руководить своими действиями», «осуществлять своими действиями», «оказывать сопротивление») признака, адресованного к эмоционально-волевым функциям. При этом психические процессы соотносятся с предметной областью, отражающей содержание и цель конкретной юридически значимой деятельности (дача показаний, заключение сделки и т.д.).

Юридический критерий является обобщенным выражением существующих представлений о произвольной саморегуляции, в связи с чем данная категория приобретает в судебно-психиатрической экспертизе особую роль, по сути, задаю-
щую специфику ее предмета. ***Саморегуляция*** - фундаментальный психологический конструкт, предполагающий способность к использованию личностью внутренних средств для организации собственной активности, т.е. произвольность, опосредованность поведения. Осознанная произвольная саморегуляция представляет собой системный, многоуровневый иерархически организованный процесс выдвижения субъектом целей, выстраивания последовательности действий по их достижению с учетом внешних и внутренних условий, включающих личностные смыслы и ценности, а также изменения линии поведения при появлении новых обстоятельств или в результате переосмысления ситуации. Саморегуляция не сводима ни к деятельности, ни к индивидуально-психологическим особенностям субъекта, выступая в качестве самостоятельного опосредующего звена между личностью и деятельностью.

СПЭ в наибольшей мере присущи черты, характерные именно для судебно-психиатрической деятельности вообще и отличающие ее от общей психиатрии.

Во-первых, СПЭ может быть назначена только в рамках уголовного или гражданского дела и только лицом (органом), ведущим судопроизводство: должностными лицами, ответственными за предварительное расследование (дознавателем, следователем, прокурором), а также судьей (судом),

рассматривающим дело по существу на основе представленных доказательств. Иные должностные лица, органы, организации или граждане назначать СПЭ не вправе.

Во-вторых, назначающие экспертизу лица не только принимают решение об ее проведении, но также:

• формулируют экспертное задание (в вопросах, поставленных перед экспертами);

• собирают объекты и материалы, подлежащие экспертному исследованию, и предоставляют их экспертам;

• выбирают экспертное учреждение или конкретных экспертов, которым поручают экспертизу;

• оценивают составленное экспертами заключение и, в случае согласия с выводами экспертов, используют эти выводы для принятия процессуальных решений.

В-третьих, именно эти решения (постановление следователя, определение или приговор суда и пр.) обязательны для всех органов и организаций, должностных лиц и граждан. Эксперты-психиатры не обладают властными полномочиями, а их заключения и выводы - обязательной юридической силой. Следователь, прокурор, суд не обязаны безоговорочно руководствоваться экспертным заключением. Они вправе согласиться или не согласиться с экспертными выводами, отвергнуть их как недостоверные, назначить новую экспертизу. Указанные лица обязаны объяснить свое несогласие с экспертными выводами, указав на обстоятельства, по которым экспертное заключение отвергнуто.

В-четвертых, порядок назначения и производства СПЭ установлен процессуальным законодательством - Уголовно-процессуальным кодексом (УПК) РФ и ГПК РФ. При проведении СПЭ нельзя руководствоваться нормами и правилами, регулирующими психиатрическое обследование пациента в общепсихиатрической практике; например, статьями Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», посвященными психиатрическому освидетельствованию граждан.

Перечисленные особенности экспертизы наглядно демонстрируют специфику деятельности судебного психиатра. Эта деятельность должна быть направлена на эффективное достижение целей и решение задач, поставленных перед осуществляющими правосудие субъектами, подчинена этим целям и задачам. СПЭ назначает суд (следователь), ее проводят для суда (следователя) по правилам, предусмотренным процессуальным законом.

Вместе с тем судебно-психиатрический эксперт - фигура самостоятельная, обладающая профессиональной независимостью, на которую никто не вправе посягать. Только эксперт может решить, какие исследования необходимы для ответа на поставленные перед ним вопросы и какими должны быть ответы. Суд (следователь), поручая психиатрам-экспертам проведение экспертных исследований, не имеет права оказывать на экспертов прямое или косвенное воздействие для получения желательных для него результатов. В частности, при назначении экспертизы следователем и судом недопустимы их указания эксперту, предрешающие ход предстоящих исследований и их результат.

Специфичность СПЭ также отражается в особенностях действия ***этических норм*** при ее осуществлении. Приходится учитывать, что общепсихиатрическая практика и СПЭ базируются на различающихся между собой, причем иногда существенно, началах. Между тем, расхождения между отдельными принципами судопроизводства и организации психиатрической помощи, вытекающие из объективных различий этих видов деятельности, не устраняют того факта, что обе они преследуют нравственно позитивные цели: в конечном итоге, в отношении психически больных суд решает те же гуманные задачи, что и психиатр. В этой связи важно действие принципа «процессуально-правового нейтралитета», подразумевающего отсутствие у судебно-психиатрического эксперта заинтересованности в результатах экспертизы и в исходе судебного дела в целом. Кроме того, «процессуальный нейтралитет» предполагает беспристрастное и непредубежденное отношение эксперта ко всем без исключения участникам судопроизводства, независимо от их процессуального положения и личных качеств, от их поведения в ходе проведения экспертизы, от тяжести расследуемого правонарушения и т.д. (Тихоненко В.А., Шишков С.Н., 2000). Принятый Пленумом Правления Российского общества психиатров 3.10.2002 г. «Свод этических принципов и правил проведения судебно-психиатрической экспертизы» в концептуальном плане явился успешной попыткой интеграции психиатрической и судебной этики применительно к специфическим условиям профессиональной экспертной деятельности психиатра. Он заложил основательный фундамент для создания непротиворечивой и безупречной морально-ценностной системы взглядов на проблемные ситуации в судебной психиатрии.

7.2.1. Судебно-психиатрическая экспертиза в уголовном
процессе

Невменяемость. Основополагающий психологический фундамент понятия вменяемости - принцип единства сознания и деятельности, в соответствии с которым поведение понимается как многоэтапный процесс, в котором хотя и не игнорируются такие психологические категории, как потребности, эмоции, мотивы, установки, однако решающими звеньями поведения человека являются процесс принятия решения о конкретном действии, планирование поступка и контроль его реализации. Подразумевается, что сознательным и свободным можно считать лишь тот выбор, который основан на адекватной оценке, учитывающей многообразные объективные обстоятельства и связи, знание своих возможностей, личностных ресурсов, ценностного отношения к самому себе. Определенная степень созревания, организации и функциональной слаженности психологических механизмов поведения является основой возможности субъекта сознавать общественно опасное значение своих действий, под которой понимается актуализация в конкретной ситуации способности верно отражать в сознании в системе своих субъективных личностных смыслов объективные содержания, связи и отноше-
ния, заданные культурой. Возможность же лица руководить своими действиями определяется как способность в конкретной ситуации совершать произвольные и осознанные поступки, как свобода выбора целей и средств их достижения.

В современном российском законодательстве формула невменяемости изложена в ст. 21 Уголовного кодекса (УК) РФ: «Не подлежит уголовной ответственности лицо, которое во время совершения общественно опасного деяния находилось в состоянии невменяемости, то есть не могло осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими вследствие хронического психического расстройства, временного психического расстройства, слабоумия либо иного болезненного состояния психики».

Формула невменяемости содержит два критерия: медицинский (психиатрический) и юридический (психологический), которые выступают в своем единстве и определяют невменяемость лица, совершившего общественно опасное деяние.

Медицинский (психиатрический) критерий содержит перечень психической патологии, которая может при наличии юридического критерия исключать вменяемость. Этот критерий сформулирован таким образом, что охватывает все известные формы психических расстройств, патологических состояний, личностных аномалий. Он состоит из четырех признаков, обоснованность выделения которых подвергается многими специалистами сомнению, поскольку в

данном случае, во-первых, все многообразие болезненных состояний возможно охватить и одним названием «психическое расстройство» (как это сделано в ст. 22 УК РФ в отношении «ограниченной вменяемости»; по этому же пути пошло гражданское законодательство, упразднившее существовавшее прежде деление медицинского критерия недееспособности), а во-вторых, предпринятое членение не опирается на какой-либо единый признак, имевший бы правовое либо медицинское основание. Тем не менее с некоторой долей условности можно усмотреть в данном делении определенное соответствие тем группам психических расстройств, которые подразумеваются современной классификацией (МКБ-10).

Для решения вопроса о вменяемости или невменяемости недостаточно одного медицинского критерия. Принадлежность психического расстройства к медицинскому критерию становится возможной только при оценке юридического критерия. Поэтому ведущим, определяющим степень психических расстройств, т.е. вменяемость-невменяемость, является юридический критерий.

Юридический (психологический) критерий, как и медицинский, представляет собой обобщающую характеристику тех же самых клинических данных о расстройствах психики, но с точки зрения их влияния на те психические процессы, которые задействованы в саморегуляции. Он состоит из двух признаков: *интеллектуального* - нарушения возможности осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий, и *волевого* - нарушения возможности руководить ими. Наличие двух указанных признаков юридического критерия позволяет анализировать различные стороны психической деятельности испытуемого - его интеллектуальную, мыслительную, эмоционально-волевую функции.

И.А. Кудрявцев (1999), проводя содержательный анализ интеллектуального критерия, считает, что такие термины, как*«осознавать»* и *«своих действий»,* раскрывают юридически значимые характеристики сознания субъекта правонарушения. Тем самым подчеркивается наличие у субъекта ограничений в функционировании рефлексирующего сознания (рефлексии). Интеллектуальная составляющая подразделена законодателем на два элемента. Первый - невозможность осознания*фактического характера* своих действий - раскрывается как невозможность отражать в сознании в системе культурных значений содержание преимущественно операционального состава своих действий, понимания их как определенных

способов и средств для достижения социально значимых целей собственной деятельности с учетом социальных норм, правил, установлений, технологических предписаний и возможностей. Второй элемент - невозможность осознания *общественной опасности* своих действий - характеризует оценочный процесс, обеспечивающий сознательный выбор деяния, и квалифицирует недоступность для восприятия субъектом вреда, приносимого обществу своими действиями, ущерба, причиняемого своим поведением правам и законным интересам других лиц, равно как и возможности наступления вследствие этого неблагоприятных социальных и правовых последствий для самого себя, вытекающих из особенностей (фактического характера) своих действий.

Однако даже способность человека воспринимать поступающую извне информацию, т.е. факты и явления реальной действительности, и его способность руководствоваться осознанным - не одно и то же. Встречаются случаи, когда личность сохраняет формальные способности понимать сущность своих действий, зачастую осознает их противоправность и неприемлемость для окружающих, однако утрачивает возможность удержаться от своего поступка - нарушается способность руководить своими действиями. Следовательно, в таких случаях в юридическом критерии невменяемости преобладает волевой признак. В.Х. Кандинский (1883) считал этот второй признак юридического критерия - свободу выбора - более важным, нежели первый - способность суждения или различения. «Свобода выбора уже предполагает собою свободу суждения; наоборот, свобода суждения свободу выбора вовсе не предполагает», - писал он. Наиболее часто это проявляется при психопатиях, что выражается в «парциальной некритичности» психопатических личностей. Аналогичное может иметь место при неглубоких формах олигофрении, инфантилизме, когда при относительно сохранных интеллектуальных функциях эмоционально-волевые расстройства определяют принятие решений и поведение таких обвиняемых. В этих случаях волевой признак становится ведущим, а интеллектуальный приобретает роль соподчиненного.

И.А. Кудрявцев (1999) предлагает раскрывать определение «руководить» в аспекте саморегуляции как возможность сознательно достигать поставленной цели, выбирать адекватные социальным и правовым нормам способы и средства ее достижения, определять последовательность их применения (планировать), на каждом этапе контролировать как отдельное действие, так и поведение в целом, соотнося действия с поставленной целью и нормативными эталонами.

Особое место занимает категория «психических расстройств, не исключающих вменяемости», учитывающая особенности ограничения произвольности поведения лиц с пограничными формами психической патологии. Эти психические нарушения, разнообразные по клиническим проявлениям, степени выраженности и нозологической природе, имеют ряд общих признаков, например личностный уровень поражения, неглубокие интеллектуальные и аффективные нарушения. Пограничный характер указанных расстройств не исключает полностью у таких лиц возможности осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий и руководить ими. Вместе с тем некоторые особенности личности, наличие нарушений интеллектуальных и эмоционально-волевых функций таких лиц могут сказываться на способах принятия решения и реализации преступных намерений, ограничивать возможности воздержаться от преступного поведения.

Лица с психическими аномалиями нередко проявляют при совершении преступлений интеллектуальную и волевую слабость, которая существенно стесняет свободу личностного выбора, снижает самоконтроль, уменьшает полноту отражения в сознании объективной и субъективной действительности, ухудшает, искажает ее восприятие, затрудняет решение проблемных ситуаций. Экспертная оценка таких

обвиняемых предусмотрена ст. 22 УК РФ, которая сформулирована следующим образом: «Вменяемое лицо, которое во время совершения преступления в силу психического расстройства не могло в полной мере осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими, подлежит уголовной ответственности». Закон подразумевает, что к такому лицу могут быть применены ПММХ, а сам факт снижения способности контролировать свое поведение может быть учтен при назначении наказания.

«Уменьшенная (ограниченная) вменяемость» подразумевает наличие медицинского критерия, констатирующего психические расстройства у обвиняемого и частично нарушенную способность осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (интеллектуальный признак) либо руководить ими (волевой признак).

Клинические варианты психических расстройств, при которых может быть обосновано применение ст. 22 УК РФ, могут включать органические психические расстройства (ОПР) с легкими когнитивными нарушениями и эмоционально-волевыми расстройствами; умственную отсталость в степени умеренно выраженной дебильности; расстройство личности (РЛ); расстройства сексуальных

влечений; компульсивный тип влечения при алкоголизме и наркомании. Следует, однако, учитывать, что данный перечень отражает всего лишь частоту встречаемости тех или иных психических расстройств в судебно-психиатрической практике и не исчерпывает круг возможных диагностических категорий, где данное решение может быть обосновано.

Процессуальная дееспособность. В соответствии с нормами процессуального законодательства, участники судопроизводства наделены широким спектром процессуальных прав и обязанностей, обеспечивающих их активное участие в процессе и одновременно предоставляющих им необходимые процессуальные гарантии для защиты своих законных прав и интересов.

В УПК РФ закреплены права лиц, в отношении которых ведется судопроизводство о применении ПММХ либо об их изменении и отмене, личного осуществления процессуальных прав, имеющихся у подозреваемого и обвиняемого. Одновременно в законе делается оговорка, что предоставление и реализация данных прав возможны, если психическое состояние такого лица позволяет ему лично участвовать в судебном заседании и осуществлять принадлежащие ему процессуальные права (ст. 437, 441 УПК РФ). В п. 3 ст. 196 УПК РФ указывается формула, близкая к определению уголовно-процессуальной дееспособности: «психическое или физическое состояние подозреваемого, обвиняемого, когда возникает сомнение в его... способности самостоятельно защищать свои права и законные интересы в уголовном судопроизводстве», является основанием для обязательного назначения экспертизы.

Указанный законом объем прав обвиняемого, потерпевшего и свидетеля подразумевает и соответствующий ресурс интеллектуальных и волевых способностей. Его дефицит обусловливает ***уголовно-процессуальную недееспособность,*** которая может быть определена как *неспособность правильно понимать значение своего процессуального положения и самостоятельно осуществлять свои процессуальные права (свое право на защиту) и выполнять процессуальные обязанности.*

Правовые последствия ограничения УПД устанавливает ст. 51 УПК РФ, в соответствии с которой, если «подозреваемый, обвиняемый в силу физических или психических недостатков не может самостоятельно осуществлять свое право на защиту», участие защитника в уголовном судопроизводстве обязательно. «Психические недостатки» можно определить как такие психические нарушения,

которые *существенно ограничивают* способность воспринимать, понимать, запоминать и воспроизводить информацию, необходимую для самостоятельного осуществления права на защиту, либо самостоятельно использовать предоставленные законом средства защиты. По своим медицинским характеристикам «психические недостатки» (ст. 51 УПК РФ) близки к не исключающим вменяемости психическим расстройствам (ст. 22 УК РФ), но различаются не только хронологически, но и другими юридически релевантными признаками. «Психические недостатки» требуют обязательного участия защитника в суде не потому, что страдающий ими обвиняемый, совершая преступление, не в полной мере осознавал, что он делал тогда, а потому, что не позволяют обвиняемому полноценно пользоваться своими процессуальными правами, важнейшее из которых - право на защиту. Для осуществления этого процессуального права обвиняемый должен понимать сущность предъявленного ему обвинения и своих процессуальных прав, понимать смысл и значение проводимых в ходе расследования и судебного разбирательства процессуальных действий и получаемых посредством их доказательств. Он должен быть способен также своими действиями использовать предоставленные ему законом средства защиты - давать объяснения, заявлять ходатайства и пр. Обвиняемый лишается указанных способностей в определенной степени и настолько, что он не в состоянии осуществлять свое право на защиту качественно и в полном объеме.

Если приведенные нормы очерчивают всего лишь ограничение процессуальной дееспособности обвиняемого и потерпевшего, требующее оказания обязательной помощи (защитника либо представителя), но не устраняют участия в процессе судопроизводства самого лица, то другие подразумевают исключение его непосредственного участия в силу полной потери процессуальной дееспособности вследствие психического расстройства. Так, ст. 208 УПК РФ указывает, что предварительное следствие приостанавливается, если «временное тяжелое заболевание подозреваемого или обвиняемого... препятствует его участию в следственных и иных процессуальных действиях». Сходная норма (ст. 253 УПК РФ) имеет отношение уже к судебному разбирательству: «В случае его (подсудимого) психического расстройства или иной тяжелой болезни, исключающей возможность явки подсудимого, суд приостанавливает производство в отношении этого подсудимого соответственно до его. выздоровления.»

Уголовно-процессуальная недееспособность может быть раскрыта через два юридических критерия - интеллектуальный и волевой.

Под *интеллектуальным* критерием можно рассматривать неспособность понимать значение своего процессуального положения. Что касается *волевого* критерия, он может быть раскрыт как неспособность самостоятельно осуществлять свои процессуальные права и обязанности, возникающая вследствие различных видов психопатологически обусловленных волевых расстройств, например в виде патологически повышенных внушаемости, подчиняемости или же аспонтанности, торпидности и т.п.

Способность к даче показаний является составной частью процессуальной дееспособности, так как дача показаний - одно из прав того же обвиняемого (п. 6 ч. 4 ст. 47 УПК РФ), право и обязанность потерпевшего (п. 2 ч. 2 ст. 42, ст. 78 УПК РФ) и свидетеля (ст. 56, 79 УПК РФ). Обязательность назначения СПЭ по способности потерпевших к даче показаний закреплена в п. 4 ст. 196 УПК РФ, где она раскрывается следующим образом: «психическое или физическое состояние», ведущее к неспособности «правильно воспринимать обстоятельства, имеющие значение для уголовного дела, и давать показания».

Как подчеркивает психолог М.В. Морозова (2005), восприятие и воспроизведение, являясь, по существу, деятельностью, регулируются мотивами и целями, предполагают наличие способности к произвольной организации поведения. Вместе с тем они могут быть компонентами какой-либо другой деятельности, осуществляться непроизвольно и непреднамеренно, не контролироваться сознанием специально и не иметь направленности на результат в соответствии с поставленной задачей.

Реальный процесс восприятия - это синтез перцептивных и мыслительных компонентов. В ситуации правонарушения у обвиняемого либо потерпевшего восприятие и запоминание носят относительно непосредственный характер или специфически направлены, осуществляются без специально прилагаемых волевых усилий и сознательного применения каких-либо мнемических приемов. Восприятие часто носит избирательный характер, на него оказывают влияние прошлый опыт человека, его установки и мотивы, в соответствии с которыми трактуются воспринимаемые события, в связи с чем уже в момент восприятия в них могут быть привнесены переживания, испытанные в аналогичных ситуациях, а также создавшиеся стереотипы и шаблоны.

От того, что и как было воспринято, зависит способность воспроизводить воспринятую информацию. Человек не в состоянии воспринимать полностью всю информацию, поступающую извне, особенно если эта информация недостаточно

четка; в восприятии событий образуются пробелы, которые люди склонны устранять посредством логических рассуждений на основе либо собственного опыта, либо имеющихся стереотипов. Способность правильно воспроизводить события, полнота и точность отражения фактов действительности зависят также от глубины их осмысленности при восприятии, понимания их сущности: человек достаточно точно способен воспроизвести из воспринятого лишь то, что он сумел осмыслить, знакомый осмысленный материал вспоминается намного легче.

Однако сохранность способности правильно воспринимать обстоятельства правонарушения еще не означает наличия способности давать показания. На способность воспроизводить события оказывает влияние сформированность механизмов запоминания, удержания и воспроизведения информации, особенности, связанные с ее переработкой и хранением, уровень развития речи, мышления и другие индивидуально-психологические свойства подэкспертного.

Если восприятие происходит однократно, воспроизведение практически всегда многократно. Поэтому возможность реализации способности давать показания оценивается относительно не одного момента, а на протяжении всей судебно-следственной ситуации, т.е. проводятся ретроспективная, презентальная и даже прогностическая оценки способности воспроизводить воспринятые события. Необходимо также помнить, что воспроизведение иногда определяется не собственным целе-полаганием, а целью, поставленной извне, которая может расходиться с мотивацией самого подэкспертного. Поэтому юридический критерий способности давать показания включает выражение «давать показания» (ст. 196 УПК РФ), а не «давать *правильные* показания», что существенно искажало бы рамки экспертных задач. Последние не имеют отношения к достоверности показаний, нацелены на оценку принципиальной возможности адекватного восприятия, запоминания и воспроизведения информации, имеющей значение для уголовного дела. Человек, способный давать правильные показания, тем не менее может сообщать сведения, не соответствующие действительности. Причиной этого могут служить обстоятельства, выявление которых выходит за пределы специальных познаний эксперта, - заведомая ложь, добросовестное заблуждение. Поэтому достоверность, соответствие действительности показаний устанавливают судебные и следственные органы.

«Беспомощное состояние» является еще одним важным правовым понятием, которое рассматривается в ряде случаев либо как особый признак состава

преступления, либо как обстоятельство, отягчающее ответственность. Предмет и специфика экспертизы по определению беспомощного состояния заданы поста-новлением Пленума Верховного Суда Российской Федерации №11 от 15.06.2004 г. «О судебной практике по делам о преступлениях, предусмотренных статьями 131 и 132 Уголовного кодекса Российской Федерации», где указано, что «изнасилование (ст. 131 УК РФ) и насильственные действия сексуального характера (ст. 132 УК РФ) следует признавать совершенными с использованием беспомощного состояния потерпевшего лица в тех случаях, когда оно в силу своего физического или психического состояния (слабоумие или другое психическое расстройство, физические недостатки, иное болезненное либо бессознательное состояние, малолетний или престарелый возраст и т.п.) не могло понимать характер и значение совершаемых с ним действий либо оказать сопротивление виновному лицу». Здесь же указывается, что при решении вопроса о том, является ли состояние потерпевшего беспомощным, суд должен исходить из имеющихся доказательств по делу, «включая соответствующее заключение эксперта, когда для установления психического или физического состояния потерпевшего проведение экспертизы является необходимым».

В определении юридического критерия беспомощного состояния имеются два компонента, характеризующие его структуру:*интеллектуальный* (неспособность понимать характер и значение совершаемых действий) и *волевой* (неспособность оказывать сопротивление). Наличие любого из этих компонентов оказывается достаточным основанием для констатации психической беспомощности, поскольку свидетельствует о нарушенной способности к формированию поведения, обозначенного М.М. Коченовым (1980) как «последовательно адекватного ситуации». Он предложил следующие показатели сохранности интеллектуального критерия: осознание угрожающего характера ситуации на ранних этапах ее развития; правильное понимание нравственно-этической стороны происходящего; способность в дальнейшем рационализировать случившееся и свое собственное поведение.

Ю.Л. Метелица (1988) предлагал при оценке беспомощного состояния исходить из четырех уровней понимания (осмысленного восприятия внешней стороны юридически значимых событий; их фактической стороны; социального значения криминальных событий; их социального значения на уровне личностного смысла). При этом для констатации беспомощности достаточно нарушения понимания на одном из этих уровней.

Особое значение придается каждой из составляющих интеллектуальный критерий категорий. Так, под пониманием *характера*действий виновного подразумевается информационная составляющая - правильное отражение их внешней стороны, фактического содержания обстоятельств происходящего. Под пониманием *значения* - смысловой аспект отражения этих действий в сознании - отношение этих действий к морально-этическим и правовым нормам, отношение своих мотивов и целей к мотивам и целям действий преступника, отношение последствий совершаемых действий к собственному будущему.

Способность потерпевших понимать значение совершаемых с ними противоправных действий зависит и от многих психологических факторов, взаимодействующих с особенностями криминальной ситуации. Ведущими из них являются: 1) уровень психического развития и 2) эмоциональное состояние потерпевшего (аффект страха с частичным сужением сознания и дезорганизацией волевой регуляции поведения), что снижает возможность осознания происходящего, понимание смысла собственных поступков и поведения обвиняемого (Сафуанов Ф.С., 1998). Сочетание возрастного, психопатологического или личностного факторов в каждом конкретном случае может быть разным, в некоторых вклад одного из них может оказаться преобладающим.

К показателям возможности *оказывать сопротивление* относятся сохранность целенаправленности поведения, устойчивость к внешним воздействиям, отсутствие психического (эмоционального) состояния, способного оказывать асте-низирующее и тормозящее влияние. Ю.Л. Метелица (1990) выделял следующие значимые нарушения волевых процессов: а) выраженное снижение спонтанности поведения в виде торпидности, вялости, аспонтанности; б) выраженная импульсивность и расторможенность влечений (встречающиеся, например, при неглубоких степенях умственной отсталости); в) патологически повышенные внушаемость и подчиняемость.

Определение степени тяжести вреда здоровью, повлекшего психическое расстройство (ПППР), приобретает юридическое значение в свете квалификации характера и тяжести совершенного преступления.

Статья 111 УК РФ имеет на этот счет формулировку: «Умышленное причинение тяжкого вреда здоровью... а также причинение иного вреда здоровью, опасного для жизни или вызвавшего расстройство здоровья, соединенное со значительной стойкой утратой общей трудоспособности не менее чем на одну треть или заведомо для виновного полной утратой профессиональной трудоспособности, либо

повлекшее за собой прерывание беременности, психическое расстройство, заболевание наркоманией, токсикоманией».

В тех статьях УК РФ, где говорится о вреде здоровью меньшей тяжести (например, в ст. 112, 115), психическое расстройство не фигурирует. При буквальном толковании формулировок Кодекса всякое психическое расстройство в этом плане самодостаточно и автоматически делает уголовно наказуемый вред здоровью тяжким. Между тем, это противоречит данным современной психиатрии, где под психическим расстройством понимается любое по глубине и продолжительности поражение психики - от наиболее тяжелых до самых незначительных, от хронических до кратковременных состояний.

Система экспертной оценки тяжести «вреда здоровью от ПППР» нацелена на выявление широкого круга психических расстройств экзогенной природы, имеющих прямую причинно-следственную связь с совершенным насилием. К таковым относятся последствия полученных в криминальной ситуации ЧМТ с различной клиникой и динамикой травматической болезни головного мозга и психогенные психические расстройства в виде: а) острой реакции на стресс с дезорганизацией психической деятельности и нарушением прогностических функций, когда потерпевшие, в силу возникших суицидоопасных состояний, могут совершать аутоагрес-сивные действия с тяжелыми последствиями для своего здоровья; б) различного рода психогенно обусловленных психических нарушений в рамках посттравматических стрессовых синдромов и расстройств адаптации.

Психическое расстройство, находящееся в причинно-следственной связи с причиненным вредом здоровью потерпевшему, согласно существующим научным представлениям, в принципе может отвечать квалифицирующим признакам всех степеней тяжести вреда здоровью. При разработке квалифицирующих признаков (юридического критерия) к каждой степени тяжести вреда здоровью в виде психического расстройства и медицинских критериев к ним следует учитывать, что в отношении потерпевших с психическими расстройствами равноценным аналогом критерия «утраты общей трудоспособности» может рассматриваться критерий «дезадаптации». Под дезадаптацией можно понимать возникающие вследствие психического расстройства нарушения личностного функционирования в разных сферах жизнедеятельности: социальной в узком смысле слова (межличностное взаимодействие), семейной, сексуальной, трудовой (у взрослых), школьной (у малолетних/несовершеннолетних). При разных психических расстройствах

может наблюдаться от одного до нескольких вариантов нарушений этих сфер, определяя разные совокупности видов дезадаптации.

Параметры длительности в этом случае могут быть идентичны используемым в судебной медицине для иных видов повреждений: ***временной*** считается дезадаптация, длящаяся менее 120 дней. Она может быть *кратковременной* - менее 3 нед и *длительной временной* - более 3 нед и менее 120 дней. По длительности временной дезадаптации становится возможным оценивать длительность расстройства здоровья. В случае кратковременной дезадаптации вследствие психического расстройства устанавливается легкий вред здоровью. Два варианта длительной временной дезадаптации дифференцируют медицинские критерии в отношении средней тяжести и легкого вреда здоровью. ***Стойкой*** считается дезадаптация, длящаяся не менее 120 дней. Стойкая дезадаптация не подразумевает необратимости нарушений и предполагает дифференциацию уже по трем степеням выраженности. Длительное существование психопатологической симптоматики не исключает оценку вреда здоровью как легкого в случае кратковременной (менее 3 нед) дезадаптации вследствие психического расстройства. Отсутствие дезадаптации позволяет расценить расстройство как не причинившее вред здоровью человека.

7.2.2. Судебно-психиатрическая экспертиза в гражданском
процессе

Недееспособность (ст. 29 ГК РФ). В современных условиях отмечается особое внимание к правам человека, в том числе лиц с психическими расстройствами, в отношении которых судом решается вопрос о признании их недееспособными. Воспользоваться своими правами возможно при условии свободного волеизъявления, не ограниченного болезненными нарушениями психической деятельности, при определенной психической сохранности личности. Исходя из этого, законодатель в качестве условия, при котором возможна разумная правовая деятельность, определяет психическое состояние лица, позволяющее понимать значение своих действий и руководить ими.

Гражданский кодекс закрепляет равную для всех граждан правоспособность (ст. 17 ГК РФ). Это означает, что все граждане обладают равной возможностью иметь гражданские права и нести обязанности, независимо от их возраста, психического или физического состояния, а также способности самостоятельно приобретать субъективные права и осуществлять их. Способом осуществления правоспособности является дееспособность. Как очевидно из ст. 21 ГК РФ,

дееспособность гражданина представляет собой способность своими действиями приобретать и осуществлять гражданские права, создавать для себя гражданские обязанности и исполнять их (гражданская дееспособность) и возникает в полном объеме с наступлением совершеннолетия. Значимость дееспособности как своеобразного субъективного права определяется тем, что юридически обеспечивает свободу, «суверенитет» и активное участие личности в реализации своих имущественных прав, в первую очередь права собственности, а также личных неимущественных прав. Таким образом, дееспособность есть предоставленная гражданам законом возможность реализации своей правоспособности собственными действиями. Эта возможность не может быть одинаковой для всех, она имеет определенные ограничения. Для того чтобы осуществлять свои права собственными действиями, нужно разумно рассуждать, понимать смысл норм права, сознавать последствия своих действий, иметь жизненный опыт. Указанные качества зависят от возраста граждан, их психического здоровья.

Статья 29 ГК РФ регламентирует основания признания гражданина недееспособным. Согласно данной статье, гражданин, который вследствие психического расстройства не может понимать значение своих действий или руководить ими, может быть признан судом недееспособным в порядке, установленном гражданским процессуальным законодательством. Над ним устанавливается опека. От имени гражданина, признанного недееспособным, сделки совершает его опекун, учитывая мнение такого гражданина, а при невозможности установления его мнения - с учетом информации о его предпочтениях, полученной от родителей такого гражданина, его прежних опекунов, иных лиц, оказывающих такому гражданину услуги и добросовестно исполнявших свои обязанности. При развитии способности гражданина, который был признан недееспособным, понимать значение своих действий или руководить ими лишь при помощи других лиц суд признает такого гражданина ограниченно дееспособным в соответствии с п. 2 ст. 30 ГК РФ. При восстановлении способности гражданина, который был признан недееспособным, понимать значение своих действий или руководить ими суд признает его дееспособным. На основании решения суда отменяется установленная над гражданином опека и в случае признания гражданина ограниченно дееспособным устанавливается попечительство (изменения внесены Федеральным законом от 30.12.2012 г. № 302-ФЗ).

Признание гражданина недееспособным неизбежно сопряжено с принудительным изменением его правового статуса и ограничением имущественных, семейных, трудовых, избирательных прав, права на медицинское вмешательство на основании добровольного информированного согласия. В настоящее время государственная политика направлена на ужесточение критериев, необходимых для признания гражданина недееспособным, на максимальное сохранение прав граждан, страдающих психическими расстройствами, на автономию.

Согласно данным А.Р. Мохонько и соавт. (2016), с 2009 г. в Российской Федерации отмечается тенденция к уменьшению количества как тех лиц, в отношении которых решается вопрос о лишении их дееспособности, так и тех, в отношении которых при судебной экспертизе выносится заключение о невозможности понимать значение своих действий и руководить ими. Так, если в 2009 г. экспертиза по данному поводу проводилась в отношении 38 403 лиц, из которых 85,6% были признаны недееспособными, то в 2015 г. освидетельствовано было 32 808 человек, из которых недееспособными были признаны 91,8%.

При решении вопроса о лишении гражданина дееспособности проведение СПЭ обязательно, так как именно психическое расстройство является обязательным условием признания гражданина недееспособным (ст. 283 ГПК РФ). Судебно-психиатрическая экспертиза в этих случаях решает вопрос о соотношении психического расстройства гражданина (медицинский критерий) и его способности понимать значение своих действий и руководить ими (юридический критерий). Другими словами, целью СПЭ при решении вопроса о признании гражданина недееспособным является определение психического расстройства, его тяжести и выраженности, которое лишает его способности к целенаправленному осознанному поведению.

Медицинский критерий недееспособности формулируется обобщенно как психическое расстройство, и оценка его осуществляется в прогностическом аспекте. При оценке юридического критерия учитываются его составляющие:*интеллектуальный* (неспособность понимать значение своих действий, т.е. неспособность к адекватному осмыслению ситуации, нарушение сохранности мнестических и критических функций) и *волевой* (неспособность руководить своими действиями, т.е. неспособность к волевому, целенаправленному регулированию своего поведения) компоненты.

При этом при экспертном исследовании необходим учет всей совокупности клинических, психологических, психогенных и социальных факторов, влияющих на состояние подэкспертного и прогноз его расстройства.

Федеральным законом № 302-ФЗ от 30.12.2012 г. внесены изменения в ст. 29, 30 ГК РФ, определившие новую правовую категорию ограниченной дееспособности вследствие психического расстройства, имеющую значительно менее ограничительный характер по отношению к тотальной недееспособности. Согласно действующей с 01.03.2015 г. редакции ч. 2 ст. 30, гражданин, «который вследствие психического расстройства может понимать значение своих действий или руководить ими лишь при помощи других лиц, может быть ограничен судом в дееспособности». При этом ограничение гражданских прав лиц, признанных ограниченно дееспособными, касается лишь имущественного права, а именно возможности самостоятельного совершения крупных имущественных сделок и не затрагивает иных сфер гражданско-правовой деятельности субъекта. Данные изменения законодательства в полной мере отражают основные международные принципы защиты права граждан, страдающих психическим расстройством, на самостоятельный выбор и личную автономию в той степени, в которой это возможно.

Согласно Федеральному закону от 06.04.2011 г. № 67-ФЗ «О внесении изменений в Закон Российской Федерации "О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании" и Гражданский процессуальный кодекс Российской Федерации» предусмотрено расширение прав лиц, признаваемых недееспособными. В соответствии с новой редакцией ст. 284 ГПК РФ гражданин, в отношении которого рассматривается дело о признании его недееспособным, должен быть вызван в судебное заседание, «если его присутствие в судебном заседании не создает опасности для его жизни или здоровья либо для жизни и здоровья окружающих, для предоставления ему судом возможности изложить свою позицию лично либо через выбранных им представителей»; «в случае, если личное участие гражданина в проводимом в помещении суда судебном заседании по делу о признании гражданина недееспособным создает опасность для его жизни или здоровья либо для жизни и здоровья окружающих, данное дело рассматривается судом по месту нахождения гражданина, в том числе в медицинской организации, оказывающей психиатрическую помощь в стационарных условиях, или стационарной организации социального обслуживания, предназначенной для лиц, страдающих психическими расстройствами, с участием самого гражданина».

Таким образом, законодатель вводит в гражданский процесс новое правовое понятие «опасность для жизни и здоровья самого гражданина либо для жизни и здоровья окружающих».

В качестве значимых клинических состояний, при которых присутствие гражданина в проводимом в здании суда судебном заседании представляет опасность для его жизни и здоровья, для жизни и здоровья окружающих, можно выделить следующие:

• тяжелые формы умственной отсталости при наличии сопутствующих поведенческих расстройств в форме гипердинамического варианта психомоторных и речевых нарушений;

• психические расстройства, сопровождающиеся тяжелыми соматоневрологическими нарушениями с опасностью ухудшения состояния; и актуальные галлюцинаторно-бредовые состояния с высокой вероятностью агрессивных действий;

• исходные состояния при шизофрении с глубоким дефектом (отсутствие осознанного речевого контакта, глубокое апатико-абулическое состояние без упорядоченной поведенческой активности вне постели, кататонические состояния с речевым и психомоторным возбуждением, двигательными стереотипиями, негативистическими, импульсивными агрессивными действиями;

• психические расстройства с высоким риском ситуативных и импульсивных агрессивных действий;

• психические расстройства с высоким риском импульсивных и брутальных эмоциональных реакций деструктивного характера (злоба, гнев).

Способность лица понимать значение своих действий и руководить ими при совершении сделок (ст. 177 ГК РФ). На протяжении последних десятилетий отмечается рост числа судебно-психиатрических экспертиз в гражданских делах по признанию сделки купли-продажи, дарения, оформления ренты недействительной (Мохонько А.Р., Щукина Е.Я., 2004; Секераж Т.Н., 2004; Мохонько А.Р., Муганцева Л.А., 2008, 2009). Правовые основания признания сделки недействительной закреплены в ГК РФ, в том числе в ст. 177. Согласно данной статье, сделка, совершенная гражданином, хотя и дееспособным, но находившимся в момент ее совершения в таком состоянии, когда он не был способен понимать значение своих действий или руководить ими, может быть признана судом недействительной. В этой статье не сформулирован медицинский критерий, оценки требует лишь состояние в момент заключения сделки. Это предполагает более

широкий круг исследования, включающий изучение не только психического, но и психологического или какого-либо иного состояния в момент совершения сделки. Предметом СПЭ по делам о признании сделки недействительной является оценка психического состояния лица на момент ее совершения с учетом совокупности клинических, личностных, социальных и соматогенных факторов. В задачи экспертизы входит также определение влияния психического расстройства на способность лица понимать значение своих действий и руководить ими в момент заключения сделки.

Сделкоспособность отличается от правовой категории дееспособности двумя существенными особенностями: во-первых, она имеет в виду способность лица понимать значение своих действий и руководить ими на определенном ограниченном отрезке времени; во-вторых, сделкоспособность относится к определенному конкретному гражданскому акту - совершению сделки и в этом смысле сравнима с понятием вменяемости в уголовном процессе. Особенности экспертной оценки в этом случае следующие: при экспертизе дееспособности оценивается психическое состояние лица с учетом динамики на будущее время; при экспертизе по поводу действительности уже совершенной сделки проводится ретроспективная оценка психического состояния лица на период совершения сделки. Релевантными недееспособности являются выраженные малообратимые хронические психические расстройства, между тем при решении вопроса о способности лица понимать значение своих действий и руководить ими во время заключения сделки важны также преходящие и умеренно выраженные расстройства, влияние которых на сделкоспособность опосредуется через ситуационные и личностные факторы. При этом ограниченная дееспособность в настоящее время может быть соотносима с прогностической оценкой сделкоспособности гражданина с учетом имеющегося у него психического расстройства. Признание сделки недействительной связано с нарушением свободного волеизъявления. Порок воли расценивается как возникшее у субъекта гражданско-правовых отношений нарушение способности к свободному выражению своего подлинного желания, намерения (осознанной цели) на установление, изменение или прекращение определенного права. Предметом экспертизы порока воли является установление способности субъекта гражданско-правовых отношений в период совершения сделки свободно и осознанно определять цель и принимать решение по ее достижению, влекущее изменение его прав

(в том числе их возникновение и прекращение), а также способности руководить действиями по реализации этого решения.

Как следует из содержания ст. 177 ГК РФ, для признания сделки недействительной необходимо, чтобы понятие «такое состояние» соответствовало юридическому критерию: не был «способен понимать значение своих действий или руководить ими». Понятие «такое состояние» включает в себя психические расстройства (тяжелые и пограничные) и психологические особенности (повышенная внушаемость, подчиняемость), поэтому во многих случаях по гражданским делам о признании сделки недействительной целесообразно проведение комплексной судебной психолого-психиатрической экспертизы.

Юридический критерий *«понимать значение своих действий и руководить ими»,* изложенный в ст. 177 ГК РФ в довольно общей форме, выражает определенную глубину расстройства и включает в себя интеллектуальный и волевой компоненты.*Интеллектуальный* компонент - «понимать значение своих действий» - отражает способность к пониманию внешней и фактической стороны сделки, ее существа, юридических особенностей, прогнозированию ее результатов с учетом как извлечения выгоды, так и возможного ущерба, а также сохранность высших критических функций (возможность адекватной оценки ситуации, себя в этой ситуации, критики к болезни). Невозможность осознания внешней стороны юридически значимых событий проявляется неспособностью к осмысленному восприятию условий, в которых заключена сделка, и неспособностью к осмыслению самого факта заключения сделки. При менее глубоком уровне поражения нарушение интеллектуального компонента проявляется невозможностью восприятия фактической содержательной стороны юридически значимых событий, т.е. нарушением понимания юридического и социального содержания заключаемой сделки.

Волевой компонент - «руководить ими» (действиями) - подразумевает сохранность волевых качеств и включает в себя способность к самостоятельному принятию решения и регуляции своего поведения в зависимости от меняющихся внешних обстоятельств, возможность реализации или отказа от совершения сделки. Нарушение волевого компонента юридического критерия несделкоспособности предполагает неспособность к личностно-мотивационной регуляции поведения при заключении сделки, нарушение адекватного формирования цели сделки и контроля при ее заключении.

Основой судебно-психиатрической экспертной оценки критерия способности лица понимать значение своих действий и руководить ими является анализ совокупности клинических, социальных, психогенных, экзогенных и соматогенных факторов с учетом индивидуальных особенностей лица, в отношении которого проводится экспертиза. Важна оценка не только клинико-динамических факторов, но и социальных характеристик.

Судебно-психиатрическая экспертиза по делам, связанным с защитой детей. Экспертизы по гражданским делам, определяемым Семейным кодексом (СК РФ), преимущественно подразделяются на две категории. К первой можно отнести экспертизы, связанные с защитой интересов детей при бракоразводных процессах, когда решаются вопросы о месте проживания ребенка, участии в его воспитании каждого из родителей; ко второй категории относятся экспертизы в гражданских делах об ограничении родительских прав родителя, страдающего психическим расстройством. Согласно СК РФ (ст. 63, п. 1 ст. 65), родители имеют преимущественное право на воспитание детей перед всеми другими лицами, но не могут осуществлять свои права по воспитанию детей в противоречии с их интересами, а именно, они «не вправе причинять вред физическому и психическому здоровью детей, их нравственному развитию». Место жительства детей при раздельном проживании родителей

устанавливается соглашением родителей. При отсутствии соглашения спор между родителями разрешается судом, исходя из интересов детей и с учетом мнения детей. Суд учитывает *нравственные и иные личные качества родителей, отношения, существующие между каждым из родителей и ребенком,* привязанность ребенка к каждому из родителей, братьям и сестрам, возраст ребенка, возможность создания ребенку условий для воспитания и развития (род деятельности, режим работы родителей, материальное и семейное положение родителей и другое) (ст. 65 СК РФ). Родитель, проживающий отдельно от ребенка, имеет права на общение с ребенком, участие в его воспитании и решении вопросов получения ребенком образования. Родитель, с которым проживает ребенок, не должен препятствовать общению ребенка с другим родителем, если такое общение не причиняет вред физическому и психическому здоровью ребенка, его нравственному развитию (ст. 66 СК РФ).

Одним из видов экспертного исследования, вытекающего из приведенных статей СК РФ, является судебно-психиатрическое освидетельствование субъектов брачно-семейных отношений в гражданских делах по искам родителей об определении

порядка участия раздельно проживающих родителей в воспитании детей. Предметом экспертного исследования в подобных случаях является оценка уровня и особенностей возрастного психического развития ребенка, динамики его психического состояния в зависимости от условий семейного воспитания, а также влияния на психическое состояние и развитие ребенка особенностей поведения и отношения каждого из родителей. Такие экспертные исследования способствуют защите интересов и охране физического и психического здоровья ребенка, позволяя выяснить обстоятельства, необходимые для вынесения судебного решения. В этих случаях целесообразно назначать комплексные психолого-психиатрические экспертизы, оценивающие следующие обстоятельства: а) индивидуально-пси-хиологические особенности родителей, оказывающие влияние на психическое состояние и развитие детей; б) психологическое отношение ребенка к каждому из родителей с учетом его возраста и психического развития; в) особенности психического состояния и возрастного психического развития ребенка в связи с динамикой семейного конфликта.

Суд может с учетом интересов ребенка принять решение об отобрании ребенка у родителей (одного из них) без лишения их родительских прав, применив при этом ограничение родительских прав. Ограничение родительских прав допускается, если оставление ребенка с родителем (одним из них) опасно для ребенка по обстоятельствам, от родителей (одного из них) не зависящим, в том числе вследствие психического расстройства (ст. 73 СК РФ). Именно в этих случаях возникает необходимость назначения СПЭ для определения не только психических расстройств родителя, но и опасности в связи с этим для ребенка.

Судебно-психиатрическая экспертиза по делам о компенсации морального вреда. Компенсация морального вреда регулируется ст. 151 ГК РФ, в соответствии с которой «если гражданину причинен моральный вред (физические или нравственные страдания) действиями, нарушающими его личные неимущественные права либо посягающими на принадлежащие гражданину нематериальные блага, а также в других случаях, предусмотренных законом, суд может возложить на нарушителя обязанность денежной компенсации указанного вреда». При решении вопроса о компенсации морального вреда, согласно постановлению Пленума Верховного Суда РФ №10 от 20.12.1994 г., суду необходимо выяснить, чем подтверждается факт причинения потерпевшему нравственных или физических страданий. В качестве одного из таких доказательств могут быть судебные экспертные исследования.

Смысл ст. 151 ГК РФ предполагает целесообразность проведения судебно-психиатрических и судебно-психологических экспертных исследований. Такая необходимость возникает в связи с тем, что под «моральным вредом» законодателем подразумеваются «физические и нравственные страдания», возникающие, в частности, в результате посягательств на его жизнь и здоровье (нематериальные блага). «Нравственные страдания» могут возникать в связи с утратой родных и близких, невозможностью продолжить активную общественную жизнь, невозможностью образовать семью и действиями других личностно значимых факторов, которые в методологии психиатрического подхода рассматриваются как психогенно-лич-ностные, стрессовые воздействия, влекущие за собой психические расстройства, связанные со стрессом, поэтому их оценка требует специальных познаний.

Кроме этого, законодатель определяет, что при установлении степени физических и нравственных страданий необходима оценка их связи с индивидуальными особенностями лица, которому причинен вред. Это положение определяет необходимость судебно-психологического экспертного исследования, так как данный предмет составляет область специальных познаний.

Предметом комплексной судебной психолого-психиатрической экспертизы по делам о компенсации морального вреда является определение обусловленных физическими и нравственными страданиями нарушений психического состояния пострадавшего лица, а также изменений его индивидуально-психологических, личностных свойств.

«Нравственные страдания» могут обусловливать у пострадавшего лица различные по степени выраженности изменения психического состояния: а) собственно психические расстройства психогенного генеза различной степени выраженности; б) обусловленные «нравственными страданиями» такие нарушения психического состояния, которые вызывают вторичные соматофизические расстройства или «физические страдания» (своеобразный порочный круг психических и соматических расстройств); в) сопровождающие их или самостоятельные расстройства реакций адаптации доболезненного уровня.

«Физические страдания» также могут обусловливать у пострадавшего лица различные изменения психического состояния. Это могут быть вторичные реакции личности на физическое страдание, дефект или недостаток, а также вторичные психические расстройства психогенного генеза. Данный аспект исследования составляет компетенцию судебного психиатра-эксперта.

Клинико-психологические аспекты категорий «нравственные и физические страдания» определяют следующие задачи судебной экспертизы с участием психологов и психиатров: а) определение психического состояния подэкспертного (в том числе психического расстройства); б) установление степени выраженности изменений психического состояния (доболезненные расстройства адаптации, реакции личности на стресс, собственно психические расстройства, в том числе существовавшие до психотравмирующего стрессового события и углубившиеся по степени тяжести в результате его воздействия); в) определение динамических особенностей изменений психического состояния в аспектах их стойкости или обратимости, а также длительности; г) установление причинно-следственной связи между причинением вреда (психотравмирующим воздействием) и возникновением и развитием психических расстройств.

Список литературы

1. Дмитриева Т.Б., Ткаченко А.А., Харитонова Н.К., Шишков С.Н. Судебная психиатрия : учебник. М., 2007. 750 с.

2. Дмитриева Т.Б., Харитонова Н.К., Иммерман К.Л., Королева Е.В. Судебно-психиатрическая экспертиза в гражданском процессе. СПб., 2003. 251 с.

3. Кандинский В.Х. К вопросу о невменяемости. М., 1890. 239 с.

4. Клевно В.А., Ткаченко А.А. Экспертиза вреда здоровью. Психическое расстройство, заболевание наркоманией либо токсикоманией. М. : Норма, 2013. 176 с.

5. Коченов М.М. Введение в судебно-психологическую экспертизу. М., 1980. 117 с.

6. Кудрявцев И.А. Комплексная судебная психолого-психиатрическая экспертиза. М., 1999. 497 с.

7. Мальцева М.М., Котов В.П. Опасные действия психически больных. М., 1995. 256 с.

8. Метелица Ю.Л. Судебно-психиатрическая экспертиза потерпевших. М., 1990. 208 с.

9. Морозова М.В. Комплексная судебная психолого-психиатрическая экспертиза способности давать показания // Медицинская и судебная психология. Курс лекций : учебное пособие / под ред. Т.Б. Дмитриевой, Ф.С. Сафуанова. М., 2005. С. 506-527.

10. Мохонько А.Р., Макушкин Е.В., Муганцева Л.А. Основные показатели деятельности судебно-психиатрической экспертной службы Российской Федерации

в 2015 году: Аналитический обзор / Под ред. Е.В Макушкина. М.: ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П. Сербского» Минздрава России, 2016. Вып. 24. 212 с.
11. Руководство по судебной психиатрии. 2-е изд., перераб. и доп. / под ред.
А.А. Ткаченко. М. : Юрайт, 2013. 966 с.
12. Сафуанов Ф.С. Судебно-психологическая экспертиза в уголовном процессе. М., 1998. 192 с.
13. Судебно-психиатрическая диагностика / Под ред. Е.В Макушкина, А.А. Ткаченко. М.: ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П. Сербского» Минздрава России, 2017. 664 с.
14. Тихоненко В.А., Шишков С.Н. Свод этических принципов и правил проведения судебно-психиатрической экспертизы с комментарием : руководство для врачей. М.,
2000. 52 с.
15. Ткаченко А.А., Введенский Г.Е., Дворянчиков Н.В. Судебная сексология. М. : Бином, 2015. 648 с.
16. Ткаченко А.А., Корзун Д.Н. Судебно-психиатрическая экспертиза. М. : ГЭОТАР-
Медиа, 2016. 672 с.
17. Faulk's Basic Forensic Psychiatry. 3rd ed. / eds J.H. Stone, M. Roberts, J. O'Grady et al. Oxford etc. : Blackwell Science, 2000. P. 257-271.
18. Mullen P.E. Assessment risk of interpersonal violence in the mentally ill // Adv. Psychiatr. Treat. 1997. Vol. 3. P. 166-173.

7.2.3. Система судебно-психиатрической профилактики

В.П. Котов, О.А. Макушкина

Общественная опасность психически больных оказывает влияние на состояние общественного здоровья и социальное благополучие общества в целом. Совершение лицами с психическими расстройствами опасных действий, особенно если причиняется физический вред другим людям, всегда привлекает внимание средств массовой информации и становится предметом общественного обсуждения. Такие случаи нередко рассматриваются как один из показателей невысокой эффективности деятельности психиатрической службы, к компетенции которой относят их предупреждение.

Под *опасностью психически больного* понимают такое психическое состояние, при котором психопатологические проявления предопределяют неправильное, неадекватное существующей ситуации поведение, в результате чего может быть

нанесен физический или имущественный ущерб окружающим или самому больному.

ООД - действие или бездействие, нарушившее общественные отношения, предусмотренные Особенной частью УК РФ, совершенное вследствие обусловленного психическим расстройством отсутствия у больного способности к адекватному восприятию окружающей действительности и своих действий, а также к руководству ими.

Основные *подходы к оценке вероятности опасного поведения* лиц с психическими расстройствами включают использование клинического и статистического методов при вынесении прогностического суждения. Применение статистического метода основано на факторах риска опасного поведения, установленных в эмпирических исследованиях и обладающих статистической значимостью, оцениваемых с помощью формализованных инструментов. Клинический прогноз объединяет оценку клинико-психопатологических, индивидуально-личностных (психологических) и социальных (ситуационных) параметров.

Представление об опасности психически больных исторически основано не столько на частоте опасных поступков, сколько на их непредсказуемости с точки зрения здравого смысла. Психически больные совершают опасные действия с частотой, сопоставимой с преступлениями психически здоровых лиц, и сам факт наличия психического расстройства не является «фатальной причиной» их совершения. Суть проблемы состоит в разном генезе преступлений психически здоровых и ООД больных, а также в характере совершаемых ими действий. Эти различия проявляются в существенном преобладании у невменяемых агрессивных ООД, направленных против жизни и здоровья окружающих, по сравнению с вменяемыми лицами, которые чаще совершают разного рода корыстные преступления. Главное отличие опасных действий больных с тяжелыми психическими расстройствами состоит в отсутствии у них достаточно обоснованной и понятной социально-психологической мотивации. Хотя роль ситуационных и личностных факторов в генезе их противоправного поведения хорошо изучена и не подлежит сомнению, наличие патологии психической деятельности настолько искажает психологическую переработку окружающей действительности, что способность к объективной оценке реальной ситуации и к осознанному руководству своими действиями становится невозможной.

Этим обстоятельством обусловлено законодательное введение в разных странах категории невменяемости, неприменение к этим лицам понятия вины и,

соответственно, каких бы то ни было форм уголовной ответственности, а также использование исключительно медицинских мер для защиты общества от их опасного поведения. В силу специфики генеза опасных поступков психически больных их профилактика является прерогативой психиатрической службы и представляет одну из ее важнейших социальных функций.

Судебно-психиатрическая профилактика - специальный раздел психиатрической помощи, включающий комплекс мер по выявлению, лечению и психосоциальной реабилитации пациентов с психическими расстройствами, направленных на предупреждение их общественной опасности. Выделение данного вида деятельности в самостоятельный раздел достаточно условно, так как профилактикой общественно опасного поведения психически больных в той или иной степени заняты практически все специалисты психиатрической службы.

Эта работа ведется по двум направлениям: выполнение *неспецифических* мероприятий, связанных с общей диагностической и лечебно-реабилитационной психиатрической практикой, реализуемых в отношении всей когорты лиц, страдающих психическими расстройствами; и *специфических (специальных)* - направленных непосредственно на предупреждение общественной опасности определенных контингентов пациентов. Указанные меры составляют основу организации системы судебно-психиатрической профилактики в здравоохранении.

В числе *неспецифических* мер большое профилактическое значение имеют ранняя диагностика психических расстройств, обеспечение доступности и качества медикаментозной, психолого-психотерапевтической и психосоциальной помощи пациентам. Важными неспецифическими средствами профилактики ООД, несущими в себе некоторые признаки специально предназначенных для этого мер, являются также недобровольные виды психиатрической помощи (недобровольное освидетельствование и госпитализация в психиатрический стационар в недобровольном порядке). Эти превентивные меры не требуют создания особых условий,

организации в структуре психиатрической службы специальных медицинских организаций и подразделений.

К *специальным* мероприятиям относится исполнение ПММХ в амбулаторных условиях и психиатрическом стационаре, а также обеспечение АДН участкового психиатра за больными с риском опасного поведения. Для их реализации используются как общие психиатрические подразделения (к примеру, исполнение

назначенного судом ПЛ в медицинской организации, оказывающей психиатрическую помощь в стационарных условиях общего типа, проводится в общих отделениях психиатрического стационара), так и специально созданные (кабинеты АДН и проведения амбулаторного ПЛ; отделения и больницы для проведения стационарного ПЛ специализированного типа, специализированного типа с интенсивным наблюдением).

Сложившийся к настоящему времени порядок работы разделяется на первичную и вторичную профилактику общественной опасности. *Первичная профилактика* заключается в своевременном выявлении из числа лиц, страдающих психическими расстройствами, больных с риском опасного поведения и в реализации медицинских мероприятий по его предупреждению. Меры первичной профилактики полностью относятся к компетенции психиатров общей сети, деятельность которых регулируется законодательством о здравоохранении. Их правовому обоснованию посвящена существенная часть Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании».

Вторичная профилактика направлена на предупреждение повторного совершения психически больными ООД и осуществляется путем исполнения ПММХ, а также выполнения стационарными и внебольничными подразделениями психиатрической службы комплекса лечебно-реабилитационных мероприятий по превенции рецидива опасного поведения после проведенного ПЛ. Меры вторичной профилактики ООД в виде ПММХ применяются судом в рамках уголовного процесса, их отмена и продление регулируются уголовным законодательством.

Первичная профилактика общественной опасности лиц, страдающих психическими расстройствами, как уже было сказано выше, заключается в предупреждении совершения ООД больными, которые ранее таковых не совершали. Центр тяжести такой профилактической работы ложится на внебольничные подразделения психиатрической службы (психоневрологические диспансеры, диспансерные отделения психиатрических больниц, кабинеты психиатров центральных районных больниц). Предупреждение опасных действий становится все более значимым сегментом их деятельности, что, во-первых, соответствует общим тенденциям развития психиатрии, а во-вторых, является перспективным, поскольку связано с ранним выявлением психически больных, в том числе представляющих общественную опасность, а также необходимостью длительной (иногда на протяжении всей жизни) курации пациентов. Внебольничные структуры психиатрической службы обеспечивают не только

диагностику психических расстройств, но и наблюдение за состоянием, образом жизни больных, оказание им лечебно-реабилитационной помощи и социальной поддержки, в случае необходимости - применение недобровольного освидетельствования и госпитализации.

Вопросы предупреждения ООД во внебольничных условиях регулируются специальной Инструкцией об организации взаимодействия органов здравоохранения и органов внутренних дел Российской Федерации по предупреждению ООД лиц, страдающих психическими расстройствами[35].

В соответствии с ее требованиями в каждой медицинской организации, оказывающей амбулаторную психиатрическую помощь, формируется группа АДН. АДН является подвидом диспансерного наблюдения, который устанавливается в отношении больных с риском опасного поведения. Формирование этой группы осуществляется врачебной комиссией, на которую участковым психиатром в обязательном порядке представляются следующие категории больных:

• совершившие в прошлом ООД, предусмотренные уголовным законом, с освобождением от уголовной ответственности или наказания и применением к ним ПММХ;

• отбывавшие наказание за преступления, совершенные до заболевания психическим расстройством;

• страдающие тяжелыми психическими расстройствами, в структуру которых входят симптомы, обусловливающие склонность к совершению ООД, в том числе приводившие в прошлом к недобровольной госпитализации.

АДН подлежат больные с хроническими и затяжными психическими расстройствами с тяжелыми стойкими или часто обостряющимися болезненными проявлениями, склонные к ООД, а равно лица, направленные судом на амбулаторное принудительное наблюдение и лечение (АПНЛ) у врача-психиатра. Их курация осуществляется в соответствии с особыми правилами, определяющими наиболее строгий психиатрический контроль и наблюдение, которые реализуются психиатрами совместно с органами внутренних дел.

[35] Ныне действующая «Инструкция об организации взаимодействия органов здравоохранения и органов внутренних дел Российской Федерации по предупреждению общественно опасных действий лиц, страдающих психическими расстройствами» утверждена приказом Минздрава России и МВД России от 30.04.1997 г. № 133/269.

Диспансерное наблюдение за потенциально опасными больными нацелено, с одной стороны, на выявление признаков усиления общественной опасности, с другой - на организацию различных лечебно-реабилитационных мероприятий по ее предупреждению. Подразумевается периодичность наблюдения пациента участковым психиатром с частотой, диктуемой особенностями его психического состояния, но не реже 1 раза в месяц, а также межведомственное взаимодействие медицинских организаций и полиции в наблюдении за лицами, страдающими психическими расстройствами и представляющими опасность для окружающих, в целях предупреждения совершения ими правонарушений.

При решении вопросов о включении или выведении пациента из группы АДН большое значение имеют знание и учет клинико-психопатологических, психологических и социальных факторов, влияющих на уровень и характер потенциальной общественной опасности больного. Эти факторы не являются специфичными для внебольничных учреждений, они подлежат анализу при решении различных вопросов, связанных с оценкой риска опасного поведения пациента: недобровольная госпитализация, назначение принудительной меры медицинского характера, продление или отмена ПЛ и пр.

Знание и учет этих факторов имеют особое значение применительно к больным, включаемым в группу АДН по инициативе участкового психиатра, поскольку такая инициатива основывается не на формализованных объективных данных о судимостях или совершенных ООД, а на анализе клинических и социальных характеристик больного.

К клинико-психопатологическим факторам риска опасного поведения относятся: психопатоподобные состояния с повышенной возбудимостью и конфликтностью, упорными антисоциальными установками, с расторможенностью влечений, имеющими асоциальную направленность; императивные галлюцинации; персонифицированные бредовые переживания, особенно сопровождающиеся аффективной напряженностью; периодические психотические состояния с агрессивностью, имеющие тенденцию к повторному возникновению; значительная прогредиент-ность заболевания с нарушением критических способностей и поведения; высокая

агрессивность с низким самоконтролем; депрессивные состояния с бредовыми идеями самообвинения; злоупотребление алкоголем и иными ПАВ; маниакальные и гипоманиакальные состояния с общей расторможенностью и пр.

С учетом того, что общественная опасность определяется не только совершением опасных действий в отношении других лиц, но и опасностью для самого пациента, за больными с повышенным риском аутоагрессивного поведения также устанавливается АДН. При этом участковый психиатр анализирует наличие факторов суицидального риска.

Вместе с клинико-психопатологическими параметрами профильные специалисты оценивают структуру личности, образовательный уровень и социальную адаптацию больного. Факторами риска опасного поведения являются: антисоциальная структура личности в преморбиде; наличие криминального опыта; трудовая незанятость; материальная и жилищная необеспеченность; семейное неблагополучие; адаптация в антисоциальной среде; отказ от лечения или несоблюдение врачебных предписаний; нарушения больничного режима при прежних госпитализациях и пр.

Наряду с психофармакотерапевтическим воздействием, современным условием организации лечебного процесса является разработка индивидуальных программ психосоциальной реабилитации больного. Большое значение придается повышению качества жизни, решению социальных проблем (оформление инвалидности, содействие в назначении пенсии, восстановление регистрации по месту жительства, урегулирование жилищных вопросов, помощь в трудоустройстве и т.д.). Оказание социально-правовой помощи с повышением адаптации пациента нередко играет решающую роль в предотвращении его опасного поведения. Основаниями для прекращения АДН могут служить выздоровление или такое изменение психического состояния, которое обусловливает исчезновение опасности больного для себя и окружающих.

Наиболее оптимальными и распространенными в регионах являются две модели организации деятельности внебольничного психоневрологического учреждения (подразделения) по предупреждению ООД психически больных. Первая из них реализуется в основном в кабинетах психиатров центральных районных больниц и маломощных психоневрологических диспансерах (отделениях) с небольшим (до 7-8) количеством психиатрических участков и заключается в выделении группы АДН и организации специфической работы с ней. Эта деятельность осуществляется преимущественно участковым психиатром с привлечением других имеющихся в учреждении специалистов.

Вторая модель необходима для использования в основном в достаточно крупных психоневрологических диспансерах и состоит в создании специализированного

кабинета АДН и проведения амбулаторного ПЛ, осуществляющего лечебно-реабилитационную и профилактическую работу со всеми больными, находящимися на АДН и АПНЛ в данном учреждении. Их работа основана на принципе бригадного взаимодействия психиатров, психотерапевтов, психологов, социальных работников и специалистов по социальной работе, а также медицинских сестер в вопросах превенции опасного поведения психически больных лиц.

Важной мерой *вторичной профилактики общественной опасности* психически больных, направленной на предупреждение совершения новых ООД лицами, которые ранее их уже совершали, является исполнение ПММХ. Эти меры могут быть назначены лицам:

• совершившим деяния, предусмотренные статьями Особенной части УК РФ, в состоянии невменяемости;

• у которых после совершения преступления наступило психическое расстройство, делающее невозможным назначение или исполнение наказания;

• совершившим преступление и страдающим психическими расстройствами, не исключающими вменяемости (так называемые ограниченно вменяемые лица);

• совершившим в возрасте старше 18 лет преступление против половой неприкосновенности несовершеннолетнего, не достигшего 14-летнего возраста, и страдающим расстройством сексуального предпочтения (педофилией), не исключающим вменяемости.

ПММХ назначаются судом только в случаях, когда психические расстройства связаны с возможностью причинения лицами, страдающими ими, иного существенного вреда либо с опасностью для себя или окружающих (ч. 2 ст. 97 УК РФ). При отсутствии указанного обстоятельства материалы в отношении психически больных, совершивших ООД, могут быть переданы судом органам здравоохранения для оказания психиатрической помощи на общих основаниях или решения вопроса о направлении в учреждение социального обеспечения в порядке, предусмотренном законодательством о здравоохранении.

Целью применения ПММХ является излечение лиц, которым эти меры были назначены, или улучшение их психического состояния, а также предупреждение совершения ими новых деяний, предусмотренных статьями Особенной части УК (ст. 98 УК РФ).

В соответствии с действующим уголовным законодательством (ст. 99 УК РФ), суд может назначить следующие виды ПММХ:

• принудительное наблюдение и лечение у врача-психиатра в амбулаторных условиях;

• ПЛ в медицинской организации, оказывающей психиатрическую помощь в стационарных условиях, общего типа;

• ПЛ в медицинской организации, оказывающей психиатрическую помощь в стационарных условиях, специализированного типа;

• ПЛ в медицинской организации, оказывающей психиатрическую помощь в стационарных условиях, специализированного типа с интенсивным наблюдением.

Виды ПММХ различаются условиями содержания, наблюдения и лечения, степенью ограничений, вводимых для пациента.

Лицам, совершившим преступление и страдающим психическими расстройствами, не исключающими вменяемости («ограниченно вменяемые»), а также совершившим в возрасте старше 18 лет преступление против половой неприкосновенности несовершеннолетнего, не достигшего 14-летнего возраста, и страдающим расстройством сексуального предпочтения (педофилией), не исключающим вменяемости, суд наряду с наказанием может назначить только один вид ПММХ - принудительное наблюдение и лечение у врача-психиатра в амбулаторных условиях (ст. 99 УК РФ). В этих случаях ПММХ исполняются по месту отбывания лишения свободы, а в отношении осужденных к иным видам наказаний - в медицинских организациях государственной системы здравоохранения, оказывающих психиатрическую помощь в амбулаторных условиях. При изменении психического состояния осужденного, требующем лечения в стационарных условиях, его госпитализация в психиатрический стационар производится в соответствии с нормами Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании». Больные, признанные ограниченно вменяемыми (ст. 22 УК РФ), а также страдающие расстройством сексуального предпочтения (педофилией), которым судом назначено принудительное наблюдение и лечение у врача-психиатра в амбулаторных условиях, несут ответственность за соблюдение назначенного им врачом-психиатром режима наблюдения и лечения. Контроль за исполнением ПЛ этих лиц возлагается на органы полиции и уголовно-исполнительную инспекцию.

Психически больным, совершившим деяния, предусмотренные статьями Особенной части УК РФ, в состоянии невменяемости; а также тем, у кого после совершения преступления наступило психическое расстройство, делающее невозможным назначение или исполнение наказания, судом может быть назначен

любой из вышеуказанных 4 видов ПЛ. При этом в действующем уголовном законодательстве отсутствует прямая связь между характером совершенного деяния и решением о применении той или иной меры медицинского характера, назначение ПЛ определяется исключительно исходя из особенностей психического состояния лица и обусловленной этим его опасности для общества.

Решение о назначении, отмене и продлении ПММХ принимается судом на основании рассмотрения заключения СПЭ, психиатрической комиссии по освидетельствованию осужденных, комиссии врачей-психиатров (для лиц, находящихся на ПЛ), полномочных давать рекомендации по применению этих мер. Хотя законодатель отдает предпочтение клиническому (а не уголовно-правовому) подходу, это не значит, что психиатры, давая рекомендацию суду, полностью игнорируют совершенное больным деяние. Его характер учитывается как одно из проявлений имеющегося психического расстройства. Критерием выбора вида ПЛ является принцип необходимости и достаточности для предотвращения совершения больным новых противоправных действий и реализации в отношении него необходимого комплекса лечебно-реабилитационного воздействия.

Принудительное наблюдение и лечение у врача-психиатра в амбулаторных условиях показано в тех случаях, когда пациент по своему психическому состоянию не нуждается в лечении в условиях психиатрического стационара, способен осознавать смысл применяемой принудительной меры и выполнять предписания врача, его социальная адаптация существенно не нарушена. АПНЛ занимает промежуточное положение между ПЛ в условиях психиатрического стационара и оказанием специализированной помощи во внебольничных условиях, в процессе его исполнения лечебно-реабилитационная работа проводится без изоляции пациента от обычной среды проживания.

В соответствии со ст. 100 УК РФ, а также подзаконными актами[36] лицо, которому назначено АПНЛ, направляется судом в психоневрологический диспансер или другую медицинскую организацию, оказывающую психиатрическую помощь в амбулаторных условиях, для проведения необходимых лечебных мероприятий. Этот вид ПЛ предполагает обеспечение регулярного врачебного наблюдения за психическим состоянием пациента с периодичностью встреч не реже одного раза в

---

[36] Инструкция об организации взаимодействия органов здравоохранения и органов внутренних дел Российской Федерации по предупреждению общественно опасных действий лиц, страдающих психическими расстройствами, утв. приказом Минздрава России и МВД России от 30.04.1997 г. № 133/269.

месяц. Полиция оказывает помощь участковому психиатру в контроле за поведением такого лица, установлении при необходимости его местонахождения, а также в его госпитализации в случае изменения психического состояния и возрастания общественной опасности.

ПЛ в психиатрическом стационаре общего типа назначается лицам, которые по своему психическому состоянию нуждаются в стационарном лечении, но не требуют интенсивного наблюдения. Данный вид ПЛ проводится в обычных стационарных отделениях ПБ и не предусматривает специальных мер безопасности. При этом пациенты, которым он назначен, как правило, находятся вместе с больными, не совершившими ООД, поступившими на стационарное лечение на общих основаниях. ПЛ в стационарах общего типа наиболее показано для проведения активной медикаментозной терапии острых или обострившихся хронических
психических расстройств. Их купирование является основанием для прекращения применения принудительной меры. При этом оценивается стойкость достигнутого улучшения.

ПЛ в психиатрическом стационаре специализированного типа назначается лицам, которые по своему психическому состоянию требуют постоянного наблюдения. Функцию таких стационаров выполняют специализированные отделения ПБ, находящиеся в ведении органов управления здравоохранением субъектов РФ, предназначенные исключительно для ПЛ данного контингента психически больных.

Как правило, в них помещаются пациенты с выраженными нарушениями поведения, повышенной возбудимостью и конфликтностью, антисоциальными установками, наличием зависимости от ПАВ. Специфика этого вида ПЛ заключается, во-первых, в значительно более строгом психиатрическом контроле и наблюдении, во-вторых, в том, что наряду с биологической терапией существенная роль в период его исполнения отводится психотерапевтическим и психокоррекционным мероприятиям, трудотерапии, терапии занятостью. Во всех случаях комплексное лечебно-реабилитационное воздействие направлено на улучшение психического состояния и социального функционирования больного, снижение его общественной опасности. Организация отделений специализированного типа предполагает особый режим работы, подразумевающий обеспечение дополнительной безопасности стационарного подразделения.

ПЛ в ПБ специализированного типа с интенсивным наблюдением назначается больным, представляющим по своему психическому состоянию особую опасность для себя или других лиц и требующим постоянного и интенсивного наблюдения. Общественная опасность таких пациентов определяется риском совершения ими агрессивных действий, угрожающих жизни окружающих, а также повторностью ООД или склонностью к грубым нарушениям больничного режима (побеги, нападения на персонал и других больных), что делает невозможным проведение показанных им лечебно-реабилитационных мероприятий в психиатрических стационарах иного типа. Обеспечение безопасности и исполнение мер медицинского характера в ПБ специализированного типа с интенсивным наблюдением осуществляется путем межведомственного взаимодействия при участии медицинского персонала и специальных подразделений уголовно-исполнительной системы, осуществляющих охрану и надзор за находящимися на лечении пациентами[37]. В настоящее время в стране организованы 8 ПБ специализированного типа с интенсивным наблюдением, подчиненных Минздраву России.

Исполнение всех видов ПММХ является формой оказания психиатрической помощи, в этой связи на больных распространяются положения Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании». Отдельные статьи этого закона содержат прямые указания на ПЛ (ч. 4 и 5, ст. 11 - «Согласие на лечение», ст. 13 «Принудительные меры медицинского характера»), многие другие его нормы имеют общий характер и относятся ко всем пациентам, получающим психиатрическую помощь. Терапия психических расстройств у больных, находящихся на ПЛ, проводится в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи и клиническими рекомендациями, утвержденными Минздравом России.

В процессе исполнения ПММХ с определенной долей условности выделяют 4 этапа лечебно-реабилитационного воздействия: адаптационно-диагностический; интенсивных лечебно-реабилитационных мероприятий; стабилизации достигнутого эффекта; заключительный (подготовки к выписке из стационара, изменению вида ПЛ). Тяжесть психического расстройства, особенности его течения, распространенная коморбидность с болезнями зависимости, значительные

---

[37] См.: Федеральный закон от 07.05.2009 г. № 92-ФЗ «Об обеспечении охраны психиатрических больниц (стационаров) специализированного типа с интенсивным наблюдением».

нарушения поведения и социального функционирования больных определяют содержание и вектор терапевтических и реабилитационных мероприятий, необходимость мультидисци-плинарной работы с участием в ней, наряду с психиатрами, психотерапевтов, медицинских психологов, специалистов по социальной работе, социальных работников. Перечень специалистов определяется медицинскими, психологическими и социальными потребностями пациента на том или ином этапе лечебно-реабилитационного процесса. При исполнении ПММХ реализуется комплекс мер, направленных на восстановление психических функций, познавательного, эмоционально-волевого потенциала больных, повышение самоконтроля, формирование социально приемлемых форм поведения, реинтеграцию в общество.

Лица, находящиеся на принудительном лечении, не реже одного раза в 6 мес подлежат освидетельствованию комиссией врачей-психиатров для решения вопроса о наличии оснований для внесения представления в суд об отмене или изменении вида ПЛ.

Эффективность ПЛ существенно повышается, если после его прекращения будет обеспечена преемственность в работе психиатрического стационара и вне-больничных подразделений психиатрической службы по предупреждению ООД психически больных. Здесь речь идет, прежде всего, об описанном выше активном диспансерном наблюдении, а также об использовании участковыми психиатрами неспецифических профилактических мер.

Система контроля качества деятельности психиатрической службы, направленной на предупреждение ООД психически больных, включает: *государственный контроль,* осуществляемый судами, прокуратурой, Аппаратом уполномоченного по правам человека; *ведомственный контроль,* проводимый федеральными органами исполнительной власти (МЗ РФ, Росздравнадзор) и органами исполнительной власти субъектов РФ; *внутренний контроль,* обеспечиваемый заведующими отделениями, заместителями главного врача, врачебными комиссиями медицинских организаций; и *вневедомственный контроль,* участниками которого являются медицинские ассоциации, общества защиты прав потребителей медицинских услуг и иные общественные организации.

Таким образом, действующая система психиатрической и судебно-психиатриче-ской профилактики - это многокомпонентный процесс, включающий комплекс взаимодополняющих мероприятий, преемственность всех звеньев психиатрической сети. К дальнейшим задачам повышения ее эффективности специалисты относят

совершенствование нормативно-правового обеспечения, разработку порядка исполнения ПММХ и специального федерального закона, регламентирующего этот вид деятельности, формирование специальных методик оценки риска общественной опасности психически больных.

Список литературы

1. Букреева Н.Д., Голланд В.Б. Экономико-статистический аспект организации кабинета активного диспансерного наблюдения // Профилактика ООД лиц с тяжелыми психическими расстройствами во внебольничных условиях. Тверь, 2006. С. 52-60.

2. Голланд В.Б., Казаковцев Б.А., Котов В.П., Макушкина О.А. и др. Законодательные основы исполнения принудительных мер медицинского характера (теоретическая модель Федерального закона с постатейным комментарием) : монография. М. : ФГБУ ГНЦ ССП им. В.П. Сербского Минздрава России, 2014. 192 с.

3. Законодательство Российской Федерации в области психиатрии : комментарий / под ред. Т.Б. Дмитриевой. М., 2002. 383 с.

4. Казаковцев Б.А., Макушкина О.А., Котов В.П., Мальцева М.М.. и др. Судебно-психиатрическая профилактика в Российской Федерации : аналитический обзор. М.,
2012. 356 с.

5. Кондратьев Ф.В. Аспекты проблемы общественной опасности лиц с психическими расстройствами // Рос. психиатр. журн. 2006. № 3. С. 64-69.

6. Котов В.П., Мальцева М.М. Деятельность психиатрического стационара по осуществлению принудительных мер медицинского характера // Проблемы и перспективы развития стационарной психиатрической помощи : сборник. Т. II. СПб., 2009.
С. 261-270.

7. Котов В.П., Мальцева М.М. Опасные действия лиц с психическими расстройствами и их профилактика : руководство по судебной психиатрии. М., 2012. С. 671-809.

8. Макушкина О.А., Котов В.П., Мальцева М.М. и др. Система профилактики общественной опасности психически больных в России в 2006-2013 гг. (динамика показателей и анализ эффективности) : аналитический обзор. М. : ФГБУ ФМИЦПН им. В.П. Сербского Минздрава России, 2015. 192 с.

9. Макушкина О.А., Котов В.П., Мальцева М.М., Яхимович Л.А. и др. Профилактика опасных действий психически больных в амбулаторных условиях : монография. М. :
ФГБУ ФМИЦПН им. В.П. Сербского Минздрава России, 2016. 279 с.
10. Мальцева М.М., Котов В.П. Опасные действия психически больных : монография. М. : Медицина, 1995. 256 с.
11. Полубинская С.В., Макушкина О.А. Нормативно-правовые аспекты организации амбулаторного принудительного наблюдения и лечения у психиатра лиц, совершивших преступление против половой неприкосновенности несовершеннолетних и страдающих расстройством сексуального предпочтения (педофилией) : информационное письмо. М. : ФГБУ ГНЦССП им. В.П. Сербского Минздрава России, 2013. 8 с.
12. Принудительное лечение в психиатрическом стационаре : руководство для врачей / под ред. В.П. Котова. М. : ФГУ ГНЦ ССП Росздрава, 2009. 380 с.
13. Шишков С.Н. Комментарий к главе 15 Уголовного кодекса Российской Федерации и предложения по ее совершенствованию : практическое пособие. М., 2010. 63 с.
14. Hart S.D., Cooke D.J. Another look at the imprecision of individual risk estimates made using actuarial risk assessment instruments // Behav. Sci. Law. 2013. Vol. 31, N 1. P. 81-102.
15. Monahan J. A Jurisprudence of risk assessment: forecasting harm among prisoners, predators, and patients // Virginia Law Rev. 2006. Vol. 92, N 3. P. 392-435.
16. Monahan J., Skeem J.L. Current directions in violence risk assessment // Curr. Directions Psychol. Sci. 2011. Vol. 20, N 1. P. 38-42.
17. Nedopil N. Forensische Psychiatrie. Stutgart, New York : Thieme 2007. 490 p.
18. Singh J.P. Predictive Validity performance indicators in violence risk assessment: a methodological primer // Behav. Sci. Law. 2013. Vol. 31. P. 8-22.
19. Singh J.P., Desmarais S.L., Van Dorn R.A. Measurement of predictive validity in violence risk assessment studies: a second-order systematic review // Behav. Sci. Law. 2013.
Vol. 31. P. 55-73.

7.3. ВОЕННАЯ ПСИХИАТРИЯ

В.К. Шамрей, А.А. Марченко, С.В. Перстнев, А.В. Лобачев

Военная психиатрия - раздел военной медицины и психиатрии, изучающий особенности течения психических расстройств у военнослужащих в мирное и

военное время, причины и условия их возникновения, методы лечения и профилактики, разрабатывающий проблемы организации психиатрической помощи военнослужащим, а также критерии военно-врачебной экспертизы (ВВЭ) при их медицинском освидетельствовании.

7.3.1. Организация психиатрической помощи военнослужащим

Специфические условия военной службы в значительной степени могут быть приравнены к экстремальным, так как к морально-психологическому состоянию военнослужащих предъявляются повышенные требования (изменение привычного ритма жизни, разлука с близкими, уставной распорядок, регламентированный режим поведения, повышенная ответственность, определенные бытовые неудобства, специфические климатогеографические условия службы, различные профессиональные вредности и т.п.) в рамках достаточно узкого диапазона социально-приемлемого психического реагирования.

В структуре психической патологии у военнослужащих, проходящих военную службу по призыву, невротические и личностные расстройства являются ведущими (Куликов В.В., Русанов С.Н., 2007). Доля первых в общей структуре психической заболеваемости, как правило, составляет 30-35%, вторых - 20-25%. В последние годы отмечается некоторое увеличение доли органических, включая симптоматические, психических расстройств. Аддиктивные расстройства, хотя и занимают относительно небольшую долю в общей структуре психической патологии среди данной категории военнослужащих, остаются в течение последних лет на относительно стабильном уровне. У военнослужащих, проходящих военную службу по контракту, невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства также относятся к числу наиболее распространенных и достигают 40-50% от всех психических нарушений. Второй по распространенности является аддиктивная патология - 20-25% (Марченко А.А., 2009; Шамрей В.К., 2014). В последние годы, впрочем, активное внедрение системы «барьерных» мероприятий (при комплектовании войск) и постоянного мониторинга психического здоровья военнослужащих (на различных этапах прохождения военной службы) позволило улучшить наркологическую ситуацию в армии и на флоте.

Поскольку качество профессиональной деятельности военнослужащих находится в прямой зависимости от уровня их психического здоровья, его сохранение и укрепление является важным направлением в работе военно-медицинской службы. Психиатрическая помощь в мирное время включает *комплекс*

психопрофилактических мероприятий и все виды *лечебно-диагностической и экспертной работы.*

В настоящее время в Вооруженных Силах РФ выстроена стройная и достаточно эффективная система психопрофилактических мероприятий в войсках, в том числе непосредственно в войсковом звене. Так, приказ Министра обороны РФ от 2014 г. № 533 предусматривает включение в состав войск, дислоцированных за пределами Российской Федерации, соединений, учебных центров *групп медико-психологического сопровождения* (по штату: начальник - врач-психиатр (военнослужащий), медицинский психолог и фельдшер-лаборант) с возложением на данные группы функций по медико-психологическому сопровождению учебно-боевой и военно-профессиональной деятельности военнослужащих. В состав центральных военных госпиталей и их филиалов, окружных (флотских) военных госпиталей и их филиалов (с учетом территориального принципа медицинского обеспечения) введены *кабинеты медико-психологической коррекции* (по штату: начальник кабинета - врач-психиатр (военнослужащий), медицинский психолог, фельдшер-лаборант, водитель) с возложением на них функций по организации всего комплекса психопрофилактических мероприятий в войсках.

В военных поликлиниках и поликлинических отделениях военных госпиталей (госпиталей флота) организовано оказание амбулаторно-поликлинической помощи врачами-специалистами в наркологическом, психотерапевтическом и психиатрическом кабинетах. Оказание стационарной психиатрической помощи организовано в психиатрических отделениях окружных (флотских) военных госпиталей, ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, а также клинике психиатрии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова.

7.3.1.1. ЗАДАЧИ ПСИХОПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ, ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ И ЭКСПЕРТНОЙ РАБОТЫ В ВООРУЖЕННЫХ СИЛАХ

Задачи психопрофилактической, лечебно-диагностической и экспертной работы в Вооруженных Силах можно сформулировать следующим образом.

1. Своевременное выявление лиц с нервно-психической патологией, нуждающихся в динамическом врачебном наблюдении, амбулаторном или стационарном обследовании (лечении).

2. Организация консультативной помощи у врача-психиатра (психиатра-нарколога) военнослужащих, нуждающихся в оказании психиатрической помощи, с проведением, при необходимости, квалифицированного амбулаторного или специализированного стационарного лечения в полном объеме.

3. Медико-психологическая коррекция и реабилитация лиц, принимавших участие в боевых действиях и ликвидации последствий чрезвычайных ситуаций.
4. Проведение военно-врачебной и судебно-психиатрической экспертиз.
5. Анализ заболеваемости, увольняемости и трудопотерь военнослужащих, ведение медицинской и отчетной документации.
6. Научная разработка проблем военной психиатрии мирного и военного времени.

Выполнение этих задач возлагается на войсковую медицинскую службу (врачей воинских частей), нештатных психиатров гарнизона, группы психического здоровья соединений, учебных центров и штатных специалистов (психиатров окружных (флотских) и центральных военных госпиталей, поликлиник, кабинетов - психиатрических, психотерапевтических, медико-психологической коррекции).

Мероприятия по организации и проведению психогигиенической и психопрофилактической работы в частях и соединениях осуществляются в соответствии с требованиями общевоинских уставов, приказов и директив Министра обороны РФ, других руководящих документов. Они являются составной частью работы командиров, их заместителей по работе с личным составом, медицинской службы, органов службы войск и безопасности военной службы. Деятельность должностных лиц при этом должна носить комплексный и преемственный характер. Координация деятельности и контроль за организацией работы должностных лиц и органов военного управления по сохранению и укреплению психического здоровья военнослужащих осуществляются*комиссиями по безопасности военной службы.*

Приоритет в организации и проведении психогигиенических мероприятий, анализ их эффективности принадлежат офицерам по работе с личным составом, тогда как организация и осуществление психопрофилактических мероприятий возложены преимущественно на медицинскую службу. Основная роль в этой работе отводится кабинетам медико-психологической коррекции окружных (флотских) госпиталей, группам медико-психологического сопровождения соединений и учебных центров, медицинской службе частей.

Войсковые врачи должны обладать необходимыми знаниями в области военной психиатрии. Важное значение в их работе имеет выявление и учет военнослужащих с нервно-психической неустойчивостью (НПН) (групп динамического наблюдения). Для этого используются данные медицинских обследований: первичных (проводимых в частях немедленно по прибытии пополнения), очередных (проводимых дважды в год перед началом зимнего и летнего периодов

обучения) и контрольных (проводимых в порядке динамического наблюдения за лицами, состоящими на специальном учете). При этом врач части особое внимание должен уделять следующим категориям военнослужащих: склонным к употреблению алкоголя, наркотических и других ПАВ; отстающим в боевой подготовке; социаль-
но и педагогически запущенным лицам, а также лицам, с трудом адаптирующимся к военной службе; военнослужащим, склонным к девиантным формам поведения, перенесшим закрытую ЧМТ, нейроинфекции (менингит, энцефалит) или другие заболевания головного мозга.

Такой индивидуальный подход позволяет разрабатывать конкретные лечебно-профилактические мероприятия. Результаты медицинских обследований и анализ состояния психического здоровья военнослужащих, состоящих на специальном учете, врач части (корабля) доводит до сведения командиров. Подобная информация является основой для выработки мер организационного и медицинского характера, осуществляемых совместными усилиями медицинской службы и командования. Методическую и консультативную помощь врачу части оказывают нештатные психиатры (психоневрологи) гарнизона и штатные специалисты-психиатры окружного (флотского) или гарнизонного военного госпиталя, групп медико-психологического сопровождения, кабинетов медико-психологической коррекции.

Врач части направляет военнослужащего с психическими расстройствами на консультацию психиатра или стационарное лечение с разрешения командира части. Вместе с направлением представляются служебная и медицинская характеристики, другие медицинские и характеризующие документы. В медицинской характеристике обязательно отражается наличие психических нарушений, приводятся факты болезненных высказываний и нарушений поведения. В заключении характеристики должны быть указаны предварительный диагноз и цель направления на консультацию или стационарное лечение.

При направлении на обследование (лечение) офицеров в необходимых случаях должно быть оформлено направление на ВВЭ, а в служебной характеристике отражены сведения о влиянии состояния здоровья на исполнение обязанностей военной службы по занимаемой должности, а также мнение командования о целесообразности сохранения офицера на военной службе. При необходимости представляется справка о травме лиц, получивших в период прохождения военной службы увечье (ранение, травмы, контузии).

7.3.1.2. ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ ПО ВЫЯВЛЕНИЮ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ С НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОЙ НЕУСТОЙЧИВОСТЬЮ

НПН не является психическим расстройством. Под НПН понимается наличие у военнослужащего факторов риска развития психических расстройств в условиях повышенного психоэмоционального напряжения.

Военнослужащие с НПН разделяются на три основные группы:

1) лица, у которых при врачебном осмотре выявлены предрасполагающие к развитию психических расстройств личностные факторы (эмоционально-вегетативная неустойчивость, акцентуация характера, психический инфантилизм, пограничная умственная отсталость и т.д.);

2) лица с неблагоприятными анамнестическими данными о наследственной отягощенности психическими заболеваниями, искаженных типах семейного воспитания, плохой успеваемости в школе, социально-педагогической запущенности, отклоняющихся формах поведения, признаках невропатии (энуреза, снохожде-ний, сноговорений, нарушений сна, гиперактивности и т.д.), перенесенных психических и поведенческих расстройствах, заболеваниях и травмах головного мозга; склонные к злоупотреблению алкоголем, эпизодическому употреблению наркотических средств и психотропных веществ (НСПВ) до военной службы;

3) военнослужащие, испытывающие трудности в овладении специальностью, неудовлетворительно выполняющие свои служебные обязанности, а также лица с низкой нервно-психической устойчивостью (IV группа по результатам професси-онально-психологического отбора при наличии признаков социально-психологической дезадаптации).

Основные проявления НПН у военнослужащих представлены в табл. 7.4.

Таблица 7.4. Основные формы проявления и характерные признаки нервно-психической неустойчивости

Основные формы проявления НПН	**Характерные признаки НПН (по результатам изучения анамнеза, характеризующих документов (личного дела), осмотра и наблюдения)**
Общие характеристики поведения	Замкнутость, «изолированность» в группе. Грубость, сквернословие. Подозрительность, мнительность. Высокая подверженность негативному влиянию. Обидчивость. Повышенная ранимость, робость, пугливость. Неустойчивость интересов и привязанностей,

	частые смены настроения. Конфликтность, эгоизм. Склонность к вспышкам агрессии
Нарушение дисциплинарных и моральных норм	Склонность к пререканиям со старшими и руководителями, невыполнение распоряжений и должностных обязанностей. Прогулы, побеги из дома. Ранняя алкоголизация. Употребление ПАВ. Суицидные попытки. Склонность к нечестности и воровству
Недостаточная социальная зрелость	Ограниченность, несформированность, неустойчивость или несоответствие возрасту интересов и склонностей. Иждивенческие тенденции. Неспособность сдерживать или управлять собственными чувствами, желаниями и поступками. Пренебрежительное отношение к общественно полезному труду, тунеядство. Асоциальные формы поведения
Предпатологические и патологические нарушения	Общая вялость, повышенная утомляемость, раздражительность, плаксивость, неустойчивость настроения, нарушение сна, частые головные боли. Чрезмерная робость, необоснованный пессимизм, фиксированность на состоянии здоровья. Снижение памяти, ограниченность внимания, неадекватность мышления, нелогичность. Вспыльчивость, резкое побледнение или покраснение кожных покровов при эмоциональных переживаниях, нарушения ритма дыхания при волнении, тремор (дрожание) рук, век, губ. Замедленный темп действий, вязкость мышления. Замкнутость, погруженность в собственные мысли и переживания, склонность к сверхценным идеям, необъяснимым поступкам. Неряшливость. Чрезмерная активность без четкой направленности, «дурашливость»

Затруднению адаптации могут способствовать хронические соматические заболевания, а также нарушения распорядка дня, регламента труда и отдыха, рационального питания, уставных положений, неравномерное распределение или резкое повышение физических нагрузок. На психическое состояние военнослужащих отрицательно влияют и неуставные формы взаимоотношения в подразделении между солдатами различных периодов службы.

Наличие затруднений адаптации к военной службе еще не означает плохого прохождения ее в дальнейшем. При своевременном проведении психогигиенических и психопрофилактических мероприятий удается купировать дезадапта-ционные проявления у большинства военнослужащих. В период

адаптации при некоторых видах военного труда и учебно-боевой деятельности может отмечаться
психоэмоциональное напряжение, которое вызывает тревожность, неуверенность, различные опасения, ожидание неудач, что в конечном счете ведет к снижению бое- и работоспособности. Профилактика такого рода состояний предполагает рациональное построение системы учебных тренировок с учетом объема и содержания заданий, своевременное оказание необходимой медицинской помощи. В ряде случаев целесообразно предоставление отдыха, назначение общеукрепляющих средств, витаминов, реже - медикаментозной терапии.

Выявление лиц с НПН является составной частью работы командиров, офицеров по работе с личным составом, психологов и врачей по изучению индивидуально-психологических особенностей личного состава, сохранению и укреплению психического здоровья военнослужащих.

Мероприятия по выявлению военнослужащих с НПН проводятся на протяжении всего периода военной службы. Опыт показывает, что основная часть военнослужащих с НПН и психическими расстройствами (до 80%) выявляется в первые 1-3 мес после поступления на военную службу, остальные 20% - в процессе дальнейшего ее прохождения.

На этапе подготовки к обследованию молодого пополнения составляется «План мероприятий по проведению углубленного медицинского обследования молодого пополнения», в котором предусматривается, кроме прочего, проведение психопрофилактического обследования вновь прибывших военнослужащих. После прибытия молодого пополнения осуществляются:

• контроль условий размещения, качества питания и соблюдения норм вещевого довольствия военнослужащих;

• проведение еженедельных телесных осмотров военнослужащих (для выявления фактов неуставных форм взаимоотношений между военнослужащими, случаев употребления алкоголя, НСПВ, следов суицидальных попыток);

• изучение карт профессионального психологического отбора и других медицинских документов призывников;

• направление, при необходимости, запросов в военкоматы, органы МВД, медицинские учреждения для уточнения анамнестических данных о состоянии психического здоровья призывника и его поведения;

• проведение внезапных (выборочных) освидетельствований на предмет выявления факта употребления алкоголя, НСПВ;

• выделение группы военнослужащих, нуждающихся в диспансерном динамическом наблюдении в связи с явлениями НПН, а при необходимости (наличии показаний) - в осмотре врачом-психиатром;

• анализ результатов медицинского обследования, подготовка и представление командиру части отчета об этой работе;

• участие в заседаниях комиссии по безопасности военной службы с обсуждением результатов медицинского обследования молодого пополнения и выработкой рекомендаций по распределению военнослужащих по подразделениям и военно-учетным специальностям, контроль за их исполнением;

• доклад врача части об итогах медицинского обследования молодого пополнения на заседании комиссии по безопасности военной службы и представление соответствующего рапорта командиру части.

Все выявленные военнослужащие с НПН направляются на консультацию к врачу-психиатру для исключения психического расстройства с предоставлением служебных характеристик, в которых подробно, в виде конкретных фактов, излагаются: результаты изучения командиром подразделения их деловых и морально-психологических качеств; особенности характера, поведения, взаимоотношений в коллективе; нарушения воинской дисциплины; наблюдавшиеся отклонения в психическом состоянии.

В случае отсутствия психического заболевания военнослужащим с НПН осуществляется диспансерное динамическое наблюдение врачом части в форме ежемесячных осмотров. Одновременно специалистом-психологом совместно с офицерами по работе с личным составом осуществляется индивидуальная программа психологической коррекции. В случае удовлетворительной адаптации к условиям военной службы военнослужащий снимается с динамического наблюдения, о чем делается соответствующая запись в медицинской книжке и Журнале учета психопрофилактических мероприятий.

7.3.1.3. ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ В ВОЙСКАХ

Профилактика суицидального поведения в Вооруженных Силах РФ регламентируется приказами и директивами Министра обороны РФ, другими руководящими документами, основными из которых являются приказы Минобороны России 2014 г. № 533 («О системе работы должностных лиц и органов военного управления по сохранению и укреплению психического здоровья военнослужащих Вооруженных Сил Российской Федерации»), 2013 г. № 573 («О

развитии психологической службы Вооруженных Сил Российской Федерации»), 2011 г. № 800 («Об утверждении Руководства по диспансеризации военнослужащих в Вооруженных Силах Российской Федерации»), 2000 г. № 50 («Об утверждении Руководства по профессиональному психологическому отбору в Вооруженных Силах Российской Федерации») и директивы Минобороны России 1997 г. № Д-5 («О работе по охране здоровья личного состава Вооруженных сил Российской Федерации»), 1996 г. № Д-18 («О мерах по предотвращению самоубийств в Вооруженных Силах Российской Федерации»).

В соответствии с данными руководящими документами ведущую роль в деле профилактики суицидального поведения среди военнослужащих играют командиры частей (подразделений), а также офицеры по работе с личным составом, на которых возложено проведение мероприятий, направленных на повышение психологической устойчивости личного состава, выявление лиц, предрасположенных к суицидам, работа по расследованию и определению причин совершенного самоубийства. В войсковых частях меры по предотвращению самоубийств необходимо проводить по трем основным направлениям: мероприятия психолого-педагогического, служебно-правового и собственно медицинского характера.

Мероприятия психолого-педагогического характера включают в себя:

• выработку положительных установок у военнослужащих по отношению к военной специальности, направление основных усилий на сохранение и укрепление психического здоровья военнослужащих, создание здорового морально-психологического климата и психологической поддержки в подразделении;

• установление индивидуального контроля должностных лиц за военнослужащими с признаками НПН, отстающими в усвоении военной специальности и физическом развитии, прибывшими для прохождения службы из неблагополучных семей;

• обеспечение постепенности психоэмоциональных нагрузок при освоении военной специальности, дифференцированной подачи материала с учетом индивидуальных психологических особенностей каждого из обучающихся;

• внесение в план боевой и специальной подготовки мероприятий по повышению психической устойчивости личного состава (психологическому тренингу военнослужащих);

• контроль за строгим выполнением распорядка дня, соблюдением режима труда и отдыха, сбалансированным соотношением умственных и физических нагрузок.

Мероприятия служебно-правового характера предусматривают:

• расследование (в соответствии с УПК РФ) всех случаев неуставных взаимоотношений среди военнослужащих, а также их сокрытия, независимо от тяжести и наступившего исхода;

• расследование в административном порядке всех видов суицидальных попыток с последующим возбуждением уголовного дела при наличии признаков неуставных форм отношений между военнослужащими;

• активная пропаганда правовых знаний;

• контроль за выполнением законов и соблюдением положений уставов всеми категориями военнослужащих.

Несмотря на то что к сфере непосредственной ответственности командиров (начальников) подразделений относятся мероприятия психолого-педагогического и служебно-правового характера, для предупреждения суицидов имеет существенное значение взаимодействие с медицинской службой.

В условиях войсковой части **мероприятия медицинского характера** предполагают:

• выявление наследственных и индивидуально-личностных факторов суицидального поведения с последующим выделением «группы риска»;

• изучение условий труда и быта военнослужащих для установления факторов, отрицательно влияющих на их психическое здоровье;

• проведение динамического наблюдения за военнослужащими «группы риска» с целью обнаружения возможных предпосылок конфликтов, провоцирующих суицидальное поведение;

• своевременное распознавание и устранение состояний, несущих потенциальную угрозу самоубийства, в том числе предболезненных форм психической дезадаптации;

• проведение индивидуальных психокоррекционных мероприятий в отношении лиц, ранее совершавших суицидальные попытки.

7.3.1.4. ПРОФИЛАКТИКА АДДИКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ

В Вооруженных Силах РФ в соответствии с ранее указанными руководящими документами, а также приказом Минобороны России 2008 г. № 105 («О совершенствовании работы органов военного управления по противодействию незаконному потреблению наркотических средств и психотропных веществ и их незаконному обороту в Вооруженных Силах РФ») и директивой Минобороны России 2000 г. № Д-32 («О неотложных мерах по противодействию

злоупотреблению наркотиками и их незаконному обороту в Вооруженных Силах Российской Федерации») координация работы по профилактике употребления НСПВ и их незаконного оборота возложена на заместителей (помощников) командиров (начальников) по работе с личным составом, которые возглавляют рабочие группы по противодействию злоупотреблению наркотиками и их незаконному обороту (далее - рабочие группы). Состав такой группы и порядок ее деятельности определяется установочным приказом командиром части (организации) и включает в себя заместителя (помощника) командира части по работе с личным составом (председатель), командиров подразделений, помощника командира по правовой работе, начальника службы войск и безопасности военной службы, начальника медицинской службы, специалиста психологической работы.

Основными задачами, стоящими перед медицинской службой в рамках данного направления деятельности, являются: качественное комплектование воинских частей и учреждений военного образования; раннее выявление военнослужащих, склонных к злоупотреблению алкоголем и употреблению НСПВ; создание условий для культивирования в воинских коллективах здорового образа жизни.

Решение основной («барьерной») задачи, т.е. *качественного комплектования воинских частей здоровыми военнослужащими,*необходимо начинать с обследования молодого пополнения с учетом подробного анализа результатов ранее проведенного профессионального отбора (медицинского и психологического). Целью такого обследования является выделение группы динамического наблюдения («группы риска»), в которую следует относить военнослужащих, имеющих (по результатам профессионально-психологического отбора, данным медицинского осмотра и социально-психологического анкетирования) следующие неблагоприятные анамнестические сведения:

• опыт злоупотребления алкоголем, а также употребления НСПВ до военной службы (даже однократный);

• опыт антисоциального (приводы в полицию и т.д.) и девиантного (высокая потребность в «постоянном возбуждении», поиске «необычных ощущений», «новых форм общения» и т.д.) поведения;

• низкий интеллект и бедность интересов, а также слабую мотивацию к военной службе (ранее - к учебе или работе);

• зависимых от алкоголя или наркотиков родственников, близких друзей, эмоциональную разобщенность с родителями, «хаотичный» уклад жизни;

• родителей (близких родственников), «терпимо» относящихся к злоупотреблению алкоголем и употреблению ПАВ их детьми и родственниками (в их семьях);
• иные формы зависимого поведения (выраженное табакокурение, склонность к азартным играм и т.д.);
• предпочитающих мнение «асоциальных сверстников» мнению родителей и стремившихся примкнуть к лицам, употребляющим ПАВ («хорошо осведомленных» и одобрительно относящихся к фактам употребления НСПВ другими).

Решение задачи, направленной на *раннее выявление военнослужащих, склонных к злоупотреблению алкоголем и употреблению НСПВ,* основывается на систематическом обследовании военнослужащих на предмет такого употребления в течение всего периода прохождения ими военной службы. Раннее выявление военнослужащих, злоупотребляющих алкоголем и употребляющих НСПВ, достигается осуществлением полноценного медицинского контроля за состоянием здоровья военнослужащих при проведении:
• ежедневного медицинского наблюдения за военнослужащими в процессе боевой подготовки, несения службы на боевом дежурстве, в суточном наряде и в быту;
• медицинских осмотров, углубленных и контрольных медицинских обследований, диспансерного динамического наблюдения за военнослужащими;
• регулярных (плановых), внезапных (выборочных) и контрольных (проверочных) обследований военнослужащих на предмет определения факта употребления алкоголя и НСПВ;
• социально-психологического (с элементами анонимного анкетирования) обследования военнослужащих на предмет злоупотребления алкоголем и употребления НСПВ.

Регулярное (плановое) и внезапное (выборочное) обследование военнослужащих на предмет определения факта употребления НСПВ является не только важнейшей составляющей раннего выявления потребителей НСПВ, но и мощным сдерживающим аддиктивное поведение фактором. Ответственность за организацию регулярного (планового) обследования военнослужащих и полноту охвата (ежегодно 100% личного состава[38]) возлагается на командира части. За достоверность и качество его проведения отвечает начальник медицинской службы

[38] Приказ Министра обороны Российской Федерации от 04.08.2014 г. № 534 «О внесении изменений в приказ Министра обороны Российской Федерации 2011 года № 800».

части. Дополнительное (индивидуальное) обследование проводится при выявлении военнослужащего, в отношении которого имеются достаточные основания полагать, что он находится в состоянии алкогольного или иного опьянения, а также в отношении лиц, у которых выявлены следы инъекций или иные признаки употребления ПАВ.

При проведении регулярного (планового) обследования особое внимание уделяется военнослужащим и лицам гражданского персонала Вооруженных Сил, служебная деятельность которых связана с эксплуатацией источников повышенной опасности (привлекаемым к несению службы с оружием, боевого дежурства (боевой службы); участвующим в эксплуатации и обслуживании авиационной, автомобильной и другой военной техники; плавсостава; летного и инженерно-технического состава и т.д.).

Обследование для установления факта употребления НСПВ проводится в любое время суток, в том числе в периоды после выходных и праздничных дней, в вечернее и ночное время, а также перед заступлением в караул, на боевое дежурство (боевую службу), в суточный наряд, на вахту, перед проведением работ, связанных с эксплуатацией источников повышенной опасности. Вместе с тем отечественный и зарубежный опыт показывает, что наиболее эффективными в отношении лиц, употребляющих НСПВ, являются не столько плановые, сколько внезапные (без предварительного оповещения) обследования.

В настоящее время в Вооруженных Силах РФ наряду с традиционными лабораторными методами экспресс-диагностики активно используются психофизиологические методы оценки признаков аддиктивного поведения, позволяющие с высокой степенью достоверности выявлять лиц даже с эпизодическим употреблением НСПВ в анамнезе.

Эффективность профилактики аддиктивных расстройств среди военнослужащих во многом зависит от решения задачи по культивированию в воинских коллективах *здорового образа жизни,* принципа несовместимости злоупотребления алкоголем и даже единичного употребления НСПВ с ценностями военной службы (принцип «нулевой терпимости»). Успешное решение этой задачи предполагает участие различных должностных лиц, ответственных за сохранение и укрепление психического здоровья военнослужащих (командиров, офицеров по работе с личным составом, медицинской службы, службы войск и безопасности военной службы, психологов и др.). Работа медицинской службы при этом должна быть ориентирована на выполнение следующих основных мероприятий:

• участие в правовом информировании военнослужащих по вопросам ответственности за совершение деяний, связанных с незаконным оборотом наркотических средств и употреблением НСПВ без медицинских показаний;

• систематическое информирование о негативном влиянии употребления НСПВ на организм человека, пагубных последствиях для его жизни и здоровья;

• проведение специальных занятий (в рамках программы боевой подготовки) по профилактике алкоголизма и наркоманий с учетом категории военнослужащих, специфических факторов учебно-боевой и особенностей военно-профессиональной деятельности;

• культивирование здорового образа жизни, повышение качества культурно-досуговых и спортивных мероприятий;

• разработка наглядных материалов по противоалкогольной и антинаркотической пропаганде, определение наиболее эффективных способов их доведения до военнослужащих;

• поддержание в воинских коллективах атмосферы активного неприятия военнослужащих, а также лиц гражданского персонала воинских частей (подразделений), злоупотребляющих алкоголем и употребляющих НСПВ.

Приоритетным направлением при этом является индивидуальная работа с личным составом. Специалисты медицинской службы должны доносить до каждого военнослужащего в понятной ему форме весь спектр негативных последствий злоупотребления алкоголем и употребления НСПВ, настойчиво и убедительно предлагая в качестве единственной альтернативы - здоровый образ жизни. Индивидуальный метод работы необходимо сочетать с оказанием реальной (медицинской, психологической) помощи военнослужащим в решении важных проблем их службы и личной жизни, особенно в отношении лиц, находящихся под динамическим наблюдением.

7.3.1.5. ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В УСЛОВИЯХ ЛОКАЛЬНОГО ВООРУЖЕННОГО КОНФЛИКТА

С медицинской точки зрения любой вооруженный конфликт характеризуется массовым поступлением пострадавших, многообразием возникающих организационных проблем, дефицитом времени, сил и средств и, как правило, несоответствием между потребностью в медицинской помощи и имеющимися в данный момент возможностями ее оказания. Своевременность и эффективность мероприятий психиатрической помощи при массовых поражениях во многом

определяются качеством медицинской сортировки пострадавших. Для решения вопроса об *очередности* оказания медицинской помощи целесообразно выделять следующие группы пораженных психиатрического профиля:

• *нуждающиеся в специальной санитарной обработке;*

• *нуждающиеся в неотложных мероприятиях* первой врачебной помощи (преимущественно лица с аффективно-шоковыми реакциями, другими психотическими состояниями, представляющие опасность для себя и окружающих);

• *не нуждающиеся в неотложных мероприятиях* первой врачебной помощи (пострадавшие с пограничным и психотическим уровнями расстройства, не представляющие опасность для себя и окружающих, помощь которым может быть отсрочена);

• *нуждающиеся преимущественно в мероприятиях медико-психологического характера* и отдыхе (лица с расстройствами доболезненного, психологического уровня - легко пострадавшие).

Установление правильного синдромального, а тем более нозологического, диагноза на первичных этапах медицинской помощи, как правило, оказывается затруднительным. В таких случаях достаточным будет являться отнесение пострадавшего к одной из следующих групп по уровню (выраженности) психических расстройств: *уровень психического здоровья; уровень психологических стрессовых реакций; уровень пограничных (невротических) расстройств; психотический уровень.* Подобный подход позволяет не только оптимизировать лечебно-эвакуационные потоки, решить вопрос об очередности оказания психиатрической помощи, но и определить объем и характер такой помощи, а также необходимые для этого силы и средства. Лица с психологическими стрессовыми реакциями будут нуждаться лишь в относительно небольших психокоррекционных мероприятиях (в основном медико-психологического характера) либо предоставлении отдыха, смены деятельности и т.д. В свою очередь, наличие расстройств пограничного (а тем более психотического) уровня предполагает выполнение уже собственно лечебных (иногда и неотложных) действий с эвакуацией пострадавших из зоны конфликта.

В течение многих лет прогнозирование санитарных потерь психиатрического профиля, расчет необходимых сил и средств основывались на концепции домини-
рования в структуре психических расстройств острых реактивных состояний, что не соответствует современным подходам к проблеме боевой психической травмы,

согласно которым в начальном периоде боевых действий те или иные проявления психической дезадаптации в *течение первых суток боя* выявляются не менее чем у 20% военнослужащих, непосредственно участвующих в боевых действиях. Значительное число из них, несмотря на скоротечность данных расстройств, могут поступить на этапы медицинской эвакуации. Для расчета санитарных потерь психиатрического профиля в условиях *первых суток* боевых действий можно пользоваться *«правилом трех пятерок»,* согласно которому из общего числа военнослужащих, *принимающих непосредственное участие в боевых действиях,* пятая часть *(«первая пятерка»)* будет выявлять те или иные признаки психической дезадаптации («психологического», пограничного, психотического уровней), из них пятую часть *(«вторая пятерка»)*составят расстройства клинического уровня (пограничного, психотического), из которых пятую часть *(«третья пятерка»)* - реактивные психозы (психотический уровень).

С учетом значительной представленности среди пораженных психиатрического профиля лиц с пограничной психической патологией при проведении *прогностической сортировки* целесообразно выделять две основные категории:

• *кратковременно вышедшие из строя* - лица, утратившие способность выполнять служебные обязанности на срок не более 1 сут;

• *санитарные потери* - лица, утратившие боеспособность на срок более 1 сут и поступившие на этапы медицинской эвакуации.

При этом критерием для возврата в строй следует считать степень боеготовности, а не полное отсутствие психопатологических симптомов. Реализация этого положения будет способствовать: более быстрому восстановлению боеспособности легко пораженных психиатрического профиля; существенному увеличению числа таких военнослужащих, возвращаемых в строй из передового района; высвобождению этапов медицинской эвакуации от лиц с легкой психической патологией, а также предупреждению развития и хронизации психических расстройств. Следует подчеркнуть, что вышеуказанные принципы медицинской сортировки относятся только к пораженным, у которых психические расстройства являются изолированными или ведущими в клинической картине *(пораженным психиатрического профиля).*

Эффективность оказания психиатрической помощи при локальном вооруженном конфликте, которая осуществляется в соответствии с принципами единой военно-полевой медицинской доктрины, определяется степенью ее соответствия

в*передовом районе* следующим требованиям: *приближенность* (приближение сил и средств к передовым этапам оказания помощи); *оперативность* (использование на передовых этапах методов экспресс-диагностики и лечения); *простота*(применение на передовых этапах максимально простых методов диагностики и лечения); *комплексность* (сочетание различных методов диагностики и лечения); *направленность* (ориентация психокоррекционных мероприятий как на нормализацию психического состояния, так и на восстановление трудо- и боеспособности); *этап-ность* (сочетание процесса лечения пострадавших с их эвакуацией по назначению); *специфичность* (обязательность учета специфики локального вооруженного конфликта и преобладающих этиопатогенетических факторов); *индивидуальность* (учет культуральных, возрастных, профессиональных и личностно-типологиче-ских особенностей пострадавших).

Основываясь на публикуемых данных статистики современных вооруженных конфликтов, предполагаемое число санитарных потерь психиатрического профиля среди непосредственных участников боевых действий, в зависимости от их интен-сивности и длительности, может достигать 1-2,5% (Лемешкин Р.Н. и др., 2013), из которых лишь 2-3% составят острые реактивные состояния. При этом в условиях интенсивных и затяжных боевых действий существенно возрастает число лиц, кратковременно вышедших из строя (до 10-20% от численности личного состава).

На *первом этапе* медицинской эвакуации медицинской службой войсковых частей проводится активное выявление пораженных и больных с психическими расстройствами, оказание им, при необходимости, неотложной помощи. Затем, в зависимости от исхода или предполагаемого прогноза, осуществляется либо возвращение их в строй, либо подготовка к эвакуации на последующие этапы. Большая часть военнослужащих с психологическими стрессовыми реакциями (доболезненный психологический уровень расстройств), попавших на данный этап, нуждается в пси-хокоррекционных мероприятиях. Эти мероприятия могут проводиться в медицинской роте бригады (МРБр) и, как правило, ограничиваются полноценным отдыхом (сном), достаточным питанием, назначением восстановительных и успокоительных смесей, проведением прямой и косвенной психотерапии (психологической поддержки). Важно подчеркнуть, что именно на данном этапе особое значение придается выработке у данных лиц положительной установки на возвращение в строй. При этом военнослужащие, у которых острые стрессовые реакции купируются в течение суток, подлежат возврату в свои

подразделения. Лица же со стрессовыми реакциями, имеющими тенденцию к затяжному течению и трансформации расстройств в болезненный уровень, направляются на последующие этапы для оказания квалифицированной и специализированной медицинской помощи.

На *втором этапе* осуществляется оказание психиатрической помощи в лечебных учреждениях передового района (отдельном медицинском отряде, медицинском отряде специального назначения и др.) в сроки, достаточные для прогнозирования вероятного исхода (5-10 дней). Варианты оказания помощи могут быть различными. Первый (в случае отсутствия психиатра) предусматривает развертывание в медицинских подразделениях передового района палат для временной госпитализации пораженных и больных психиатрического профиля с целью подготовки их к последующей эвакуации. Второй (при наличии психиатра в данных подразделениях) - в сроки, не превышающие 10 сут, предусматривает оказание квалифицированной врачебной помощи военнослужащим с астеническими, невротическими, аффективными реакциями (по возможности, до выздоровления).

Третий этап предусматривает оказание специализированной психиатрической помощи в полном объеме в госпиталях мобильной госпитальной базы. Объем помощи включает в себя лечебно-диагностические, психокоррекционные и реабилитационные мероприятия для военнослужащих с любыми формами психических расстройств и заболеваний. На психиатров этих госпиталей также возлагаются военно-врачебная и судебно-психиатрическая экспертиза.

Четвертый этап. В небольшом проценте случаев (до 1%) военнослужащие с наиболее выраженными (затяжными) психическими расстройствами, а также тяжелыми РЛ лечебно-экспертную, социальную и профессиональную реабилитацию будут заканчивать в центральных военно-лечебных учреждениях тыла страны и лечебных учреждениях Минздрава России.

7.3.2. Психические расстройства военнослужащих, обусловленные профессиональными вредностями

В настоящее время в Вооруженных Силах РФ насчитывают более трех тысяч военных профессий. Многие из них связаны с профессиональной вредностью, вызывающей различные психические и психосоматические расстройства, обусловливая тем самым снижение трудоспособности, боеспособности и профессионального долголетия военных специалистов. При этом у военнослужащих, участников боевых действий, а также лиц, служебная

деятельность которых связана с радиоактивными веществами, источниками ионизирующего и электромагнитного излучения, компонентами ракетного топлива и иными высокотоксичными веществами, оптическими квантовыми генераторами, риск возникновения психических нарушений оказывается повышенным даже при хорошем состоянии их психического здоровья.

7.3.2.1. БОЕВАЯ ПСИХИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ И БОЕВОЙ СТРЕСС

Под боевой психической патологией понимается весь спектр психических расстройств, возникающих в условиях боевых действий. В первую очередь речь идет о расстройствах психогенного спектра, однако в эту же группу включаются органические, интоксикационные, эндогенные, экзогенно-органические, личностные и другие расстройства, манифестировавшие непосредственно на театре военных действий. Как частный случай «боевой психической патологии» следует рассматривать и «боевую психическую травму», развивающуюся в условиях воздействия боевого стресса, имеющего основное этиопатогенетическое значение (Снедков Е.В., 1997).

Боевой стресс обусловливает практически все физиологические и эмоциональные реакции, возникающие в результате выполнения боевых задач. Это комплексное понятие, включающее в себя не только опасность получения ранения в ходе боевых действий, но и, как указывается в полевом руководстве ВС США по профилактике боевого стресса - «COSC» («Combat and Operational Stress control», 2006), целый ряд физических, физиологических и психологических факторов (табл. 7.5).

В значительной степени они опосредуются организационными особенностями в условиях театра военных действий: характером ведения боевых действий (выбор места и времени атаки, маневра и т.п.), параметрами медицинского и тылового обеспечения и т.д. Как указывается в упомянутом выше полевом руководстве, «сфокусированный стрессовый настрой способствует выживанию и выполнению боевой задачи, но будучи слишком интенсивным и длительным, приводит к появлению боевой стрессовой реакции, которая отрицательно сказывается на способности выполнять эту задачу». В широком смысле боевой стресс может спровоцировать как боевые, так и небоевые повреждения из-за невнимательности, неловкости и беспечности, что влечет за собой порчу и утрату военного имущества и техники, случаи поражения огнем своих сослуживцев и т.д. Боевой стресс может увеличивать общую заболеваемость за счет пренебрежения гигиеной и мерами защиты, что приводит к снижению иммунной защиты организма, а также спровоцировать аутоили гетероагрессивное поведение.

Таким образом, чрезмерный стресс в боевой обстановке способствует появлению затруднений в решении оперативных и тактических задач, препятствует использованию своих индивидуальных возможностей и ведет к увеличению числа санитарных потерь среди личного состава. В идеале боевой стресс должен приводить к формированию адаптивных стрессовых реакций. Считается, что эффективное руководство и адекватные взаимоотношения в воинском коллективе способствуют данному типу реагирования на боевой стресс, благоприятствуя успешному выполнению боевой задачи. Особенности стрессового поведения в боевых операциях отражены в табл. 7.6.

Типичными примерами адаптивных стрессовых реакций являются:

• взаимное доверие и сплоченность между членами коллектива в небольшом воинском подразделении;

Таблица 7.5. Виды боевых стрессоров (по COSC, 2006)

Физические стрессоры окружающей среды	**Физиологические стрессоры**
Жара, холод, влажность, пыль. Шум, вибрация, взрывы. Неприятные запахи (дымы, химические вещества). Направленная энергия от оружия или механизмов. Ионизирующая радиация. Плохая видимость (яркий свет, темнота, дымка). Пересеченный рельеф местности. Условия высокогорья	Депривация сна. Дегидратация. Недостаточное питание. Неудовлетворительные гигиенические условия. Физическое истощение. Избыточная или недостаточная подвижность. Болезни и травмы. Сексуальная фрустрация. Применение стимулирующих веществ (никотин, кофеин, алкоголь и др.)
Психические стрессоры	
Когнитивные	***Эмоциональные***
Избыток или недостаток информации. Сенсорная перегрузка или деприва-ция. Непредсказуемость исхода боевых действий.	Положение новичка в коллективе, изоляция, одиночество.

Дефицит времени или длительное ожидание. Частые организационно-штатные изменения в подразделении. Осознание ограниченности собственных ресурсов для полного контроля над ситуацией. Выполнение непривычных задач. Психологический груз предшествующих фрустраций	Страх и беспокойство, вызванные угрозой гибели, ранения или поражения. Реакция горя, обусловленная гибелью товарищей. Злоба и ярость, возникающие в результате чувства фрустрации и вины. Периоды бездействия, вызывающие тоску. Конфликт между мотивационными установками и необходимостью подчинения. Конфронтация с командованием, вызванная утратой доверия. Межличностный конфликт (в подразделении, среди сослуживцев). Тоска по дому. Домашние неурядицы. Невозможность уединиться. Вид мертвых тел, разрушений. Убийство

• повышение боевого духа воинской части на основе ощущения идентификации и членства в большом сообществе;

• воинское товарищество как связывающая сила, основанная на самопожертвовании и осознании зависимости друг от друга и способствующая выполнению боевой задачи.

Однако нередко боевой стресс результирует в патологические проявления, а также различные формы отклоняющегося и криминального поведения.

Неадаптивные стрессовые реакции схожи с симптомами психических расстройств (паника, депрессия, психотические нарушения), но отличаются транзи-торностью и полиморфностью болезненных проявлений.

Отклоняющееся поведение в условиях театра военных действий представляет собой спектр поведенческих реакций: от незначительных нарушений приказов командиров или действующих уставов до тяжелых воинских преступлений. Нередко, особенно в условиях затяжных позиционных войн, они становятся серьезной проблемой даже для хорошо слаженных и боеспособных подразделений.

Таблица 7.6. Стрессовое поведение в боевых операциях (по COSC, 2006)

Адаптивные стрессовые реакции	**Затяжные боевые дистрессовые реакции**
Сплоченность подразделения (доверие к товарищам, командирам, верность традициям части). Чувство элитарности. Чувство выполненной задачи. Настороженность, бдительность. Раскрытие резервов физической силы и выносливости. Повышенная толерантность к трудностям, повышение болевого порога. Ощущение цели. Повышенное чувство долга. Героические действия. Смелость. Самопожертвование	Навязчивые болезненные воспоминания (флэшбэки). Нарушения сна, кошмарные сновидения. Чувство вины из-за совершенных (несовершенных) поступков. Социальная изоляция, отчуждение. Настороженность, беспокойство. Злоупотребление алкоголем и наркотиками. Депрессия. Проблемы доверия в отношениях с ближайшим социальным окружением
Острые боевые дистрессовые реакции	**Девиантное и криминальное стрессовое поведение**
Сверхнастороженность. Страх, беспокойство. Раздражительность, гневливость. Печаль, сомнения, чувство вины. Невнимательность, беспечность. Потеря уверенности. Потеря надежды и веры. Депрессия и бессонница. Снижение ответственности за исполнение своих обязанностей.	Уродование вражеских трупов. Убийство военнопленных. Отказ брать в плен. Убийство мирных жителей. Пытки, жестокость. Убийство животных. Пьянство и наркомания. Недисциплинированность. Грабеж, насилие. Отсутствие критичности к своим заболеваниям, травмам и ранениям. Уклонение от исполнения служебных обязанностей, симуляция. Отказ от участия в

Ошибочные действия, импульсивность. Сужение амплитуды и диапазона эмоциональных реакций. Потеря мобильности. Ужас, паника. Общее истощение. Апатия. Потеря навыков. Амнестические нарушения. Нарушения речи, мутизм. Нарушения зрения, слуха, тактильных ощущений. Слабость или паралич. Иллюзии, галлюцинации	вооруженной борьбе. Членовредительство. Угроза и убийство своих командиров (фреггинг). Самовольные отлучки, дезертирство

Значительная часть расстройств, связанных со стрессом боевой обстановки, может быть условно обозначена как реакции «боевой экзальтации» (Литвинцев С.В. и др., 2005). Развиваются они чаще у военнослужащих, не имеющих опыта участия в боевых действиях, в ожидании боя или непосредственно в бою. Реакции «боевой экзальтации» отчасти напоминают реактивную гипоманию и характеризуются сужением поля сознания, снижением качества ориентировки и осмысления происходящего. Эмоциональная напряженность сопровождается взбудораженностью, тревожно-эйфорическим аффективным подъемом, внешне рациональной, но фактически - бесцельной деятельностью с непоследовательными решениями и немотивированными переходами от одного действия к другому.

Среди клинических вариантов боевых стрессовых расстройств выделяют:

• расстройства адаптации с преобладанием нарушения эмоций (невротические реакции) или поведения (патохарактерологические реакции);

• стресспровоцированное аддиктивное поведение;

• стрессовые расстройства у раненых и контуженных;

• относительно редкие психотические формы (реактивные психозы), из которых наиболее типичны реактивный параноид и психогенно обусловленные сумеречные расстройства сознания.

К *отдаленным последствиям боевого стресса* относят боевые посттравматические стрессовые расстройства (ПТСР), которые на войне могут носить приспособительный характер, а в мирной жизни ведут к различным формам социальной дезадаптации. Основными проявлениями данных расстройств являются: изменения аффективности с постоянной тревогой и импульсивностью; настороженно-враждебное восприятие действительности; дефицит интрапсихической переработки с формированием категоричности и полярности суждений; переход к шаблонному реагированию на внешние раздражители.

Указанные симптомы ведут к затруднению межличностных контактов, регрессу личностного функционирования и вторичным невротическим, поведенческим и аддиктивным нарушениям. Для комбатантов типично чувство «изгоя общества» (жизнь как бы в двух реальностях: «там» и «здесь»), неспособность реагировать естественным образом на обыденные ситуации мирной жизни. Некоторые авторы считают боевые стрессовые факторы лишь катализаторами, а не специфическими этиологическими факторами боевых ПТСР (Колов С.А., 2014). К специфическим особенностям *«боевых ПТСР»* можно отнести: чувство «дисфункциональной вины» («за то, что остался жив»); специфические расстройства памяти с вытеснением событий, связанных с психотравмирующими обстоятельствами боевой обстановки; «дефициты» краткосрочной памяти; высокая выраженность диссоциативных симптомов; стойкие и болезненные характерологические изменения. При этом «боевые ПТСР» становятся все более «разрушительными», когда по мере своего прогрессирования они затрагивают все более широкий круг различных сторон жизни ветерана (профессиональные, межличностные и семейные отношения, физическое здоровье, характер, самооценку, мировоззрение и т.д.).

7.3.2.2. ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ БОЕВОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ

У пострадавших хирургического профиля психические расстройства определяются, прежде всего, характером и особенностями течения ведущего заболевания. Боевая хирургическая патология представлена в основном минно-взрывными поражениями, огнестрельными ранениями и ожогами. Выраженность психических расстройств имеет прямую зависимость от тяжести полученных повреждений и общего состояния пострадавших. Наибольшая тяжесть психических нарушений отмечается у пострадавших с ЧМТ, множественными, сочетанными и комбинированными травматическими поражениями, синдромом длительного сдавления.

Опыт, накопленный отечественными и зарубежными психиатрами, убедительно свидетельствует о том, что боевая хирургическая травма неизбежно сопровождается травмой психической (Габрильянц М.А., 1998; Хабаров И.Ю., 2008). При этом доля психотических расстройств (в структуре всей боевой хирургической травмы) составляет не более 10-15%, тогда как расстройства непсихотического уровня, как правило, достигают 50-70%. По данным В.Г. Иутина (1994), частота возникновения и структура психических расстройств, наряду с характером и тяжестью ранения, во многом определяются локализацией

поражений. Так, психотические формы наиболее часто возникают при ранениях в голову (у 44,8% пострадавших), в живот, изолированных и сочетанных с ранениями в грудь (у 33,8%), при

множественных ранениях (у 20,6%) и при ожогах (у 26,3%). Значительно реже они встречаются при изолированных ранениях в грудь (у 12,2%), в нижние конечности (у 8,6%) и, как правило, не наблюдались при ранениях в верхние конечности.

Психические расстройства у пострадавших с травмами головного мозга носят наиболее полиморфный характер и зависят, наряду с характером травматического повреждения, также от сопутствующих осложнений и психогенных наслоений. Вследствие выраженного клинического полиморфизма их систематика крайне затруднительна. В практическом отношении заслуживает внимание классификация, предложенная Н.Е. Бачериковым (1989), который выделяет: непсихотические психические нарушения (в основном расстройства астенического спектра); острые (делирий, сумеречные расстройства сознания) и подострые (галлюцинаторные, параноидные и т.д.) психотические нарушения; другие (более 6 мес) и «неуточ-ненные» (по длительности) преходящие психотические состояния; хронические психотические состояния (галлюцинаторно-параноидное и др.); дефектно-органические состояния (синдром лобной доли, корсаковский синдром, слабоумие травматического генеза, эпилептиформный синдром).

Особое место в структуре боевой патологии занимают травмы воздушной взрывной волной, протекающие обычно по типу тяжелого сотрясения и ушиба головного мозга, что делает излишним выделение специфичных психопатологических синдромов, характерных для воздушных травм мозга. Исключением является сурдомутизм, сравнительно часто встречающийся при такого рода травмах. К основным его проявлениям относится утрата функций слуха и речи (глухонемота), обнаруживающиеся сразу после травмы по мере сглаживания явлений оглушенности или выхода из состояния (чаще кратковременного) сопора или комы (при тяжелых травмах). У пораженных нередко отмечается кровотечение из ушей, носа, рта. Помимо этого, в первые дни наблюдаются медлительность, аффект недоумения, повышенная психическая и физическая истощаемость, вегетососудистая лабильность. Используя сохранность письменной речи, больные активно добиваются разъяснений сущности их состояния, отмечается повышенная раздражительность и эмоциональная лабильность. В условиях современных вооруженных конфликтов значительно чаще встречаются явления частичной глухонемоты (дизартрия, мутизм с понижением слуха, мутизм с сохранением слуха

и др.). После легкой контузии взрывной волной нередко отмечаются своеобразные псевдоэйфорические проявления и ипохондрические расстройства (Череватенко Г.Ф., 1985; Шутов А.А., Шерман М.А., 1992).

Выраженность психических нарушений при экстрацеребральных ранениях в основном определяется их тяжестью. Так, по данным ряда авторов (Иутин В.Г., 1994; Хабаров И.Ю., 2008), при легкой тяжести ранений психические расстройства возникали у 32,2% пострадавших, при средней - у 64,4%, при тяжелых ранениях - почти в 90% случаев. По опыту Великой Отечественной войны психические расстройства при боевых ранениях чаще всего развиваются в подостром периоде (Гуревич М.О., 1945; Арутюнов Д.Н., 1946; Посвянский П.Б., Самтер Н.Ф., 1948), который характеризуется переходом к репарации (анаболическая фаза раневого процесса), отличающейся отсутствием полного выздоровления и окончательного оформления резидуальных изменений.

При абдоминальных и торакоабдоминальных ранениях астенические проявления более отчетливы, полисимптоматичны, характеризуются преобладанием гипостении, затяжным течением. При проникающих ранениях грудной клетки с длительным, осложненным течением, наряду с типичными (для экстрацеребральных ранений) психическими расстройствами, наблюдаются своеобразные астеноапатические расстройства и мнестические нарушения («непосредственное запоминание»), в развитии которых особое значение имеет хроническая гипоксия

(Кузин М.И., Костюченок Б.М., 1990). При ранениях сердца с длительным пребыванием инородного тела в сердечной мышце часто развивается паническое расстройство с ангиноподобными ощущениями, приступами выраженного страха и яркими вегетативными проявлениями (Ремезова А.С., 1951). Специфические галлюцинаторные, онирические, делириозные и аментивно-делириозные проявления имеют место при тяжелой ожоговой травме (особенно в период септикотоксемии). При ранениях конечностей течение раневого процесса более благоприятно, характеризуется преимущественно астеническими (астеноневротическими, астеноде-прессивными) расстройствами, приобретающими относительно выраженный и стойкий характер лишь в отдельном раневом периоде (Иутин В.Г., 1994). В ряде случаев при длительном течении раневого процесса отмечаются депрессивно-эксплозивные состояния с ощущением неуверенности в себе, чувством «вины выжившего», навязчивыми воспоминаниями о пережитом и повышенной раздражительностью (Нечипоренко В.В. и др., 1996).

В целом, наиболее выраженные и стойкие психопатологические нарушения у раненых развиваются при сочетанной и комбинированной травме, а также при наличии дополнительных (помимо ранения) экзогенных воздействий (Каменев Ю.С., 1974). Нередко при этом отмечаются психотические расстройства, из которых наиболее частым является делириозный синдром (до 5%), тогда как другие психотические синдромы (галлюцинаторно-параноидный, аментивный, сумеречного помрачения сознания) имеют место лишь в единичных случаях.

7.3.2.3. ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫХ ИЗЛУЧЕНИЙ

Вследствие активного развития радиоэлектроники, радиолокации, радиорелейной и спутниковой связи практически любой человек ежеминутно находится под влиянием электромагнитных излучений различной частоты. Чрезмерное воздействие электромагнитных излучений на организм человека может приводить к различным нарушениям психических функций. Наибольшей опасности подвержены военные специалисты, непосредственно работающие с источниками неионизиру-ющих излучений и оптическими квантовыми генераторами.

Психические расстройства при воздействии сверхвысокочастотных (СВЧ) электромагнитных излучений. При использовании генераторов СВЧ-поля (радиолокационных установок) ультракороткие волны СВЧ-диапазона в форме направленного пучка большой мощности оказывают наиболее сильное воздействие на ткани с высоким содержанием воды (головной и спинной мозг). СВЧ-поле обладает кумулятивными свойствами. Наибольшую опасность представляют волны СВЧ дециметрового диапазона. Различают последствия острого и хронического СВЧ-облучения.

При остром поражении (в аварийных условиях или при грубом нарушении техники безопасности) за СВЧ-облучением следуют общая слабость, недомогание, головокружение. В последующие 3-5 дней появляются носовые кровотечения, обмороки, повышаются температура тела и частота пульса, падает АД, нарушается сон. Через 7-10 дней состояние улучшается, и работоспособность восстанавливается.

В результате хронического воздействия СВЧ-излучения могут возникать более выраженные и стойкие психические расстройства, развивающиеся, как правило, постепенно. В развитии таких расстройств можно выделить три стадии. Стадия неврозоподобных расстройств (начальная) проявляется жалобами астенического характера, постепенно исчезающими при полноценном отдыхе. При длительном (в

течение 2-3 лет) воздействии СВЧ-излучений (вторая стадия) наблюдают проявления уже резко выраженной, глубокой астении с явлениями слуховой и зрительной гиперестезии и эмоциональной лабильности, с нарастающим снижением памяти и работоспособности. Более сильное СВЧ-облучение вызывает головокружение и рвоту (особенно при переходе из горизонтального положения в вертикальное), боли за грудиной и другие соматические нарушения. На третьей стадии отмечают еще более выраженные психические расстройства: раздражительную слабость, стойкую бессонницу, дисфорический фон настроения, приобретающие стойкий характер. При этом нарастают обстоятельность мышления, эмоциональная лабильность, ослабление памяти на текущие события, а также полиморфные соматические жалобы (в частности, стенокардитические боли), приводящие к резкому снижению работоспособности.

Психические расстройства при воздействии низкочастотных электромагнитных излучений.Биологическое действие электромагнитного поля (ЭМП) низкой частоты связано с генерацией в тканях токов проводимости, наибольшей чувствительностью к которым обладает центральная нервная система (ЦНС). Под влиянием низкочастотного ЭМП изменяются свойства потенциалзависимых ионных каналов нейронов. Воздействие ЭМП частотой 80-150 Гц приводит к изменению функциональной активности ядер продолговатого мозга. Наиболее выраженные изменения в ЦНС отмечаются при облучении в диапазоне от 6 до 16 Гц. Основное нейрофизиологическое действие ЭМП низкой частоты - активирование дофаминовых рецепторов лимбической коры, гипоталамуса и черной субстанции.

Длительное пребывание в ЭМП низких частот сопровождается нарушениями поведенческих реакций, снижением способности к обучению, быстрому принятию решений. Следует отметить, что качество выполнения автоматизированных действий при этом не претерпевает существенных изменений. Изменения поведенческих реакций могут коррелировать с динамикой биоэлектрической активности мозга, при этом возможно навязывание ритма ЭЭГ низкочастотной модуляцией. Нахождение в ЭМП диапазона от 10 до 50 Гц сопровождается замедлением цир-кадных ритмов. Продолжительное действие на человека ЭМП частотой 50 Гц при его напряженности более 5 кВ/м способно вызвать формирование неврозоподоб-ных расстройств с явлениями раздражительной

слабости. Пребывание в низкочастотном ЭМП напряженностью более 12 кВ/м может представлять существенную опасность для здоровья человека.

Психические расстройства при воздействии ионизирующих излучений. В динамике типичной (костномозговой) формы *острой лучевой болезни* выделяют четыре периода. Для начального периода (общей первичной реакции) характерно несколько фаз. Первой фазе (до 3-4 сут) присущи общемозговые симптомы: головная боль, головокружение, тошнота и многократная рвота. Выраженность психических расстройств колеблется от нерезкого возбуждения до транзиторных картин помрачения сознания. Для второй фазы характерна изменчивость психических, прежде всего эмоциональных нарушений, что проявляется сменой дисфо-рических и эйфорических состояний с отсутствием критики больных к ситуации и своему состоянию («рентгеновское похмелье»). В течение третьего периода (разгара лучевой болезни), длительностью от 1 до 3 нед, отмечают выраженные разнообразные соматические и нервно-психические расстройства (резкую слабость, головокружение, бессонницу, боли в области сердца, одышку и повышение температуры тела с ознобом). Типичны стойкие астеноадинамические нарушения. Крайне тяжелые формы проявляются оглушенностью (вплоть до сопора) и эпилептиформными припадками. В четвертом периоде (восстановления), продолжительностью от 2-3 мес до 1,5 года, у большинства больных со средней и тяжелой степенью острой лучевой болезни выявляют стойкие церебрастенические нарушения, дезадаптационные расстройства. Психические расстройства в отдаленном периоде острой лучевой болезни отмечаются в 70% случаев и проявляются, как правило, повышенной психической истощаемостью, ослаблением памяти и

эмоциональной лабильностью. В менее благоприятных случаях возможны периодические судорожные припадки, постепенно нарастают признаки органического поражения головного мозга (вплоть до деменции).

Психопатологические симптомы *хронической лучевой болезни* зависят от суммарной дозы радиации и ряда других условий. На начальных стадиях, как правило, отмечается церебрастения с выраженной эмоционально-вегетативной лабильностью, а также заострение особенностей характера с формированием неврозоподоб-ных и психопатоподобных расстройств. Нередко выявляют нарушения половой сферы (ослабление либидо, импотенция), что способствует развитию вторичных психогенных расстройств. На более поздних этапах наблюдают психоорганический синдром. С диагностической точки зрения важны

специфические биохимические соматовегетативные признаки (лейкопения, изменение картины костного мозга, гипотония и др.). В отличие от острой лучевой болезни, при хронической форме болезненные симптомы нарастают медленно. Общая слабость, головные боли, раздражительность, расстройства сна, ослабление памяти выявляются постепенно, а на поздних этапах заболевания усиливаются и становятся более стойкими.

7.3.2.4. ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ВИБРАЦИИ, ШУМА И ИНФРАЗВУКА

Воздействие вибрации частотой 20-250 Гц приводит к стойкому спазму церебральных сосудов и вторичным нейроэндокринным расстройствам вследствие нарушения кровообращения в гипоталамусе и стволовых структурах. При этом у больных отмечаются выраженные головные боли, колебания АД, астенические и эмоциональные нарушения со склонностью к дисфории. Длительная вибрация указанной частоты вызывает развитие дегенеративных изменений в ЦНС с признаками органического поражения головного мозга и выраженной эмоциональной лабильности с частыми дисфорическими реакциями. Длительное воздействие вибрации частотой 500-3000 Гц приводит к гипоксическим расстройствам в нейронах коры головного мозга. В клинической картине также преобладают астенические расстройства с доминированием раздражительной слабости, нарушения сна, снижение работоспособности. Больные не способны эффективно осваивать новые алгоритмы профессиональной деятельности. Следует отметить, что наиболее ранние проявления «вибрационной болезни» - нервно-мышечные расстройства: у заболевших отмечают двигательные нарушения, возникают боли в области кистей рук, предплечий, шеи, беспокоящие в основном в ночное и вечернее время. В дальнейшем отмечают патогномоничные жалобы психосоматического характера: неприятные ощущения в области сердца, затрудненный выдох, боли в проекции желчного пузыря и двенадцатиперстной кишки и т.д. Неприятные соматические ощущения определяют ипохондризацию больных.

Психические расстройства при воздействии шума и инфразвука. Характер функциональных и структурных нарушений головного мозга под действием шума и инфразвука в основном определяется интенсивностью и продолжительностью патогенного фактора. Эксплуатация промышленных установок, создающих инфразвуковые колебания, превышающие 70-80 дБ, может приводить к выраженным расстройствам функций ЦНС, а с уровнем интенсивности более 150

дБ - к необратимым нарушениям. Наиболее отчетливые патологические изменения наблюдают в «воздухсодержащих» структурах организма, особенно в легочной ткани, что обусловливает развитие респираторной гипоксии, ведущей к формированию вторичных нарушений в головном мозге.

При кратковременном действии инфразвука с уровнем интенсивности до 100 дБ не отмечают каких-либо выраженных психических расстройств. При интенсивности инфразвуковых колебаний 100-140 дБ возникают неспецифические

изменения по типу общей стресс-реакции (выраженная тахикардия, неприятные ощущения в грудной клетке, сопровождающиеся чувством страха, вегетативными расстройствами). Интенсивность инфразвука более 150 дБ может приводить к выраженным психическим нарушениям, зависящим от силы действующего фактора. В частности, при чрезмерной интенсивности инфразвука отмечают расстройства сознания и проявления, аналогичные клинической картине сотрясения или ушиба головного мозга. Хроническое воздействие инфразвука на организм приводит к развитию неврозоподобных расстройств.

Воздействие шума на организм человека, как правило, вызывает неспецифические изменения в ЦНС. Кратковременное интенсивное действие приводит к формированию общей стресс-реакции. Хроническое воздействие шума сопровождается развитием неврозоподобной симптоматики с явлениями гиперестезии. Отмечается снижение работоспособности, продуктивности деятельности (даже в случае сохранности мотивации, интереса к выполнению служебных обязанностей). По мере прогрессирования заболевания, на фоне усиления перечисленных явлений развиваются полиморфные соматические нарушения, нарастает ипохон-дризация, эмоциональная лабильность.

7.3.2.5. ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ОТРАВЛЯЮЩИМИ ВЕЩЕСТВАМИ

Психические нарушения при интоксикации психотомиметиками.

Психотомиметики (галлюциногены, психодислептики) - химические соединения различной структуры, вызывающие временные психические нарушения. Типичный представитель этой группы - 3-хинуклидилбензилат (BZ). Острый психоз развивается при воздействии на человека 0,01 мг этого вещества. Скрытый период интоксикации составляет 5-6 мин, а продолжительность психоза может достигать 9-10 сут. Механизм токсического действия BZ определяется его анти-холинергическим влиянием, связанным со способностью этого вещества блокировать холинреактивные системы мозга. При легких поражениях отмечают

нарушение запоминания, снижение активного внимания, затрудненное осмысление происходящих событий. В более выраженных случаях у пораженного возникают тревога, страх, наблюдается психомоторное возбуждение, нарушается ауто- и аллопсихическая ориентировка. Для тяжелых отравлений характерны делири-озные состояния. Иллюзии и галлюцинации носят (в отличие от интоксикации диэтиламидом лизергиновой кислоты) неприятный, устрашающий характер. Речь больных становится бессвязной, контакт с ними невозможен. В ряде случаев отмечают развитие синдромов выключения сознания (оглушенность, сопор, кома). В дальнейшем типичны амнестические расстройства, при этом в течение длительного времени сохраняются астенические нарушения. Соматовегетативные нарушения проявляются расширением зрачков, сухостью слизистых оболочек и кожных покровов, тахикардией, повышением температуры тела.

Психические нарушения при интоксикации фосфорорганическими веществами (соединениями). К фосфорорганическим отравляющим веществам относят зоман, зарин, V-газы. Все фосфорорганические соединения (ФОС) - эфиры фосфорной кислоты. В механизме их токсического действия основную роль играет ингибирование каталитической активности ацетилхолинэстеразы. Наряду с этим ФОС оказывают холинсенсибилизирующее действие, стимулируют выделение ацетилхолина на пресинаптическом уровне, действуют как холиномиметики, что обусловлено непосредственным взаимодействием ФОС с холинорецептором.

При легких поражениях ФОС, в период развернутых проявлений интоксикации, преобладают астеноподобные нарушения. Характерны резкая психическая и физическая истощаемость, общая слабость, непродуктивность психической деятельности, неспособность к адекватной оценке своего состояния и тонкому анализу происходящих событий. При поражениях средней тяжести наблюдаются выраженные астеноадинамические расстройства, нарушения сознания по типу обнубиляции, оглушенности. Возможно развитие кратковременного двигательного нескоординированного возбуждения. При тяжелых поражениях быстро (в течение нескольких минут) формируются синдромы выключения сознания (оглушенность, сопор, кома), развиваются эпилептиформные судорожные припадки. После выхода больных из коматозного состояния, а также на фоне оглушенности нередко возникают эпизоды сумеречного помрачения сознания. В периоде восстановления после отравлений ФОС у большинства больных в течение длительного времени (до 4-6 мес и более) сохраняются астенические расстройства, нередко формируются психоорганические нарушения.

В качестве основного антидота ФОС применяется атропин, назначаемый пораженным в рамках так называемой тактики переатропинизации. Поэтому примерно у 50% больных в ходе лечения наблюдаются делириозные и делириозно-онири-ческие расстройства («атропиновый делирий»), длительность которых обычно не превышает 4-6 ч.

7.3.2.6. ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ОПЕРАТОРОВ ГЕРМООБЪЕКТОВ

Психические расстройства у операторов пилотируемых космических аппаратов. Необычные условия существования в космосе, факторы космического полета, многие из которых носят, безусловно, стрессовый характер, определяют специфику психических нарушений личного состава космических кораблей. В период предполетной подготовки и в начале полета (особенно для лиц, впервые осуществляющих космический полет) нередко отмечают психосенсорные расстройства и патологию восприятия в виде кратковременных иллюзорных искажений при оценке временных интервалов, пространства, положения тела, обусловленные адаптацией к условиям невесомости (Береговой Г.Т. и др., 1987). Так, многие испытуемые во время невесомости переживают иллюзии падения, чувство переворачивания, вращения тела в неопределенном положении, подвешенности вниз головой и т.д. Указанные явления могут сопровождаться беспокойством, потерей ориентации в пространстве и неправильным восприятием окружающей обстановки и собственного тела. В отдельных случаях наблюдается эйфория. Наряду с данными нарушениями встречаются феномены психического отчуждения, а также «чувство беспомощности» - неприятное, трудно характеризуемое, незнакомое ранее ощущение неестественности и беспомощности. Порой, на фоне крайней выраженности пространственной дезориентации и иллюзий, возникает панический приступ с доминирующим аффектом страха, резким психомоторным возбуждением, утратой контакта с окружающими и полной дезориентацией в пространстве (Кузнецов О.Н., Лебедев В.И., 1965). Ряд ученых (Леонов А.А., Лебедев В.И., 1968) сопоставляют эти переживания с симптомокомплексом «гибели мира», включающим нарушения пространственной ориентировки, чувство падения и ужаса.

В целом, в развитии расстройств, возникающих в условиях невесомости, выделяют несколько фаз. В первой фазе диссоциация деятельности анализаторов может сопровождаться незначительными и быстро проходящими пространственными иллюзиями. Вторая фаза проявляется психосенсорными расстройствами с дезориентацией в пространстве и нарушением схемы тела, но с правильной

интерпретацией своих ощущений. Третья фаза включает психосенсорные расстройства с искаженным восприятием окружающей обстановки, сверхценной или бредовой интерпретацией. Установлена отчетливая взаимосвязь психических нарушений с типом личности испытуемого и его тренированностью к подобным нагрузкам. Так, при сильном типе нервной системы и

достаточном уровне подготовленности, когда нервная система быстро справляется с изменившейся афферентацией, подобные отклонения редки, и человек может переживать чувство приятной легкости, парения без утраты работоспособности. Вместе с тем даже в этих случаях астенический фон может способствовать возникновению нарушений ориентировки, сопровождающихся эмоциональными и поведенческими проявлениями («эмоциональными срывами»).

Как показало изучение функционирования операторов гермообъектов, отдельный спектр психических нарушений наблюдается у здорового человека в условиях длительной изоляции: часто возникают обманы чувств (иллюзии, связанные с неправильным распознаванием раздражителей; развитие «чувства присутствия постороннего человека»; «субъективно реализованные сновидения»; эйдетические представления). Наряду с этим отмечается формирование сверхценных идей (Кузнецов О.Н., Лебедев В.И., 1965). К развернутым формам дезорганизации поведения они не приводят и, как правило, корректируются в ходе рационального переосмысления ситуации.

Послеполетный реадаптационный период характеризуется, прежде всего, изменениями эмоционального фона, часто проявляющимися в форме ситуационной эйфории, со склонностью недооценивать специфику состояния своего здоровья, текущих событий, окружающей обстановки. На фоне общей астенизации этот кратковременный период нередко сменяется апатией, снижением инициативности, последовательности и целеустремленности в поведении, действиях и интересах. Как правило, такие изменения отмечают лишь в первые дни послеполетного периода. В отдельных случаях наблюдается лабильность настроения с заострением эгоцентрических тенденций, ослабленной критичностью к себе, доминированием аффективной логики (Береговой Г.Т. и др., 1987).

Психические расстройства у плавсостава подводных лодок. Труд на море традиционно рассматривают как один из наиболее тяжелых видов деятельности человека. Несмотря на дополнительные требования, предъявляемые к состоянию здоровья кандидатов (при профессиональном отборе) на морские специальности, риск возникновения заболеваний возрастает пропорционально длительности

пребывания в море и стажу трудовой деятельности (Довгуша В.В., Мызников И.Л., 2005). Рабочий цикл моряков-подводников состоит из четырех основных этапов: межпоходовый период, этап предпоходовой подготовки, автономное плавание и послепоходовый отдых.

Предпоходовый период в среднем составляет 40-50 сут и характеризуется следующими дезадаптирующими факторами: высокая психоэмоциональная напряженность боевой подготовки; увеличение продолжительности рабочего дня; сочетание высоких служебных нагрузок с бытовыми проблемами. Эти причины вызывают, как правило, расстройства тревожно-астенического характера. В среднем перед уходом на боевую службу у 60-65% офицеров и мичманов регистрируют явления утомления, у 25-30% - переутомления, у 9% - невротические состояния (Курпатов В.И., 1994).

Основными причинами нервно-психического напряжения во время автономного плавания являются: длительная изоляция от семьи; постоянное пребывание в экстремальных условиях; влияние ряда отрицательных факторов (гиподинамия, сенсорная депривация, шум, вибрация, неблагоприятные микроклиматические условия и т.д.); нарушение привычного циркадного ритма; психологическая несовместимость членов экипажа.

Выделяют пять условных периодов автономного плавания:

• «начальный» - до 7 сут (постепенная нивелировка проявлений предпоходо-вого напряжения; склонность к повышенной сонливости);

• «адаптации» - до 2 нед;

• «оптимального функционирования» - 15-40-е сутки: при удовлетворительном психоэмоциональном состоянии могут отмечаться кратковременные ситуационно обусловленные психологические и невротические реакции, признаки «сенсорного голода», ностальгии, раздражительности, общесоматические жалобы;

• «психического напряжения» - 40-60-е сутки: нарастают вялость, апатия; повышена истощаемость, рассеянность, сонливость, конфликтность; формируются сверхценные идеи отношения, склонность к дисфорическим реакциям; снижается активное внимание, интерес к окружающему; притупляется чувство ответственности;

• «завершающий» (период «эмоционального оживления» перед возвращением в базу): на фоне общей астенизации отмечают повышенное настроение, гиперактивность, диссомнические расстройства, легковесность в суждениях, беспечность при исполнении служебных обязанностей.

В послепоходовом периоде после кратковременного «периода эйфории» на первый план выходят жалобы астеноневротического характера и различные психосоматические проявления. При этом типичны диссомнические расстройства (инверсия циркадного ритма). Нередко встречаются парциальные расстройства сознания (искаженная оценка временных промежутков, ощущение отчуждения текущего восприятия и событий прошлого). При отсутствии адекватного отдыха наряду с астеноневротическими жалобами заостряются характерологические и личностные особенности.

7.3.3. Основы военно-врачебной экспертизы при психических расстройствах

Военная служба - особый вид деятельности, поэтому годность к службе зависит не столько от наличия и характера психопатологических симптомов, сколько от общего психического состояния человека, его способности освоить воинскую специальность и преодолеть (без ущерба для здоровья) специфические для военной службы психофизические нагрузки. При этом отсутствие или наличие психических расстройств на момент освидетельствования - не определяющий признак. Данные анамнеза, результаты профессионально-психологического отбора также могут служить основанием для ограничения степени годности к военной службе.

Психические расстройства в значительной доле случаев (14-15%) ограничивают годность граждан к военной службе по состоянию здоровья при первоначальной постановке на воинский учет, служат основанием для освобождения граждан от призыва на военную службу (13-14%), а также примерно в 50% случаев являются причиной, по которой военнослужащие, проходящие военную службу по призыву, подлежат досрочному увольнению с военной службы по состоянию здоровья.

Основными причинами, оказывающими негативное влияние на психическое здоровье военнослужащих, являются: низкая психологическая устойчивость призывников, трудности адаптации к военной службе, межличностные конфликты между военнослужащими, семейные и личные проблемы. При этом в Вооруженных Силах РФ актуальной является, прежде всего, проблема «пограничных» нервно-психических расстройств, отклоняющегося и суицидального поведения, которые тесно связаны с низким уровнем адаптации индивида к быстро меняющимся условиям среды и приводят к возрастанию рисков чрезвычайных происшествий, преступности и суицидального поведения.

Основополагающим в проведении ВВЭ в Вооруженных Силах РФ является Федеральный закон от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», регулирующий отношения, возникающие в

сфере охраны здоровья граждан в нашей стране. Проведение медицинских экспертиз является частью медицинской деятельности (ст. 2 Закона). Под медицинской экспертизой понимается «проводимое в установленном порядке исследование, направленное на установление состояния здоровья гражданина, в целях определения его способности осуществлять трудовую или иную деятельность, а также установления причинно-следственной связи между воздействием каких-либо событий, факторов и состоянием здоровья гражданина» (ст. 58). ВВЭ является видом медицинских экспертиз. Согласно ст. 25 данного закона, военнослужащие и лица, приравненные по медицинскому обеспечению к военнослужащим, имеют право на прохождение ВВЭ для определения годности к военной службе или приравненной к ней службе и для досрочного увольнения с военной службы или приравненной к ней службы на основании заключения военно-врачебной комиссии.

В законе определены цели ВВЭ, установлены порядок ее проведения и требования к состоянию здоровья граждан (ст. 61). Указывается, в частности, что ВВЭ проводится в целях:

• определения годности к военной службе (приравненной к ней службе), обучению (службе) по конкретным военно-учетным специальностям (специальностям в соответствии с занимаемой должностью);

• установления причинной связи увечий (ранений, травм, контузий), заболеваний у военнослужащих (приравненных к ним лиц, граждан, призванных на военные сборы) и граждан, уволенных с военной службы (приравненной к ней службы, военных сборов), с прохождением военной службы (приравненной к ней службы);

• решения других вопросов, предусмотренных законодательством Российской Федерации.

Положение о ВВЭ, предусматривающее порядок ее проведения в федеральных органах исполнительной власти, в которых федеральным законом предусмотрена военная служба, утверждается Правительством РФ. При этом требования к состоянию здоровья граждан устанавливаются соответствующими федеральными органами исполнительной власти, в которых граждане проходят военную службу.

Заключения ВВЭ являются обязательными для исполнения должностными лицами на территории Российской Федерации. В случаях, установленных законодательством Российской Федерации, прохождение и проведение ВВЭ являются обязательными.

В настоящее время порядок проведения ВВЭ и требования к состоянию здоровья граждан к военной службе или приравненной к ней службе определены в Положении о военно-врачебной экспертизе, утвержденном постановлением Правительства РФ от 04.07.2013 г. № 565, с изменениями от 01.10.2014 г. № 1005 и от 19.05.2015 г. № 478.

Основная функциональная часть Положения о ВВЭ - «Расписание болезней» - содержит 88 статей, в том числе раздел «Психические расстройства» (ст. 14-20), в соответствии с которыми определяется годность к военной службе следующих категорий граждан.

• I графа - граждане при первоначальной постановке на воинский учет, призыве на военную службу, граждане, не прошедшие военную службу и поступающие на военную службу по контракту на воинские должности, замещаемые солдатами, матросами, сержантами и старшинами, граждане, не прошедшие военную службу и поступающие в военно-учебные заведения, военнослужащие, проходящие военную службу по призыву и поступающие в военно-учебные заведения или на военную службу по контракту на воинские должности, замещаемые солдатами, матросами, сержантами и старшинами, граждане,

пребывающие в запасе Вооруженных Сил Российской Федерации и не прошедшие военную службу (прошедшие военную службу по призыву), при призыве их на военные сборы, проводимые в Вооруженных Силах Российской Федерации, других войсках и воинских формированиях, на воинские должности, замещаемые солдатами, матросами, сержантами и старшинами;

• II графа - военнослужащие, не имеющие воинского звания офицера, проходящие или прошедшие военную службу по призыву (за исключением военнослужащих, указанных в графе I), граждане, пребывающие в запасе Вооруженных Сил Российской Федерации и не прошедшие военную службу (прошедшие военную службу по призыву), при освидетельствовании их в учетных целях и в период прохождении военных сборов, проводимых в Вооруженных Силах Российской Федерации, других войсках и воинских формированиях, на воинских должностях, замещаемых солдатами, матросами, сержантами и старшинами;

• III графа - граждане, проходящие и прошедшие военную службу по контракту, в том числе поступающие в военно-учебные заведения, офицеры запаса Вооруженных Сил Российской Федерации, не проходившие военную службу, при поступлении их на военную службу по контракту, военнослужащие, прошедшие военную службу по контракту, при освидетельствовании их в учетных целях и при

призыве на военные сборы (прохождении военных сборов), проводимые в Вооруженных Силах Российской Федерации, других войсках и воинских формированиях.

В расписании болезней предусматриваются следующие категории годности к военной службе:

А - годен к военной службе;

Б - годен к военной службе с незначительными ограничениями; В - ограниченно годен к военной службе; Г - временно не годен к военной службе; Д - не годен к военной службе.

В рамках полномочий Федерального закона № 323-ФЗ приказом Министра обороны Российской Федерации от 20.10.2014 г. № 770 «О мерах по реализации в Вооруженных Силах Российской Федерации правовых актов по вопросам проведения военно-врачебной экспертизы» установлены Требования к состоянию здоровья отдельных категорий граждан, в том числе объемы и перечень обязательных и дополнительных диагностических исследований. Дополнительные требования, например, относятся к состоянию здоровья граждан, поступающих и (или) проходящих военную службу по контракту для определения годности к прохождению военной службы на территориях, подвергшихся радиоактивному загрязнению вследствие катастрофы на Чернобыльской АЭС, отбираемых для работы и работающих с радиоактивными веществами, источниками ионизирующих излучений, компонентами ракетных топлив, источниками электромагнитного и лазерного излучения, микроорганизмами I, II групп патогенности, для службы и проходящих службу в Воздушно-десантных войсках, морской пехоте, спецсооружениях, плавсоставе, для определения годности к прохождению военной службы в иностранном государстве с неблагоприятным жарким климатом, годности к обучению в военно-учебных заведениях и т.д.

ВВЭ предусматривает проведение соответствующего *обследования и освидетельствования.* Под обследованием понимается комплекс диагностических мероприятий, включающий сбор жалоб, изучение анамнеза, анализ данных осмотра, лабораторных, инструментальных, морфологических и иных исследований. Обследование граждан проводится в соответствии с порядками и стандартами медицинской помощи, утверждаемыми Министерством здравоохранения РФ. Инструментальные

исследования, подтверждающие диагноз заболевания, ограничивающего годность освидетельствуемого к военной службе, должны быть документированы

соответствующими фотоснимками, видеоматериалами, рентгенограммами или распечатками. При невозможности документировать результаты исследований они должны проводиться с обязательным участием лечащего врача, врачей и (или) начальников (заведующих) соответствующих диагностических отделений. Протокол исследования в этих случаях должен быть подписан всеми указанными выше специалистами (не менее трех), принимавшими участие в его проведении.

Освидетельствование представляет собой изучение и оценку состояния здоровья и физического развития на момент проведения экспертизы для определения категории годности в различных целях. Освидетельствование для определения категории годности к военной службе проводится при *определившемся* врачебно-экспертном исходе, под которым понимается такое состояние здоровья, когда результаты обследования и лечения дают основание военно-врачебной комиссии вынести заключение о категории годности к военной службе и когда дальнейшее лечение не приведет к изменению данной категории.

Клинико-экспертное заключение, выносимое военно-врачебной комиссией, включает верификацию клинико-экспертного диагноза и степени функциональных нарушений органов и (или) систем, определение категории годности к военной службе, годности к службе в виде (роде) Вооруженных Сил РФ (войск), по военно-учетной специальности, а также определение причинной связи заболевания с прохождением военной службы.

Перечень военно-врачебных комиссий, их права и обязанности, организацию ВВЭ, в том числе организацию оформления, рассмотрения и утверждения заключений военно-врачебных комиссий, определяют методические рекомендации Главного центра ВВЭ Министерства обороны РФ от 11.04.2016 г. № 1/1/399 «Об организации военно-врачебной экспертизы в Вооруженных Силах Российской Федерации».

С точки зрения ВВЭ, нарушение функций организма оценивают, прежде всего, с определенной позиции: в какой степени эти нарушения ведут к снижению способности гражданина исполнять обязанности военной службы и снижению его социальной адаптации. Большое значение имеют также клинический прогноз (ближайший и отдаленный) и прогноз для продолжения военной службы, основанный на анализе результатов лечения, обратимости морфологических и функциональных нарушений, характера течения заболевания и его осложнений. При некоторых заболеваниях сам факт установления диагноза определяет неблагоприятный прогноз для исполнения обязанностей военной службы и, соответственно, негодность к военной службе при медицинском

освидетельствовании (например, шизофрения, БАР). При других заболеваниях правильно оценить прогноз в отношении военной службы и, соответственно, категорию годности к военной службе можно с учетом течения заболевания, его стадии, тяжести, частоты рецидивов, обратимости имеющихся нарушений. Категорию годности к военной службе определяют в зависимости от тяжести заболевания, например при хроническом алкоголизме, наркомании, расстройствах личности, умственной отсталости. При психических расстройствах вследствие органического поражения головного мозга, а также при невротических и соматоформных расстройствах категорию годности определяют в зависимости от частоты рецидивов заболевания, наличия осложнений или степени выраженности функциональных нарушений.

Важно также подчеркнуть, что основанием для применения ограничений к прохождению военной службы являются не только нозологически очерченные психические заболевания, но и донозологические психические расстройства (например, адаптационные нарушения или злоупотребление ПАВ без признаков физической зависимости).

Раздел IV. Общая психопатология и классификация психических расстройств

Глава 8 Основные психопатологические синдромы

А.С. Тиганов

8.1. АМЕНТИВНЫЙ СИНДРОМ

Аментивный синдром - вид помрачения сознания, для которого характерны растерянность и инкогеренция (дезинтеграция), т.е. невозможность осмысления окружающего в обобщенном, целостном виде и невозможность оценки своей собственной личности. Характерно появление резко выраженного возбуждения, ограничивающегося пределами постели: больные совершают движения головой, руками, ногами, ненадолго успокаиваются, затем вновь становятся возбужденными. Настроение больных крайне изменчиво: они то плаксивы и сентиментальны, то веселы, то безразличны к окружающему. Речь их непоследовательна, бессвязна, состоит из набора существительных и глаголов конкретного содержания или отдельных слогов и звуков. Имеется определенная корреляция между характером аффекта и содержанием высказываний больных: при плохом настроении произносимые слова отражают печаль, грусть; если настроение у больных хорошее, речь изобилует словами, выражающими радость, удовольствие, удовлетворение. В течение дня, чаще в вечернее и ночное время, возникают отдельные зрительные галлюцинации и иллюзии, эпизоды образного бреда или признаки делириозного помрачения сознания. На высоте аменции могут развиваться кататонические расстройства в виде возбуждения или ступора, хореиформные проявления или симптом корфологии (обирания).

Для аменции характерны также непродолжительные состояния, при которых исчезает возбуждение и развивается картина астенической прострации, нередко сопровождающиеся частичной дезориентировкой в окружающем и формальным контактом. Эти состояния, как и весь период аментивного помрачения сознания, больные не помнят.

Некоторые исследователи полагают, что аменция - крайний и наиболее тяжелый вариант мусситирующего делирия. Сходство некоторых признаков психопатологической картины таких состояний позволяет считать эту позицию заслуживающей внимания.

Аменция наблюдается при тяжелых формах соматических, инфекционных и неинфекционных заболеваний, реже при интоксикациях. Возникновение аментивного состояния свидетельствует о чрезвычайно тяжелом соматическом состоянии больного.

8.2. АМНЕСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Амнестический (корсаковский) синдром - состояние, при котором в клинической картине преобладает расстройство памяти на события настоящего при сохранности ее на события прошлого. Вся поступающая к больному информация мгновенно исчезает из его памяти, больные не способны запомнить только что услышанное и увиденное. Они не помнят, беседовали ли с врачом, как врач выглядит, не могут вспомнить предмет беседы. По многу раз здороваются с одним и тем же лицом, могут бесконечно задавать один и тот же вопрос, перечитывать одну и ту же страницу книги, не имея возможности воспроизвести прочитанное. Больные не помнят, принимали ли они пищу, какие блюда им были предложены.

Одно из характерных для корсаковского синдрома расстройств - амнестиче-ская дезориентировка: больные не знают, где они находятся, не могут найти свою палату и постель, не могут назвать год, месяц, число. Нередко у больных возникают конфабуляции обыденного характера, содержанием их оказываются события прошлых лет и месяцев, предшествующих заболеванию. Наплыв конфабуляций может привести к развитию конфабуляторной спутанности, проявляющейся, наряду с грубой дезориентировкой в окружающем и окружающих лицах, бессвязностью мышления и нелепым, неправдоподобным содержанием высказываний. Вместе с тем больные удерживают в памяти все, что происходило до начала болезни, правильно называют даты, имена, воспроизводят запас приобретенных знаний, способны играть в шахматы, логически рассуждать на профессиональные темы. У больных чаще всего имеется сознание болезни, несмотря на недостаточную критику своего состояния; они нередко с помощью разнообразных уловок и уклончивых ответов на вопросы пытаются скрыть нарушения памяти. В течение заболевания больные обычно малоподвижны, вялы, у них появляются астенические расстройства в виде повышенной утомляемости и истощаемости, раздражительной слабости, иногда аффективная лабильность или эйфория.

8.3. АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Это состояние проявляется повышенной утомляемостью, ослаблением или утратой способности к продолжительному физическому и умственному труду. У больных наблюдаются раздражительная слабость, выражающаяся повышенной возбудимостью и быстро наступающим вслед за ней истощением, аффективной лабильностью с преобладанием плохого настроения с чертами капризности и

неудовольствия, а также слезливостью. Для астенического синдрома характерна гиперестезия - непереносимость яркого света, громких звуков и резких запахов.

Астеническим состояниям свойственны признаки астенического или образного ментизма. Суть этого феномена заключается в том, что при состояниях крайнего психического утомления у больных возникает поток ярких образных представлений. Возможны также наплывы посторонних мыслей и воспоминаний, непроизвольно возникающих в сознании больного.

Астенические расстройства развиваются исподволь и характеризуются нарастающей интенсивностью. Иногда первыми признаками синдрома оказываются повышенная утомляемость и раздражительность, сочетающиеся с нетерпеливостью и постоянным стремлением к деятельности, даже в благоприятной для отдыха обстановке («усталость, не ищущая покоя»). В тяжелых случаях астенические расстройства могут сопровождаться аспонтанностью, пассивностью и адинамией. Нередко возникают головные боли, нарушения сна (повышена сонливость или упорная бессонница), вегетативные проявления.

Возможны также изменения состояния больного в зависимости от уровня барометрического давления: при его изменении повышаются утомляемость, раздражительность, слабость, гиперестезия (метеопатический симптом Н.И. Пирогова).

Особенности этого симптома свидетельствуют о степени тяжести астенического синдрома: если интенсивность астенических расстройств нарастает задолго до изменения барометрического давления, то есть основание считать астеническое состояние более тяжелым, чем в случаях, когда состояние пациента меняется одновременно с изменениями давления. В случаях утяжеления имеющихся у больных симптомов астенического синдрома состояние следует расценивать как менее тяжелое по сравнению со случаями, когда изменения барометрического давления сопровождаются возникновением новых свойственных астеническому состоянию расстройств.

Астения - синдром неспецифический. Он может возникать не только при всех психических заболеваниях (циклотимия, шизофрения, симптоматические психозы, органические поражения головного мозга, эпилепсия, неврозы и психопатии), но и у соматически больных в период утяжеления основного заболевания или в послеоперационном периоде. Многие болезни начинаются с так называемой псевдоневрастенической стадии, проявляющейся преимущественно астеническими расстройствами. И вместе с тем при отдельных психических заболеваниях

проявления астенического синдрома имеют свои особенности (они отмечены при описании различных форм клинической патологии).

Развитие астенического синдрома связывают с истощением функциональных возможностей нервной системы при ее перенапряжении, а также вследствие аутоинтоксикации или экзогенного токсикоза, нарушений кровоснабжения мозга и процессов обмена в мозговой ткани. Это позволяет рассматривать синдром в ряде случаев как приспособительную реакцию, проявляющуюся уменьшением интенсивности деятельности различных систем организма с последующей возможностью восстановления их функций.

8.4. АУРА СОЗНАНИЯ

Аура сознания - кратковременное, длящееся, как правило, несколько секунд помрачение сознания, при котором возникают разнообразные расстройства от соматовегетативных до психотических. Содержание последних сохраняется в памяти пациента, а происходящее вокруг полностью амнезируется.

Выделяют висцеросенсорные, висцеромоторные, сенсорные, импульсивные и психические ауры.

Классический пример висцеросенсорных аур - «эпигастральная аура», проявляющаяся неприятным ощущением в «подложечной» области и чувством тошноты.

Висцеромоторные ауры, в отличие от висцеросенсорных, крайне разнообразны по своим проявлениям:

• при «зрачковых» аурах зрачок то суживается, то расширяется вне зависимости от степени освещенности, кожные покровы то резко краснеют, то бледнеют;

• при «желудочно-кишечных» аурах возникают болевые ощущения в области живота, резко усиливается перистальтика.

Сенсорные ауры характеризуются появлением разнообразных по локализации и интенсивности сенестопатических расстройств, элементарных зрительных, слуховых и обонятельных галлюцинаций, а также состояний, сходных с синдромом Меньера.

Импульсивные ауры проявляются теми или иными двигательными актами, насильственным криком или насильственным пением, состоянием резкого, обычно обессмысленного двигательного возбуждения.

Наиболее разнообразны психические ауры, характеризующиеся остро развивающимися нарушениями мышления (идеаторные ауры), психосенсорными расстройствами, состояниями «ранее никогда не виденного» и «уже виденного

прежде», деперсонализацией, галлюцинациями, картинами с помрачением сознания, близким сновидному, онейроидному, при которых окружающее воспринимается необычно, нередко фантастически.

8.5. ДЕЛИРИОЗНЫЙ СИНДРОМ

Делирий - вид помрачения сознания, клинически проявляющийся наплывом зрительных галлюцинаций, ярких чувственных парейдолий и резко выраженным двигательным возбуждением. Несмотря на то что в клинической картине преобладают зрительные галлюцинации, известное место в ней могут занимать вербальные галлюцинации, острый чувственный бред, аффективные расстройства.

В развитии делирия принято выделять три стадии.

В I стадии обращают на себя внимание хорошее настроение, крайняя говорливость, непоседливость, гиперестезия, расстройства сна. Приподнятый фон настроения отличается нестойкостью. Периодически появляются тревога, ожидание беды. Иногда отмечают раздражительность, капризность, обидчивость. У больных наблюдается наплыв ярких воспоминаний, касающихся как недавнего, так и отдаленного прошлого. Воспоминания сопровождаются яркими образными представлениями об имевших место событиях и чрезмерной говорливостью больных. В речи больных также преобладают воспоминания о событиях прошлого, иногда речь отличается непоследовательностью, бессвязностью. Значительное место в картине состояния занимают повышенная истощаемость и гиперестезия, непереносимость яркого света, громких звуков, резких запахов. Выраженность всех перечисленных симптомов обычно нарастает к вечеру. Расстройства сна выражаются в ярких сновидениях неприятного содержания, трудностях при засыпании, ощущении разбитости и усталости при пробуждении.

Во II стадии преобладают иллюзорные расстройства в виде парейдолий: больные видят в узорах ковра, обоев, трещинах на стенах, игре светотени разнообразные фантастические образы, неподвижные и динамичные, черно-белые и цветные, причем на высоте развития парейдолий воображаемый образ полностью поглощает контуры реального предмета. Отмечается еще большая лабильность аффекта. Резко усиливается гиперестезия, появляются симптомы светобоязни. Периодически возникают непродолжительные светлые промежутки, во время которых у больного появляются правильная оценка окружающего, сознание болезни, исчезают иллюзорные расстройства, наблюдаются нарушения сна: сон становится поверхностным, устрашающие сновидения путаются с реальностью, в момент засыпания возникают гипнагогические галлюцинации.

В III стадии появляются зрительные галлюцинации. Наряду с наплывом зрительных, обычно сценоподобных, галлюцинаций возникают вербальные галлюцинации, фрагментарный острый чувственный бред. Больные находятся в состоянии резкого двигательного возбуждения, сопровождающегося страхом, тревогой. Возможны светлые промежутки, когда у больных появляются выраженные астенические расстройства. К вечеру приходится наблюдать резкое усиление галлюцинаторных и бредовых расстройств, нарастание возбуждения. Утром описанное состояние сменяется непродолжительным сопорозным сном. На этом развитие делирия чаще всего заканчивается.

Различают абортивный и пролонгированный делирий.

Продолжительность *абортивного делирия* невелика и составляет несколько часов или сутки, а развитие его ограничивается первыми двумя стадиями.

Пролонгированный делирий - тяжелый, резистентный к терапии, продолжающийся в течение длительного времени.

При внезапном обратном развитии делирия в ряде случаев наблюдается резидуальный бред.

Выделяют также муссситирующий и профессиональный делирии. Обычно они развиваются вслед за III стадией делирия. Возникновение их служит прогностически неблагоприятным признаком.

При *мусситирующем (бормочущем) делирии* возникает хаотическое беспорядочное возбуждение, обычно ограничивающееся пределами постели, невнятное бессвязное бормотание с произнесением отдельных слов, слогов или звуков. На высоте возбуждения развиваются хореиформные гиперкинезы или симптом обирания (карфологии), выражающийся в бессмысленных хватательных движениях или мелких движениях пальцев рук, разглаживающих или собирающих в складки одежду, простыню и др. Вслед за мусситирующим делирием нередко развиваются сопор и кома.

При *профессиональном делирии* отмечается более глубокое, чем при обычном делирии, помрачение сознания, и в картине состояния преобладает возбуждение в виде автоматизированных двигательных актов, а не наплывы галлюцинаций. Больные выполняют привычные для них действия: портной шьет несуществующей иглой несуществующий костюм, дворник метет пол воображаемой метлой и т.п. Больные дезориентируются в окружающей обстановке и теряют способность реагировать на окружающее. Исследование профессионального делирия показывает, что в этих случаях помрачение сознания наиболее близко к онейро-

иду. Доказательством последнего служит то, что пациент ощущает себя активным участником происходящих событий, окружающее воспринимает иллюзорно, зрительные галлюцинации в большинстве случаев отсутствуют.

Развитие делирия свидетельствует о наличии соматического заболевания, инфекции или интоксикации. Возникновение мусситирующего и профессионального делириев, как правило, оказывается результатом одновременного развития нескольких вредностей: сочетания соматического или инфекционного заболевания с интоксикацией, а также следствием воздействия дополнительного экзогенного раздражителя у соматически ослабленных лиц.

8.6. ДЕПРЕССИВНЫЙ СИНДРОМ

Типичная депрессия характеризуется классическими проявлениями (депрессивная триада): плохое настроение (гипотимия), моторная и идеаторная заторможенность. Депрессивным состояниям (особенно легким - циклотимическим) присущи колебания настроения в течение суток с улучшением общего состояния, уменьшением интенсивности депрессии в вечернее время, малой выраженностью идеаторной и моторной заторможенности. При тех же маловыраженных депрессиях можно констатировать у больных чувство немотивированной неприязни к близким, родным, друзьям, постоянное внутреннее недовольство и раздражение. Чем тяжелее депрессия, тем менее выражены колебания настроения в течение дня.

Для депрессий характерны также расстройства сна: бессонница, неглубокий сон с частыми пробуждениями или отсутствие чувства сна.

Депрессиям свойствен и ряд соматических расстройств: больные выглядят постаревшими, у них повышается ломкость ногтей, ускоряется выпадение волос, замедляется пульс, возникают и становятся частыми запоры, нарушается менструальный цикл и часто появляется аменорея, пропадает аппетит (пища - «как трава»), в результате чего больные едят через силу и у них уменьшается масса тела.

В отечественной психиатрии принято выделять простые и сложные депрессии, в рамках которых рассматриваются практически все психопатологические варианты депрессивного синдрома, встречающиеся в клинической практике.

К ***простым депрессиям*** относятся меланхолические, тревожные, адинамиче-ские, апатические и дисфорические депрессии.

• *Меланхолические* (тоскливые) *депрессии* характеризуются подавленным настроением, интеллектуальной и моторной заторможенностью. У больных, наряду с подавленным настроением, появляется гнетущая безысходная тоска, сопровождающаяся неприятным ощущением в эпигастральной области, тяжестью

или болями в области сердца. Все окружающее больные воспринимают в мрачном свете, впечатления, доставлявшие удовольствие в прошлом, представляются не имеющими никакого смысла, утратившими актуальность, а прошлое рассматривают как цепь ошибок. В памяти всплывают и чрезмерно переоцениваются былые обиды, несчастья, неправильные поступки. Настоящее и будущее больные видят мрачным и безысходным. Больные целые дни проводят в однообразной позе - сидят, низко опустив голову, или лежат в постели; движения их крайне замедлены, выражение лица скорбное, стремление к деятельности отсутствует. Суицидальные мысли и тенденции свидетельствуют о крайней тяжести депрессии. Идеаторное торможение проявляется замедленной тихой речью, трудностями переработки новой информации, нередко жалобами на резкое снижение памяти, невозможность сосредоточиться.

• *Тревожные депрессии* могут быть как ажитированными, так и заторможенными. ◊ При тревожно-ажитированных депрессиях в картине состояния преобладает двигательное возбуждение в виде ажитации с ускоренной речью, возникает нигилистический бред, а нередко и синдром Котара.

◊ При заторможенных депрессиях психопатологическую картину в значительной степени определяет тревога. В депрессивной триаде выражена двигательная заторможенность, темп мышления не меняется, идеаторное торможение проявляется тревожно-тоскливым содержанием мышления. Тревога ощущается больными физически, появляются чувство тоски, идеи самообвинения и неполноценности, суицидальные мысли и описанные выше соматические признаки депрессии.

• *Анестетические депрессии* характеризуются преобладанием в картине болезни симптомов психической анестезии - утратой эмоциональных реакций на окружающее. Такие депрессии могут быть чисто анестетическими, тоскливо-анестетическими и тревожно-анестетическими.

◊ При чисто анестетических депрессиях анестетические расстройства - наиболее значимый признак синдрома, в то время как другие симптомы депрессии могут быть стертыми, отсутствовать или быть незначительно выраженными. Это касается идеомоторного торможения, суточных колебаний настроения и соматических признаков депрессии. У некоторых больных появляются деперсонализационные расстройства и адинамия, депрессивное «мировоззрение», а также интерпретативный ипохондрический бред, фабулу которого составляют анестетические расстройства.

◊ Для тоскливо-анестетических депрессий характерны чувство «витальной тоски», локализующееся в области сердца, суточные колебания настроения, идеи самообвинения и самоуничижения, суицидальные мысли и
намерения, соматические признаки депрессий, а также адинамия в виде чувства физической или (реже) так называемой моральной слабости. Ощущение утраты чувств больные расценивают как свидетельство их реальной эмоциональной измененности и основывают на нем фабулу идей самообвинения.

• *Адинамические депрессии.* На первый план в клинической картине этих депрессий выступают повышенная слабость, вялость, бессилие, невозможность или затруднение в выполнении физической или умственной работы при сохранении побуждений, желаний, стремления к деятельности. Выделяют идеаторный, моторный и сочетанный варианты этих депрессий. ◊ В идеаторном варианте проявления адинамии преобладают над собственно депрессией. Настроение снижено, больные высказывают идеи неполноценности, но основную фабулу переживаний составляют адинамические расстройства. Адинамия выражается в жалобах на отсутствие «моральных сил», «умственную истощаемость», «умственное бессилие», плохую сообразительность. В депрессивной триаде идеаторное торможение доминирует над моторным.

◊ Моторный вариант адинамических депрессий характеризуется преобладанием чувства разбитости, вялости, мышечной расслабленности и бессилия. Аффективный радикал представлен депрессией с чувством внутреннего беспокойства и напряжения. В депрессивной триаде моторная заторможенность доминирует над идеаторной. Формируются бредовые идеи собственной неполноценности, содержание которых определяется особенностями адинамии.

◊ Сочетанному варианту депрессии свойственны признаки как идеаторной, так и моторной адинамии. В депрессивном синдроме большое место занимают тревога, чувство тоски неопределенного характера. Депрессивная триада дисгармонична - моторная заторможенность значительно преобладает над идеаторной.

• *Апатические депрессии.* В клинической картине апатических депрессий на первый план выступают невозможность или затруднение выполнения умственных или физических нагрузок в результате отсутствия желания и стремления к какому-либо виду деятельности, снижение силы побуждений и всех видов психической активности. Для этого варианта депрессий характерны значительная выраженность апатии и неяркость других проявлений депрессивного синдрома - тоски, тревоги,

идей самообвинения, соматических признаков депрессии. Выделяют апатомеланхолические и апатоадина-мические депрессии.

◊ Апатомеланхолические депрессии проявляются плохим настроением, чувством тоски, идеями самообвинения, суицидальными мыслями, но сами больные именно апатию оценивают как одно из самых тяжелых расстройств. Отмечают обратную зависимость между выраженностью апатии и тоски. У некоторых больных, наряду с тоской, могут возникать эпизоды тревоги.

◊ Апатоадинамические депрессии характеризуются сочетанием апатии с адинамией. Собственно тоска для этих депрессий нетипична, и крайне редко возникает тревога в виде неопределенного «внутреннего беспокойства» и напряжения. Имеющиеся у пациентов идеи самообвинения и неполноценности по содержанию отражают наличие апатии.

• *Дисфорические депрессии* - состояния, характеризующиеся возникновением на фоне сниженного настроения дисфории - раздражительности, гневли-
вости, агрессивности и разрушительных тенденций. При этом источником раздражения могут внезапно становиться предметы и ситуации, незадолго до этого не привлекавшие внимания больного. Поведение больных в период дисфорических депрессий бывает различным: у одних преобладают агрессия и угрозы окружающим, разрушительные тенденции и нецензурная брань; у других - стремление к уединению, связанное с гиперестезией и «ненавистью ко всему миру»; у третьих - стремление к активной деятельности, носящей нецеленаправленный и часто нелепый характер. В момент развития дисфории иногда возникает ощущение внутренней психической напряженности и ожидание надвигающейся катастрофы. В клинической картине простых депрессий могут быть галлюцинаторные, бредовые и кататонические проявления, когда наряду с подавленностью, тоской и тревогой появляются вербальные галлюцинации угрожающего или императивного характера, идеи воздействия, преследования, виновности, ущерба, разорения, предстоящего наказания. На высоте депрессии могут развиться острый чувствительный бред с инсценировкой и эпизоды онейроидного помрачения сознания.

Достаточно часто депрессивные состояния принимают характер меланхолической парафрении с соответствующими бредовыми переживаниями от «приземленных» трактовок до мистических построений.

В существующих классификациях, помимо охарактеризованных выше, нередко фигурирует слезливая и ироническая депрессия (при последней на лице у больных

блуждает улыбка, они иронизируют над своим состоянием и беспомощностью), ступорная депрессия и др. Отраженные в названиях этих депрессий характеристики несущественны - они лишь подчеркивают те или иные особенности депрессивного состояния, которые могут наблюдаться в клинической картине депрессий различной структуры.

Представленная типология простых депрессий, естественно, не исчерпывает всего их многообразия и в этом отношении в значительной степени относительна. Это связано в первую очередь с тем, что наряду с классическими клиническими картинами описанных депрессий наблюдаются состояния, которые нередко трудно отнести к определенному типу депрессий в связи с их значительной изменчивостью и полиморфизмом основных проявлений.

К ***сложным депрессиям*** относят сенестоипохондрические депрессии и депрессии с бредом, галлюцинациями и кататоническими расстройствами. Они отличаются значительным полиморфизмом и глубиной позитивных расстройств, а также изменчивостью, обусловленной наличием в клинической картине болезни проявлений, стоящих вне рамок облигатных для депрессии расстройств.

• *Сенестоипохондрические депрессии* отличаются большой сложностью. В этих случаях собственно аффективные расстройства отступают на второй план и ведущими становятся жалобы на крайне неприятные, тягостные ощущения в различных частях тела, порой крайне вычурного, причудливого содержания. Больные сосредоточены на чувстве соматического неблагополучия и высказывают тревожные опасения в отношении своего здоровья.

• В структуре *депрессивных состояний с бредом и галлюцинациями* большое место занимают кататонические расстройства - от отдельных проявлений в виде повышения тонуса мускулатуры или негативизма до выраженных картин субступора и ступора.

Соотношения собственно аффективных расстройств и расстройств, выходящих за границы облигатных симптомов депрессии, исследователи рассматривают по-разному: одни полагают, что расстройства неаффективного круга возникают независимо от аффективных нарушений, другие считают аффективные расстрой-
ства вторичными по сравнению с более тяжелыми психопатологическими проявлениями.

Наряду с простыми и сложными депрессиями в литературе описывают затяжные (протрагированные) и хронические.

• *Затяжные, или протрагированные, депрессии* могут иметь мономорфную структуру, если состояние на протяжении длительного времени не меняет своей психопатологической картины, и полиморфную, если в процессе течения болезни картина депрессии видоизменяется.

◊ Клиническая картина мономорфной депрессии отличается относительной простотой, малой изменчивостью, незначительной динамикой отдельных проявлений, однообразием картины на всем протяжении болезни. Такие депрессии обычно характеризуются тревожными адинамическими, анестетическими, дисфорическими или сенестоипохондрическими расстройствами. В этих случаях заторможенность, адинамические, анестетические и тревожные состояния без определенной последовательности и закономерности сменяют друг друга.

◊ У больных с изменчивой (полиморфной) клинической картиной и глубокими психопатологическими расстройствами на протяжении приступа простые гипотимические расстройства могут трансформироваться в сложные состояния (с бредом, галлюцинациями, кататонией), причем выявить какую-либо закономерность в смене описанных расстройств невозможно.

• *Хронические депрессии* отличаются от протрагированных не только затяжным характером, но и признаками хронизации, проявляющимися однообразием и монотонностью психологической картины депрессии. В этих случаях могут появляться также гипоманиакальные «окна» и симптомы невротического регистра в виде сенестопатических, обсессивно-фобических и вегетофоби-ческих пароксизмоподобных состояний. Общие особенности хронических депрессий:

◊ преобладание в клинической картине болезни меланхолических, деперсо-нализационных и ипохондрических расстройств;

◊ дисгармоничность депрессивной триады, характеризующаяся сочетанием сниженного настроения и моторного торможения с монотонной многоречивостью;

◊ диссоциация между насыщенностью и разнообразием жалоб аффективного характера и внешне спокойным монотонным обликом и поведением больных;

◊ ипохондрическая окраска идей самообвинения;

◊ обсессивный характер суицидальных мыслей с отношением к ним как к чуждым.

8.7. ИПОХОНДРИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Это состояние достаточно часто встречается не только в психиатрической клинике, но и в практике врачей других специальностей. Синдром проявляется утрированной озабоченностью своим здоровьем, соответствующей интерпретацией телесных ощущений, убежденностью в существовании того или иного заболевания

вопреки аргументированным возражениям специалистов и результатам медицинских исследований. В случаях развития ипохондрического синдрома больные регулярно посещают врачей различных специальностей, требуют повторных консультаций и дополнительных исследований, пишут в различные инстанции письма о низкой квалификации врачей и консультантов, угрожают, а иногда и про-

являют по отношению к ним агрессию в связи с якобы умышленным нежеланием их обследовать.

Ипохондрический синдром отличается множеством психопатологических проявлений, которые могут носить характер навязчивостей - когда больных одолевают сомнения, не страдают ли они тем или иным соматическим заболеванием. И хотя больные обычно понимают абсурдность подобных предположений, избавиться от навязчивых мыслей не в состоянии. Исчезновение мыслей о возможности развития у них одного заболевания нередко сопровождается появлением не менее навязчивого опасения по поводу другого недуга.

Ипохондрические расстройства иногда возникают в структуре депрессии. На фоне сниженного настроения и различных неприятных соматических ощущений у пациентов формируется убежденность в том, что они страдают тяжелым неизлечимым заболеванием. Это служит поводом для неустанных и настойчивых обращений к врачам разных специальностей. Подозрение на развитие у пациента психического расстройства может возникнуть у врачей общего профиля весьма поздно, часто после многолетних обследований, когда не удается выявить каких-либо признаков соматического заболевания, а контраст между жалобами и объективными результатами исследований становится особенно явным. Почти всегда интенсивность ипохондрических расстройств коррелирует с выраженностью депрессии.

Описываемые расстройства нередко оказываются фабулой *паранойяльного синдрома.* В этих случаях пациенты высказывают твердую убежденность в наличии у них некоего заболевания, приводят «обоснованную» систему доказательств того, что они страдают тем или иным тяжелым и неизлечимым недугом. Они упорно требуют признания болезни специалистами, настаивают на проведении разнообразных исследований для подтверждения диагноза, нередко обнаруживая известную осведомленность о клинической картине и лабораторной диагностике предполагаемой болезни. Отказ от дальнейшего обследования они воспринимают как нежелание врачей (даже умышленное) разобраться в заболевании, принять

необходимые меры. «Вредительство» врачей дает повод для обращения в различные инстанции с требованием наказания специалистов, не пожелавших оказать помощь больному или умышленно причинивших ему вред.

Ипохондрия может быть основным содержанием галлюцинаторно-параноидного синдрома (синдрома Кандинского-Клерамбо). У пациента возникает убеждение, что та или иная болезнь развилась в результате воздействия на его организм гипнозом, электрическим током, атомной энергией и др. Нередко ипохондрический бред проявляется убежденностью в том, что организм разрушается вирусами, микробами, насекомыми, введенными тем или иным методом преследователями (бред одержимости). Бред может подвергаться фантастическому преобразованию. Больные утверждают, что у них отсутствуют внутренние органы: сердце, легкие, желудок, или же они подверглись необратимой деструкции. Нередко дело доходит до идей отрицания физического «Я» (ипохондрический нигилистический бред, иногда достигающий степени громадности - ипохондрический вариант синдрома Котара).

8.8. КАТАТОНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Это психическое расстройство, при котором преобладают нарушения в двигательной сфере, характеризующиеся картиной заторможенности (ступора) или возбуждения.

Кататонический ступор проявляется обездвиженностью, повышением мышечного тонуса и мутизмом (отказом от речи). Различают ступор с восковой гибкостью, негативистический ступор и ступор с оцепенением.

Ступор с восковой гибкостью (каталепсия) - состояние, при котором любое изменение позы больного сохраняется более или менее продолжительное время. Как правило, восковая гибкость возникает сначала в мышцах жевательной мускулатуры, затем последовательно в мышцах шеи, верхних и нижних конечностей. Характерен «симптом воздушной подушки», при котором приподнятая над подушкой голова сохраняет приданное ей положение неопределенно долгое время. Исчезновение этих симптомов происходит в обратном порядке. Ступор с восковой гибкостью может переходить в ступор с негативизмом, а последний иногда предшествует наступлению ступора с оцепенением.

Негативистический ступор проявляется полной обездвиженностью больного, причем любая попытка изменить позу вызывает резкое напряжение мышц с противодействием. Нередко возникают признаки пассивного и активного

негативизма. При пассивном негативизме больные не выполняют инструкции, а при попытке заставить их выполнить то или иное действие оказывают сопротивление, сопровождающееся повышением мышечного тонуса. При активном негативизме они не только сопротивляются предлагаемому действию, но и стремятся совершить противоположный двигательный акт.

Ступор с оцепенением. Это состояние резчайшего мышечного напряжения, при котором больные постоянно пребывают в одной и той же позе, чаще во внутриутробной: они лежат на боку, ноги согнуты в коленных суставах и прижаты к животу, руки скрещены на груди, голова прижата к груди, челюсти сжаты. Нередко у этих больных наблюдается симптом хоботка: губы вытянуты вперед при плотно сжатых челюстях. Для ступора с оцепенением, впрочем, как и для некоторых других видов кататонического ступора, характерен мутизм.

Кроме перечисленных видов ступора выделяют субступорозные состояния с неполной обездвиженностью, нерезко выраженными симптомами восковой гибкости, частичным мутизмом.

Кататоническое возбуждение может быть экстатическим (растерянно-патетическим), гебефреническим, импульсивным и немым (безмолвным).

Экстатическое, или растерянно-патетическое, возбуждение проявляется патетикой, экстазом. Больные принимают театральные позы, поют, декламируют стихи, на их лицах преобладает выражение восторга, проникновенности. Речь непоследовательна, возбуждение может прерываться эпизодами ступора или субступора.

Импульсивное возбуждение выражается в неожиданных, внезапных поступках. Больные внезапно вскакивают, куда-то бегут, стремятся ударить окружающих, впадают в состояние неистовой ярости, агрессии, застывают на непродолжительное время, затем вновь становятся возбужденными. В речи нередко преобладает повторение услышанных слов (эхолалия) или повторение одних и тех же слов (вербигерация).

Гебефреническое возбуждение характеризуется дурашливостью, гримасничаньем, нелепым, бессмысленным хохотом. Больные прыгают и кривляются, пляшут, неуместно плоско шутят, внезапно становятся агрессивными.

Немое (безмолвное) возбуждение - хаотическое, нецеленаправленное, безмолвное, с агрессией, яростным сопротивлением, нанесением себе и окружающим тяжелых повреждений. На высоте такого возбуждения движения больных становятся ритмическими, напоминают хореатические или атетоидные.

Экстатическое возбуждение обычно предшествует импульсивному, затем может смениться гебефреническим и иногда немым.

Кататонические состояния в зависимости от наличия или отсутствия помрачения сознания подразделяют на *онейроидные* и*люцидные.* Экстатическое, импуль-

сивное и гебефреническое возбуждения, а также ступор с признаками восковой гибкости и субступорозные состояния развиваются при онейроидном помрачении сознания. Ступор с негативизмом и оцепенением обычно свойствен люцидной кататонии. Развитие кататонических расстройств - показатель тяжелого психического состояния.

8.9. МАНИАКАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Маниакальный синдром характеризуется повышенным настроением, ускорением ассоциативных процессов и чрезмерным стремлением к деятельности (маниакальная триада). Больным свойственны веселость, отвлекаемость, изменчивость внимания, поверхностность суждений и оценок, оптимистическое отношение к своему настоящему и будущему. Они находятся в превосходном расположении духа, ощущают необычайную бодрость, прилив сил, им чужда утомляемость. Стремление к деятельности обнаруживается у больных по-разному: то они принимаются за массу дел, не доведя ни одного из них до конца, то тратят деньги бездумно и беспорядочно, делая ненужные покупки, на работе вмешиваются в дела сослуживцев и начальства, предлагают коренным образом реорганизовать предприятие и др.

Интеллектуальное возбуждение проявляется ускорением темпа мышления, изменчивостью внимания, гипермнезией (обострение памяти). Больные крайне многоречивы, говорят без умолку, отчего их голос становится хриплым, поют, читают стихи. Часто развивается «скачка идей» - резкое ускорение мышления, при котором происходит непрерывная смена одной незаконченной мысли другой. Характерны сбивчивость и непоследовательность высказываний, достигающие степени бессвязности. Интонации, как правило, патетические, театральные. Все происходящее вокруг, существенное или незначительное, в равной мере интересует больного, но ни на чем его внимание не задерживается длительное время. В отдельных случаях отвлекаемость, изменчивость внимания настолько интенсивны, что больной последовательно фиксирует и нередко комментирует все, что попадает в его поле зрения (сверхизменчивость внимания, или симптом гиперметаморфоза).

Больным свойственна переоценка собственной личности: они открывают у себя незаурядные способности, нередко выказывают желание сменить профессию,

собираются прославить себя в качестве выдающегося исследователя, артиста, писателя или выдают себя за таковых. Как правило, речь идет о достаточно нестойких сверхценных идеях величия. Больные выглядят помолодевшими, у них повышен аппетит, сокращена продолжительность сна или появляется упорная бессонница, повышается либидо. При маниакальных состояниях отмечаются учащение пульса, гиперсаливация, у женщин нарушается менструальный цикл.

Как и при депрессиях, существует подразделение маниакальных синдромов на простые и сложные.

Выделение отдельных вариантов ***простых маниакальных состояний*** связано или с преобладанием в структуре синдрома одного из ингредиентов маниакальной триады, или с появлением расстройств, видоизменяющих характер маниакального синдрома. Если в картине мании преобладает веселость, а ускорение мышления и стремление к деятельности выражены нерезко, то в этих случаях говорят о *непродуктивной, или веселой, мании.* Если ускорение ассоциативного процесса у больных достигает степени бессвязности, а стремление к деятельности - беспорядочного, хаотического возбуждения, то говорят о*мании спутанной.* Если в клинической картине мании преобладают раздражительность, гневливость и придирчивость,

то это свидетельствует о *гневливой мании.* На высоте этого состояния может возникнуть возбуждение со злобой, яростью, разрушительными тенденциями, агрессией - *маниакальное буйство.*

Иногда в качестве самостоятельного варианта маниакальных синдромов выделяют психопатоподобные маниакальные состояния, имеющие ряд особенностей: маниакальный аффект здесь крайне нестоек, отсутствует стремление к различным видам деятельности. Отвлекаемость достигает временами степени гиперметаморфоза, сочетается с раздражительностью: все, что привлекает внимание больного, вызывает крайнюю степень неудовольствия и раздражения. Нередко у больных возникают импульсивные влечения. Больные бывают агрессивны, причем агрессивные тенденции чаще всего возникают в отношении родных и близких.

Сложные маниакальные синдромы сопровождаются развитием расстройств достаточно глубоких регистров поражения психической деятельности, выходящих за рамки облигатных симптомов мании. В клинической картине маниакального состояния могут развиваться галлюцинации, бред, признаки психического автоматизма, кататонические расстройства. Различают бредовые маниакальные

состояния, маниакальные состояния с дурашливостью, маниакальные состояния с острым чувственным бредом и маниакальные состояния с онейроидом.

Бредовые маниакальные состояния. На фоне маниакального состояния развиваются бред, галлюцинации, признаки психического автоматизма без помрачения сознания. У одних больных эти расстройства возникают как разрозненные, несистематизированные, у других - имеют явную тенденцию к систематизации, у третьих - образуют оформленную бредовую систему.

Маниакальные состояния с дурашливостью. Психопатологическая картина этих состояний складывается из повышенного настроения, склонности к нелепым и плоским шуткам, гримасничаньям, тенденции к совершению нелепых поступков. Возможно появление бредовых идей, вербальных галлюцинаций, психических автоматизмов. На высоте состояния появляются признаки пуэрилизма и псевдо-деменции.

Маниакальные состояния с развитием острого чувственного бреда. В случаях развития острого чувственного бреда на фоне маниакальных состояний обращают на себя внимание экстатический оттенок повышенного настроения, патетика, экзальтированность, многоречивость. При развитии острого чувственного бреда возникает инсценировка с изменением восприятия окружающего, ощущением, что разыгрывается спектакль, главную роль в котором играет больной. Содержанием разыгрываемой пьесы обычно бывают героические поступки, якобы совершенные больным в прошлом, или безоблачное будущее пациента. Возможно развитие антагонистического фантастического бреда и идей величия, что позволяет квалифицировать состояние как острую маниакальную парафрению. Нередко маниакальные состояния с острым фантастическим бредом и идеями величия сопровождаются развитием вербальных псевдогаллюцинаций (острая маниакальная псевдогаллюцинаторная парафрения) или конфабуляций фантастического содержания (острая маниакальная конфабуляторная парафрения).

Маниакальные состояния с развитием онейроидно-кататонических расстройств. В этих случаях возникновению онейроида в клинической картине маниакальных расстройств предшествуют состояния острого чувственного и острого фантастического бреда. Онейроидные расстройства экспансивного содержания могут занимать значительное место в клинической картине маниакального приступа, иногда онейроид развивается в качестве эпизода на высоте приступа. Характерны ката-тонические расстройства в виде возбуждения, ступора, субступора или отдельные кататонические расстройства.

Хронические маниакальные состояния - затяжные состояния с монотонным однообразным приподнятым настроением, иногда раздражительностью и гневливостью, отсутствием понимания измененности аффекта, возникающие относительно редко.

8.10. ОБСЕССИВНЫЙ СИНДРОМ

Обсессивный синдром (синдром навязчивости) - состояние с преобладанием в клинической картине чувств, мыслей, страхов, воспоминаний, возникающих помимо желания больных, но при сознании их болезненности и критическом отношении к ним. Несмотря на понимание бессмысленности навязчивостей, больные бессильны в своих попытках преодолеть их.

Навязчивости (обсессии) подразделяют на образные или чувственные, сопровождающиеся развитием аффекта (нередко тягостного), и навязчивости аффективно-нейтрального содержания.

К ***чувственным навязчивостям*** относят навязчивые сомнения, воспоминания, представления, влечения, действия, страхи, навязчивое чувство антипатии, навязчивое опасение в отношении привычных поступков.

Навязчивые сомнения - назойливо возникающая вопреки логике и разуму неуверенность в правильности совершаемых и совершенных действий. Правильно ли написан тот или иной документ, выключены ли электроприборы, заперта ли дверь, несмотря на неоднократную проверку совершенного действия, - типичные примеры этого вида навязчивостей.

Навязчивые влечения - влечение к совершению того или иного жестокого или крайне опасного действия, сопровождаемое чувством ужаса, страха, смятения с невозможностью освободиться от него. Больного охватывает, например, желание броситься под проходящий поезд или толкнуть под него близкого человека, убить крайне жестоким образом свою жену или ребенка. Пациенты при этом мучительно опасаются, что то или иное действие будет реализовано.

Проявления *навязчивых представлений* могут быть различными. В одних случаях это - яркое «видение» результатов навязчивых влечений, когда больные представляют результат совершенного жестокого поступка. В других случаях навязчивые представления, именуемые нередко «овладевающими», выступают в виде неправдоподобных, подчас абсурдных ситуаций, которые больные принимают за действительные. Примером навязчивых представлений может служить и убежденность больного, что похороненный родственник был живым, причем больной мучительно представляет и переживает муки умершего в могиле. На

высоте навязчивых представлений сознание их нелепости и неправдоподобности исчезает, и, напротив, появляется уверенность в их реальности. Здесь навязчивости приобретают характер сверхценных идей, а иногда и бреда.

Навязчивое чувство антипатии, а также навязчивые хульные и кощунственные мысли - ничем не оправданная отгоняемая больным от себя антипатия к близкому человеку, циничные, недостойные мысли и представления в отношении уважаемых людей, у религиозных лиц - в отношении святых или служителей церкви.

Навязчивые действия - движения, совершаемые против желания больных, несмотря на прилагаемые для их сдерживания усилия. Одни из навязчивых действий тяготят больных до тех пор, пока они не будут реализованы, другие не замечаются самими больными. Навязчивые действия мучительны для больных, особенно в тех случаях, когда они становятся объектом внимания окружающих. Для того чтобы избавиться от них, больные должны следить за собой.

К *навязчивым страхам, или фобиям,* относят навязчивый и бессмысленный страх высоты, больших улиц, открытых или ограниченных пространств, больших скоплений народа, страх наступления внезапной смерти, страх заболеть той или иной неизлечимой болезнью. У некоторых больных могут возникать самые разнообразные фобии, иногда приобретающие характер боязни всего (панфобии). И, наконец, возможен навязчивый страх возникновения страхов (фобофобий).

Навязчивые страхи нередко сопровождаются развитием ритуалов - действий, имеющих значение заклинаний, которые выполняют (несмотря на критическое отношение к обсессии) с целью защиты от того или иного мнимого несчастья (больной не может пройти под аркой, так как думает, что с родными может случиться беда; перед началом какого-либо важного дела больной должен дважды щелкнуть пальцами, чтобы исключить возможность неуспеха, и др.). Ритуалы могут выражаться в воспроизведении больным какой-либо мелодии или повторения словосочетаний, фрагмента стихотворения и др. В этих случаях даже близкие не догадываются о существовании подобных расстройств. Ритуалы в сочетании с навязчивостями представляют собой достаточно стабильную систему, которая существует обычно многие годы и даже десятилетия. Возможна и другая динамика навязчивостей описанного содержания - своеобразный патокинез, проявляющийся в постепенной дезактуализации навязчивых страхов вплоть до полного их исчезновения и трансформацией ритуалов в двигательные навязчивости. Иногда последние приобретают характер «сделанности» (признак психического автоматизма) или кататонических стереотипий.

Навязчивости аффективно-нейтрального содержания - навязчивое мудрствование, навязчивый счет, навязчивое воспоминание нейтральных событий, терминов, формулировок и другого, несмотря на их нейтральное содержание. Они тяготят больного, мешают его интеллектуальной деятельности. Навязчивости необходимо отличать от проявлений психического автоматизма и бредовых расстройств. От автоматизмов их отличает отсутствие характера «сделанности», несмотря на насильственный характер их, от бреда - критическое отношение к ним самого пациента.

Навязчивости обычно характеризуют группу невротических расстройств. Но в ряде случаев они могут возникать в картине аффективного состояния, чаще депрессии. При этом у одних больных они входят в структуру депрессии, у других - выступают в качестве эквивалента депрессии.

8.11. ОНЕЙРОИДНЫЙ СИНДРОМ

Онейроидное (сновидное) помрачение сознания проявляется:

• полной отрешенностью больного от окружающей действительности;

• фантастическим содержанием переживаний;

• видоизменением и перевоплощением «Я» (грезоподобный онейроид);

• состоянием, при котором имеется причудливая смесь фрагментов реального мира и обильно всплывающих в сознании ярких чувственных фантастических представлений (фантастически-иллюзорный онейроид).

Переживания при онейроиде носят драматический характер: отдельные ситуации, чаще фантастические, развертываются в определенной последовательности. Самосознание изменяется и глубоко расстраивается: больные ощущают себя участниками фантастических событий, разыгрывающихся в их воображении (грезоподобный онейроид) или в окружающей их обстановке (фантастически иллюзорный онейроид). Нередко пациенты выступают в роли исторических личностей, государственных деятелей, космонавтов, героев фильмов, книг, спектаклей. Содержание событий, разыгрывающихся в их воображении, бывает различным - реже обыденным, чаще фантастическим. В последнем случае больные воспринимают себя находящимися на других материках, планетах, летающими в космосе, живущими в других исторических условиях, участвующими в атомных войнах, присутствующими при гибели Вселенной. В зависимости от содержания различают экспансивный и депрессивный онейроид.

Онейроидное помрачение сознания чаще всего сопровождается кататониче-скими расстройствами в виде возбуждения или ступора. Характерна диссоциация между

поведением больного, которое может проявляться заторможенностью или достаточно однообразной картиной возбуждения, и содержанием онейроида, в котором больной становится активным действующим лицом.

Характерен внешний вид больного. При фантастически-иллюзорном онейрои-де они растеряны, недоуменно озираются по сторонам, взгляд скользит с одного предмета на другой, не задерживаясь ни на одном из них продолжительное время (симптом гиперметаморфоза). При грезоподобном онейроиде они загружены, окружающее не привлекает их внимания. На лице у больного - выражение восторга, радости, удивления или ужаса, тревоги, что находится в прямой зависимости от содержания онейроида.

Онейроидное помрачение сознания возникает не внезапно: в большинстве случаев оно начинается с состояния экзальтации с лабильностью аффекта или преобладания повышенного или пониженного фона настроения, возникают расстройства сна; необычно яркие сновидения чередуются с бессонницей. У больных периодически появляются эпизоды страха, ощущение, что с ними должно что-то произойти, что они сходят с ума. Развитию онейроидного помрачения сознания обычно предшествуют состояния с острым чувственным и антагонистическим бредом - по существу, стадиями развития онейроида.

Картине острого чувственного бреда с характером инсценировки (бредом интерметаморфоза) свойственна постоянная изменчивость окружающей обстановки и лиц. Больные утверждают, что вокруг разворачивается спектакль, идет киносъемка, движения и жесты окружающих наполнены особым значением, в речи окружающих лиц они улавливают особый, нередко только им понятный смысл. Незнакомые лица кажутся ранее виденными, а знакомые и родные - чужими, загримированными под знакомых, близких, родных (симптом Капгра, или симптом положительного и отрицательного двойника).

На смену описанному состоянию приходит состояние острого антагонистического (манихейского) бреда, когда в окружающем больные видят или ощущают два противоположных лагеря, две партии, борющиеся между собой, одна из которых обычно оказывается носителем доброго начала, другая - злого. Больные чувствуют, ощущают себя находящимися в центре этой борьбы. При развитии острого антагонистического бреда на фоне маниакального аффекта силы, стоящие на стороне больного, выигрывают сражение. Если борьба двух начал разворачивается в картине депрессии, сторонники больного терпят фиаско.

Затем возникает склонность к непроизвольному фантазированию - состояние, сопровождающееся яркими представлениями о полетах, путешествиях, войнах, мировых катастрофах, причем описанное фантазирование может сосуществовать с восприятием реального мира и ориентировкой в окружающем - ориентированный онейроид.

В последующем развивается собственно онейроидное помрачение сознания.

Амнезия при онейроидном помрачении сознания, как правило, не возникает. Больные в одних случаях достаточно подробно воспроизводят содержание онейроида, но обычно плохо помнят реальную обстановку, в других - вспоминают и фрагменты фантастических переживаний, и окружающую их обстановку. В ряде случаев после завершения онейроида больные обнаруживают полную амнезию периода помрачения сознания, но позже у них появляются воспоминания о происходившем.

8.12. ПАРАНОЙЯЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Этот вид психического расстройства проявляется систематизированным интерпретативным бредом.

Паранойяльный интерпретативный бред (бред толкования) имеет в своей основе нарушение способности к абстрактному познанию действительности. Система бреда строится на цепи доказательств, имеющих субъективную логику, а факты, приводимые больными в доказательство своей бредовой системы, трактуются крайне односторонне. Факты, находящиеся в противоречии с излагаемой концепцией, игнорируются.

Возникновению бреда предшествует состояние так называемого бредового настроения с неопределенной тревогой, напряженным чувством надвигающейся угрозы, настороженным восприятием происходящего вокруг. Появление бреда сопровождается субъективным ощущением облегчения, чувством, что ситуация стала понятной, а неопределенные ожидания и смутное предположение оформились в четкую систему.

Возможно иное, постепенное развитие паранойяльного синдрома через этапы сверхценных идей и сверхценного бреда. В этих случаях развитие сверхценной концепции, возникающей у больного в качестве первого признака болезни, сопровождается появлением интерпретативного бреда, нередко недостаточно систематизированного, но тесно связанного по фабуле с содержанием сверхценных идей (сверхценный бред - по K. Birnbaum, 1915). О возможности расширения сверхценного бреда вследствие других психопатологических расстройств писал C.

Wernike. Концепция перехода сверхценных образований в сверхценные представления бредового содержания и сверхценный бред была убедительно доказана исследованиями K. Birnbaum (1915, 1928) и подтверждена в работах В.М. Морозова (1934), А.Б. Смулевича и М.Г. Щириной (1972). Иногда паранойяльный бред развивается внезапно, остро, по типу «озарения», «внезапной мысли».

Паранойяльный бред крайне разнообразен по содержанию:

• бред ревности, при котором отдельные подозрения и индифферентные факты связывают в систему доказательств измены партнера;

• любовный бред с убежденностью в чувствах со стороны какого-либо лица, нередко занимающего высокое положение;

• бред преследования, выражающийся в твердом убеждении, что то или иное лицо или группа лиц следят за больным и преследуют его с определенной целью;

• ипохондрический бред, проявляющийся убежденностью больных в том, что они страдают неизлечимым заболеванием и приводят систему доказательств этого.

Нередко наблюдаются бред реформаторства, бред дисморфофобии и др.

В одних случаях паранойяльный бред ограничен содержанием ревности, или преследования, или реформаторства (многотематический бред), в других - бред разного содержания возникает у одного и того же больного последовательно или, что бывает значительно реже, почти одновременно (политематический бред). Различное содержание бреда больные могут объединять в единую систему или воспринимать изолированно.

Степень систематизации бреда имеет важное прогностическое значение: высокая степень обычно свидетельствует о достаточной стабилизации состояния, в то время как отсутствие взаимосвязи между отдельными фабулами бреда в картине паранойяльного синдрома говорит о нестойкости синдрома и возможной трансформации его в другие, более тяжелые и сложные состояния.

Больные с паранойяльным бредом обычно отличаются высокой активностью:

• одни борются с преследователями, считая себя «преследуемыми преследователями», или, напротив, мигрируют, спасаясь от преследователей;

• другие следят за партнером по браку с целью обнаружения мнимого соперника;

• третьи добиваются всестороннего медицинского обследования, чтобы подтвердить диагноз, и др.

Таким больным свойственна обстоятельность мышления, ограничивающаяся пределами бредового содержания или распространяющаяся на мышление в целом.

Паранойяльный синдром в одних случаях сохраняется как хроническое состояние, в других - развивается и исчезает остро.

Хроническая форма синдрома отличается прогредиентным развитием бреда, постепенным расширением и систематизацией патологического содержания, отсутствием выраженных аффективных расстройств, нарушением мышления, монотонностью, нарастанием изменений личности.

Для острой формы характерны внезапное и быстрое формирование бредовой системы, эпизоды острого чувственного бреда, яркость аффекта и очерченность состояния с последующим исчезновением всех перечисленных расстройств.

8.13. ПАРАФРЕННЫЙ СИНДРОМ

Это состояние представляет собой сочетание фантастического бреда величия, бреда преследования и воздействия, симптомов психического автоматизма и аффективных расстройств. Больные называют себя властителями Земли, Вселенной, руководителями государств, главнокомандующими армиями; высказывают убеждение, что в их власти настоящее и будущее Вселенной, человечества, от их желаний зависят судьба мира и вечное благоденствие и др. При изложении содержания бреда они употребляют образные и грандиозные сравнения, оперируют огромными цифрами. При рассказах о происходящих фантастических событиях в круг действия вовлекаются не только выдающиеся представители современности, но и исторические персонажи прошлого.

Содержание фантастического бреда иногда более или менее постоянно, но чаще больные склонны к расширению и некоторым вариациям, постоянно обогащают свои рассказы новыми фактами, иногда крайне изменчивыми. Как правило, больные не стремятся доказывать правильность высказываний, ссылаясь на неоспоримость своих утверждений.

Идеи преследования становятся почти постоянной составляющей синдрома. Бред обычно носит антагонистический характер, когда наряду с преследователями и врагами имеются и силы, стоящие на стороне больного.

Проявления психического автоматизма также имеют фантастическое содержание, что выражается в мысленном общении с выдающимися представителями человечества или существами, населяющими другие планеты, в необычных ощущениях, болях и др. Нередко больные говорят о доброжелательном характере воздействия, часто утверждают, что обладают способностью воздействовать на окружающих, узнавать их мысли, управлять их поступками (инвертированный вариант синдрома Кандинского-Клерамбо).

Нередко появляется симптом положительного или отрицательного двойника (симптом Капгра), при котором незнакомые лица воспринимаются как знакомые, а родственники и лица, известные больному, - как чужие, незнакомые или загримированные под его родных. Иногда одно и то же лицо последовательно принимает облик совершенно не похожих друг на друга людей (симптом Фреголи).

В синдроме значительное место могут занимать псевдогаллюцинации и конфабуляторные расстройства, а также ретроспективный бред, при котором соответствующим образом пересматривается прошлое. В большинстве случаев настроение больных хорошее: от несколько приподнятого до выраженного маниакального, реже аффект носит депрессивный характер; иногда имеет место изменчивость как характера аффекта, так и его глубины.

Различают систематизированные, галлюцинаторные (псевдогаллюцинаторные) и конфабуляторные парафрении.

При систематизированных парафрениях фантастическая бредовая концепция носит достаточно последовательный и стойкий характер, что относится как к содержанию идей величия, так и к характеристике антагонистических групп и другим психопатологическим расстройствам.

При формировании галлюцинаторных парафрений над бредом преобладают псевдогаллюцинации с антагонистическим содержанием.

В основе конфабуляторных парафрений лежат обильные и, как правило, изменчивые фантастические конфабуляции, развитию которых предшествуют феномены разматывания воспоминаний и псевдогаллюцинаторные воспоминания. Конфабуляторная парафрения редко развивается как самостоятельный вид расстройства. В большинстве случаев она возникает на высоте систематизированной или псевдогаллюцинаторной парафрении.

Парафренный синдром может развиваться при хроническом заболевании или остро.

Хронические парафрении, независимо от их типа, отличаются стабильностью бреда, известной монотонностью аффекта, сравнительно небольшим удельным весом чувственного бреда. Хронической парафрении предшествует галлюцинаторно-параноидное состояние.

Острые парафренные состояния в большинстве случаев сопровождаются острым чувственным фантастическим (антагонистическим) бредом. Бредовые идеи величия отличаются нестойкостью, изменчивостью. Значительное место в картине состояния занимают аффективные расстройства и мигрирующие ката-тонические

симптомы. Развитию острого парафренного синдрома предшествуют аффективные расстройства в виде маниакальных и депрессивных состояний. Если в рамках острой парафрении развиваются псевдогаллюцинации или конфабуля-торные расстройства, то они сочетаются с чувственным (фантастическим) бредом, нестойкостью фабулы, появлением в дебюте и развернутой картины выраженных аффективных расстройств.

8.14. СЕНЕСТОПАТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Это состояние, при котором больной испытывает неопределенные тягостные или крайне неприятные и мучительные ощущения (стягивание, натяжение, переливание, жжение, щекотание и др.), локализующиеся в различных частях тела (головном мозге, внутренних органах, конечностях). Обращает на себя внимание крайне необычный, часто вычурный характер этих ощущений. При тщательном исследовании современными методами не удается выявить заболевание, которое могло бы вызвать эти разнообразные и необычные ощущения. В тех случаях, когда описываемые болезненные ощущения имеют характер «сделанности», т.е. якобы вызваны действием посторонней силы (гипноз, электрический ток, колдовство и др.), говорят о сенестопатических или сенсорных проявлениях психического автоматизма.

8.15. СИНДРОМ КАНДИНСКОГО-КЛЕРАМБО

Этот синдром складывается из бреда преследования и воздействия, проявлений психического автоматизма и псевдогаллюцинаций. Больной может ощущать воздействие, осуществляемое различными способами - от колдовства и гипноза до самых современных средств (радиация, атомная энергия, лучи лазера и др.).

Явления психического автоматизма - чувство или ощущение овладения, возникающее при мнимом воздействии на больного тем или иным видом энергии. Выделяют три типа психического автоматизма: идеаторный (ассоциативный), сенсорный (сенестопатический) и моторный (кинестетический).

Идеаторные, или ассоциативные, автоматизмы - результат мнимого воздействия на процессы мышления и другие формы психической деятельности. Наиболее простым проявлением идеаторных автоматизмов считают ментизм (непроизвольное течение мыслей и представлений) и симптом открытости, выражающийся в ощущении, что мысли больного известны окружающим, о чем он узнает по их поведению, намекам, содержанию разговоров. К идеаторным автоматизмам относится также «звучание мыслей»: о чем бы ни подумал больной, его мысли громко и отчетливо «звучат» в голове. Этому расстройству

предшествует «шелест мыслей» - тихое и неотчетливое их звучание. Впоследствии развиваются симптом «отнятия мыслей», при котором у больного мысли «исчезают из головы», и феномен «сделанных мыслей» - убеждение, что мысли принадлежат посторонним лицам, чаще всего его преследователям. Нередки и жалобы на «сделанные сновидения» - сновидения определенного содержания, как правило, с особым значением, вызываемые при помощи какого-либо воздействия. К идеаторным автоматизмам относят также симптом «разматывания воспоминаний», проявляющийся тем, что больные вопреки своей воле и желанию, под влиянием посторонней силы вынуждены вспоминать те или иные события своей жизни. Нередко одновременно с этим больной видит («больному показывают») картины, иллюстрирующие воспоминания. Идеаторные автоматизмы охватывают также феномен сделанного настроения и чувств (больные утверждают, что их настроения, чувства, симпатии и антипатии появляются в результате воздействия извне).

К *сенестопатическим, или сенсорным, автоматизмам* относят обычно крайне неприятные ощущения, возникающие у больных в результате мнимого воздействия посторонней силы. Они могут быть крайне разнообразными и проявляются чувством внезапно наступающего жара или холода, болезненными ощущениями во внутренних органах, голове, конечностях. Нередко бывают необычными, вычурными: больные говорят о крайне своеобразных ощущениях в виде перекручивания, пульсации, распирания и др.

К *кинестетическим, или моторным,* автоматизмам относят расстройства, при которых у больных появляется убеждение, что совершаемые ими движения возникают помимо их воли под влиянием извне. Больные утверждают, что их действиями руководят, двигают конечностями, языком, вызывают ощущение неподвижности, оцепенения, лишают их способности произвольных движений. К кинестетическим автоматизмам относят также речевые и двигательные автоматизмы: больные утверждают, что их языком говорят, а слова, произносимые ими, принадлежат посторонним лицам.

В структуру галлюцинаторно-параноидного синдрома Кандинского-Клерамбо входят также *псевдогаллюцинации* - зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые, тактильные, висцеральные, кинестетические обманы восприятия, отличаемые больными от реальных объектов и имеющие характер сделанности. К зрительным псевдогаллюцинациям относят «сделанные видения»: образы, лица, панорами-ческие картины, показывающие больному, как правило, его преследователей при помощи тех или иных аппаратов. Слуховые

псевдогаллюцинации - шумы, слова, фразы, передаваемые больному по радио, через различную аппаратуру. Они могут доноситься извне или локализоваться в голове и теле, иметь императивный и комментирующий характер, принадлежать знакомым и незнакомым лицам, быть мужскими, женскими, детскими. Могут возникать обонятельные, вкусовые и тактильные псевдогаллюцинации. Висцеральные псевдогаллюцинации так же имеют характер «сделанности».

В зависимости от преобладания в клинической картине галлюцинаторно-бредового синдрома галлюцинаторных или бредовых расстройств выделяют галлюцинаторный и бредовой варианты описываемого синдрома.

О галлюцинаторном варианте говорят в случаях преобладания в клинической картине патологического психического состояния псевдогаллюцинаций, при сравнительно незначительном удельном весе бредовых расстройств и собственно симптомов психического автоматизма.

Если в статусе больного на первый план выступают бредовые идеи преследования и воздействия, психические автоматизмы, а псевдогаллюцинаторные расстройства отсутствуют или выражены минимально, то состояние определяют как бредовой вариант галлюцинаторно-параноидного синдрома.

Возможно развитие и так называемого инвертированного варианта синдрома Кандинского-Клерамбо, суть которого заключается в том, что сам больной якобы обладает способностью воздействовать на окружающих, узнавать их мысли, влиять на их настроение, ощущения, поступки. Эти симптомы обычно сочетаются с идеями переоценки своей личности или бредовыми идеями величия и наблюдаются в картине парафрений.

8.16. СИНДРОМ ОГЛУШЕНИЯ

Оглушение - вид помрачения сознания, проявляющийся повышением порога возбудимости ЦНС, при котором слабые раздражители не воспринимаются, раздражители средней силы воспринимаются слабо и лишь раздражители достаточной интенсивности вызывают ответную реакцию. Больные не реагируют на вопросы, заданные тихим голосом, обнаруживают слабую, часто только ориентировочную реакцию на обычную речь и отвечают на вопросы, произнесенные достаточно громко. При этом осмысление сложных вопросов, как правило, невозможно. Такие же реакции наблюдаются у больных на свет, запахи, прикосновение, вкусовые раздражители.

При оглушении наблюдается обеднение всех видов психической деятельности, характерно затруднение ассоциативного процесса, что относится как к пониманию

и оценке окружающего, так и воспроизведению прошлого опыта, которое ограничивается наиболее простыми автоматизированными понятиями и навыками. Больные обычно с трудом осмысляют ситуацию в целом, в то время как отдельные элементы происходящего, обычно наиболее простые, они оценивают сравнительно правильно (растерянность и различные психопатологические расстройства типа галлюцинаций, бреда, психических автоматизмов несовместимы с картиной оглушения). Больные аспонтанны, малоподвижны, их мимика однообразна и
бедна, жесты невыразительны. Предоставленные самим себе больные подолгу находятся в одной и той же позе. Настроение чаще всего безразличное, однако нередко наблюдают благодушие и эйфорию. Воспоминания о периоде оглушения отсутствуют.

Особо выделяют легкую степень оглушения - обнубиляцию сознания, клинически проявляющуюся рассеянностью, медлительностью, малой продуктивностью, затруднением при понимании вопросов, осмыслении ситуации, решении задач. Оглушение следует считать прогностически тяжелым признаком: оглушение в достаточно сжатые сроки может перейти в сомнолентность, сопор и коматозное состояние.

8.17. СИНДРОМ ПОМРАЧЕНИЯ СОЗНАНИЯ

К синдромам помрачения сознания относят некоторые психопатологические состояния, при которых нарушается процесс познания окружающей действительности. Этот синдром проявляется нарушением правильного восприятия и понимания окружающего, а также потерей способности к абстрактному мышлению.

Попытки сформулировать единое определение синдрома помрачения сознания не дали результата. Крайнее разнообразие психопатологических проявлений этих состояний позволило некоторым психиатрам, и в первую очередь W. Mayer-Gross, категорически отвергнуть возможность осуществления этой задачи. Нельзя признать удачными и определения синдрома помрачения сознания как состояния, характеризующегося невозможностью восприятия окружающего вследствие утраты демаркационной линии между субъектом и окружающими объектами или утраты способности управлять «лучом прожектора познания», хаотически высвечивающим отдельные фрагменты действительности. Именно поэтому в клинической психиатрии большое значение придают признакам помрачения сознания.

Не утратили своей значимости описанные K. Jaspers общие признаки синдромов помрачения сознания. Необходимо подчеркнуть, что лишь совокупность этих признаков дает основание квалифицировать наблюдаемое состояние как синдром помрачения сознания, поскольку отдельные признаки могут быть компонентом других психопатологических симптомокомплексов, не имеющих никакого отношения к синдрому помрачения сознания.

• Первый признак синдрома помрачения сознания - отрешенность от окружающей действительности, проявляющаяся затруднением или полным нарушением восприятия окружающего. Психопатологические проявления отрешенности различны:

◊ в одних случаях больной не воспринимает окружающее, и оно не определяет психическую деятельность больного, при этом отсутствует позитивная психопатологическая симптоматика;

◊ в других случаях отрешенность от окружающего стоит в прямой связи с наплывом галлюцинаций, развитием бреда и других психотических расстройств (состояние загруженности);

◊ наконец, отрешенность может проявляться аффектом недоумения, сходного с состоянием здорового человека, пытающегося что-то понять или встретившегося с чем-то непонятным и малознакомым, и симптомом гиперметаморфоза (сверхизменчивостью внимания - C. Wernike), характеризующимся крайней нестойкостью внимания, повышенной отвлекае-мостью, особенно на внешние раздражители.

• Второй признак - дезориентировка в окружающем, т.е. в месте, времени, окружающих людях, собственной личности. Наличие или отсутствие дезори-
ентировки в собственной личности - крайне важный признак, по-разному реализующийся при различных видах синдрома помрачения сознания.

• Третий признак - нарушение мышления, заключающееся в слабости или невозможности формирования суждений, бессвязности мышления. При бессвязной речи больные произносят фразы, не содержащие смысла; отдельные слова не имеют связи друг с другом. Нередко речь состоит из отдельных слогов и звуков. О характере нарушений мышления судят по особенностям речи пациента:

◊ у одних наблюдается феномен олигофазии - больной использует в речи ограниченное количество слов, речь становится крайне бедной и маловыразительной;

◊ у других обращает на себя внимание крайнее затруднение при ответе на достаточно простые вопросы или при попытке оценить ту или иную ситуацию.

• Четвертый признак - полная или частичная амнезия периода помраченного сознания. В одних случаях наступает полная амнезия периода помрачения сознания, в других - остаются фрагментарные воспоминания о психопатологических расстройствах и окружающей действительности. Иногда больные отчетливо помнят содержание болезненных переживаний, однако полностью амнезируют как происходящее вокруг, так и свое собственное поведение.

Различают следующие виды синдрома помрачения сознания:

• оглушение;

• делирий;

• аменция;

• онейроидное помрачение сознания;

• сумеречное помрачение сознания;

• аура сознания.

8.18. СУМЕРЕЧНОЕ ПОМРАЧЕНИЕ СОЗНАНИЯ

Сумеречное состояние характеризуется внезапным возникновением и внезапным разрешением состояния, глубокой дезориентировкой в окружающем, резко выраженным возбуждением или внешне упорядоченным поведением, наплывом различных видов галлюцинаций, острым образным бредом, аффектом тоски, страха и злобы.

После завершения периода помрачения сознания у больных возникает тотальная амнезия, лишь в некоторых случаях после выхода из болезненного состояния на протяжении нескольких минут или часов воспоминания о психотической симптоматике сохраняются (ретардированная амнезия).

Различают простой, галлюцинаторный и бредовой варианты сумеречного помрачения сознания.

При *простом варианте* поведение больных внешне достаточно правильное, однако обычно обращают на себя внимание отрешенно-угрюмое или мрачное выражение лица, стереотипный характер высказываний или почти полное отсутствие спонтанной речи. Движения при этом крайне замедлены или отличаются импульсивностью. Вызывает сомнение предположение о том, что при простом варианте сумеречного состояния отсутствует какая бы то ни было психопатологическая симптоматика. Отдельные высказывания больных, внезапно

возникающие подозрительность и настороженность, разговоры с несуществующим собеседником позволяют предполагать развитие непродолжительных бредовых или галлюцинаторных состояний.

В картине *галлюцинаторных сумеречных состояний* преобладают различные виды галлюцинаций: зрительные, слуховые, обонятельные. Зрительные галлюцинации нередко панорамические и сценоподобные, как правило, окрашенные в красные и голубые тона, имеют различное содержание: иногда это вид надвигающейся толпы, падающие на больного здания и предметы и др. В отдельных случаях галлюцинации носят религиозно-мистический характер: больные видят святых, нечистую силу, борьбу этих антагонистических сил. Слуховые галлюцинации сопровождают зрительные или бывают самостоятельными и носят комментирующий или императивный характер. Наблюдаемые обонятельные галлюцинации в виде запаха гари, дыма, разлагающихся трупов также могут сопровождать зрительные или слуховые галлюцинации или возникать в качестве самостоятельных галлюцинаторных состояний.

Бредовые варианты сумеречного помрачения сознания чаще всего характеризуются образным бредом с идеями преследования и величия. Бред обычно бывает религиозно-мистического содержания. Бредовые состояния нередко сопровождаются различными видами галлюцинаций. Для всех психотических вариантов сумеречных состояний типичны аффективные расстройства - страх, тревога, злоба, ярость, восторженность или экстаз. Галлюцинаторные и бредовые варианты таких состояний могут сопровождаться как внешне упорядоченным поведением, так и резко выраженным хаотическим беспорядочным возбуждением со склонностью к агрессии и разрушительным тенденциям. Существующая точка зрения о том, что галлюцинаторные сумеречные состояния сопровождаются возбуждением, а бредовые варианты - внешне правильным поведением, неабсолютна.

Выделяют ориентированные сумеречные помрачения сознания, при которых больные обнаруживают признаки приблизительной ориентировки во времени, месте и окружающих лицах. Как правило, эти состояния возникают в картине тяжелой дисфории.

8.19. ЭНЦЕФАЛОПАТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Состояние общей психической беспомощности со снижением памяти, сообразительности, ослаблением воли и аффективной устойчивости, снижением трудоспособности и иных возможностей адаптации. В легких случаях выявляют

психопатоподобные состояния, нерезко выраженные астенические расстройства, аффективную лабильность, ослабление инициативы. Психоорганический синдром разной степени выраженности может быть резидуальным состоянием, а также расстройством, возникающим в течение прогредиентных заболеваний органического происхождения. Психопатологическая симптоматика в этих случаях нередко сочетается с признаками очагового поражения головного мозга.

Выделяют четыре основных варианта психоорганического синдрома: астенический, эксплозивный, эйфорический и апатический.

При *астеническом варианте* в клинической картине синдрома преобладают стойкие астенические расстройства в виде повышенной физической и психической истощаемости, раздражительной слабости, гиперестезии, аффективной лабильности, тогда как расстройства интеллектуальных функций выражены незначительно. Часто несколько снижена интеллектуальная продуктивность. Иногда выявляют легкие дисмнестические расстройства. Степень тяжести астенического (впрочем, как и других вариантов) психоорганического синдрома оценивают с помощью так называемого симптома Пирогова (метеопатического симптома). Он проявляется изменением состояния больного в зависимости от колебаний барометрического давления: если состояние больного меняется перед падением или подъемом баро-
метрического давления, его следует расценивать как более тяжелое по сравнению с теми случаями, когда состояние больного меняется одновременно с изменением погоды. Не менее существенны изменения самого состояния: в одних случаях колебания барометрического давления сопровождаются развитием новых, не характерных для состояния больного астенических проявлений, что свидетельствует о более тяжелом характере поражения, чем в случаях, при которых лишь усиливаются имеющиеся у пациента проявления астенического состояния.

Для *эксплозивного варианта* описываемого синдрома характерно сочетание аффективной возбудимости, раздражительности, взрывчатости, агрессивности с нерезко выраженными дисмнестическими нарушениями и снижением адаптации. Характерна также склонность к сверхценным паранойяльным образованиям, а также алкоголизация больных: они, обращая внимание на релаксирующее влияние алкоголя, снимающее или уменьшающее раздражительность и возбудимость, прибегают к приему спиртных напитков для улучшения своего состояния. Однако регулярное употребление алкоголя неизбежно ухудшает общее состояние и усиливает проявления органической недостаточности, что, в свою очередь,

сопровождается повышением дозы алкоголя, необходимой для купирования состояния внутреннего напряжения, раздражительности и брутальности. Для больных с эксплозивным вариантом психоорганического синдрома характерно также формирование сверхценных образований, часто кверулянтских тенденций, возникновение которых нередко связано с несправедливостью, допущенной в отношении больного или его близких. И, наконец, нередки различные виды истерических форм реакций, свойственные больным этой группы, развивающихся обычно в тех случаях, когда на пути осуществления планов больного становится преграда или когда требования больного не выполняются.

Картина *эйфорического варианта* психоорганического синдрома определяется повышением настроения с оттенком эйфории и благодушия, бестолковостью, резким снижением критики к своему состоянию, дисмнестическими расстройствами, усилением влечений. У части больных возникают гневливость и агрессивность, сменяющиеся беспомощностью, слезливостью, недержанием аффекта. У больных значительно снижена работоспособность. Признак особой тяжести состояния - развитие у больных симптомов насильственного смеха и насильственного плача, при которых причина, вызвавшая реакцию, бывает амнезирована, а гримаса смеха или плача долгое время сохраняется в виде лишенной содержания аффекта мимической реакции.

Апатический вариант психоорганического синдрома характеризуется аспонтанностью, резким сужением круга интересов, безразличием к окружающему, в том числе к собственной судьбе и судьбе своих близких, и значительными дисмнестическими расстройствами.

Как при астеническом, так и при эксплозивном варианте психоорганического синдрома происходит выраженная декомпенсация состояния в связи с интеркуррентными заболеваниями, интоксикациями и психическими травмами.

Перечисленные варианты психоорганического синдрома часто оказываются стадиями его развития, и каждый из вариантов отражает различную глубину и различный объем поражения психической деятельности.

Следует отметить, что эйфорический и апатический варианты органического психосиндрома практически идентичны понятию тотального органического слабоумия. Для их дифференциации можно использовать представления о возможной обратимости органического психосиндрома и необратимости состояния слабоумия.

Глава 9 Классификации психических расстройств

П.В. Морозов, А.В. Павличенко, В.А. Точилов

Первые классификации психических заболеваний возникли в XVI-XVIII вв. В связи с этим XVIII в. стали определять в науке как «век систем», однако такие попытки предпринимались и ранее. Еще в работе Жана Франсуа Фернеля «Всеобщая медицина», впервые опубликованной в 1554 г., наряду с общими разделами «Физиология» и «Патология» появилась специальная глава «Болезни мозга».

Французский ученый впервые предпринял попытку соотнести психозы с патологией мозга. Он в соответствии с концепцией о темпераментах выделял манию, меланхолию, френит, делириум (бред), каталепсию, ипохондрию, стультицио, или морозитас (слабоумие). В этой книге Ж. Фернель стремился к более полному описанию данных болезней, давал разные варианты их основных типов (например, «полная меланхолия», «первичная», а также «мягчайшая меланхолия»), дифференцировал такие состояния (болезни), как мания и аменция, каталепсия и апоплексия. Это свидетельствует об углублении знания о психических расстройствах. По мнению И. Пелисье (1971), Ж. Фернель уже дает прообраз противопоставления бредовых психозов с лихорадкой (френиты) безлихорадочным психозам (мания, меланхолия, каталепсия, делириум). Как полагал И. Пелисье, такая позиция намечает, соответственно, трехчленное деление психической патологии (будущие экзогенные, эндогенные расстройства, «исходные» состояния).

Однако в системе Ж. Фернеля, как и у К. Галена, к болезням мозга не отнесены эпилепсия и истерия. Особый интерес представляет то, что автор термином «галлюцинация» называет болезнь глаз.

В систематике Ф. Платера (XVII в.), которую официально считают первой классификацией психических болезней, насчитывают 23 их вида, размещенных в четырех классах. Особенно важным является третий класс - «ментис алиенацио» (термин «алиена-цио», или отчуждение, надолго определит обозначение психических болезней как отчуждение от общества этих больных). В нем детально описаны симптомы мании, меланхолии, ипохондрии как болезни, френита. По мнению Ю. Каннабиха, Ф. Платер впервые указывает на внешние и внутренние причины психозов. От внешних причин, по его мнению, происходят болезни типа «commotio animi» - душевное потрясение, которое может быть, например, причиной страхов, ревности и т.д. Очевидно, что классификация

Ф. Платера намечает диагностику не только психических расстройств, но и патологию пограничного регистра, при этом даются соответствующие клинические описания. Важно, что Ф. Платер уже достаточно резко разделяет манию и меланхолию, несмотря на общие признаки имеющегося возбуждения.

Первое издание книги К. Линнея «Система природы» вышло в 1735 г., это принесло ему широкую известность как естествоиспытателю, однако его деятельность как врача и систематика в области психиатрии заслуживает специального рассмотрения (Линней К., 1763).

В книге «Роды болезней» Карл Линней разделил все заболевания на 11 классов, поместив психические болезни в V классе. Далее он разбил психические расстройства на три порядка: болезни рассудка, воображения, аффектов и влечений. Истерию и эпилепсию К. Линней описал вне рубрики патологии психики, поместив их в VII класс (нарушения моторных функций). К V классу К. Линней относит 25 родов болезней. В первом порядке им описаны бредовые расстройства (острые и хронические варианты). Во втором - терминами «siringmos» и «phantasma» обозначены слуховые и зрительные галлюцинации (самого термина «галлюцинации» автор не употребляет, но клинически отделяет эти расстройства от бреда). Наконец, в третьем порядке у К. Линнея фигурируют «страхи», «нарушения влечений», «тревожные состояния». Фактически, классификация К. Линнея - один из первых вариантов общей психопатологии, прообраз будущей синдромологии, которая появится в XIX в. и в дальнейшем будет противопоставлена нозологии. Прогресс клинической психиатрии нашел свое дальнейшее выражение в новых систематиках, задачей которых, как сказал Й.П. Франк (1745), было создание «медицинского языка», доступного «самым разным нациям от полюса до полюса».

Первая и, пожалуй, единственная классификация болезней в Великобритании (Шотландия), которая получила мировое признание, принадлежала В. Куллену (1710-1790). Он сделал попытку систематизировать болезни по принципу К. Линнея: классы, отряды, порядки, роды, виды. В. Куллен в 1769 г. ввел в медицину термин «невроз» как общее название для всех психических расстройств. Он отнес неврозы ко 2-му классу, включившему в себя 4 отряда, 27 родов и более 100 видов, кроме того, большую группу параноидных болезней (Куллен В., 1784). Как утверждается в руководстве О. Бумке (1932), уже в XVIII в. нозология В. Куллена подвергалась критике со стороны другого классика английской медицины - Т. Арнольда, который утверждал, что существуют только два рода помешательств.

При одном из них расстроено восприятие, при втором восприятие нормально, но разум вырабатывает ложные понятия. Такую полемику многие историки психиатрии расценивают как начальный этап формирования будущей дихотомии «нозология - единый психоз». Наконец, классификация Ф. Пинеля, основателя научной психиатрии, подводит итог в пользу нозологической систематики, она утверждает термин «неврозы» для обозначения психических заболеваний, что говорит о понимании ведущей роли нервной системы в происхождении не только психозов, но и различных по своим клиническим проявлениям «неврозов нутритивных функций», или системных неврозов в более позднем понимании
(Пинель Ф., 1818).

Систематику Ф. Пинеля отличает сознательная простота, она не в такой степени симптоматична, как у В. Куллена, в нее внесен принцип патогенеза. Об этом свидетельствует выделение «неврозов церебральных функций», к которым отнесены «везании». Ф. Пинель полагал, что они составляют пять родов: мания, мания без бреда, меланхолия, слабоумие и идиотизм. Мания без бреда стала прообразом тех клинических типов, которые в дальнейшем составили группу психопатии, причем Ф. Пинель впервые дал судебно-психиатрическое обоснование выделения подобной группы, полагая, что таких людей нельзя привлекать к судебной ответственности, а необходимо помещать в специальную больницу.

В России одной из первых работ, посвященных систематике психозов, можно считать сочинения И.Е. Дядьковского. Он в своих лекциях призывал отечественных ученых идти самобытным путем в описании и разделении психической патологии и составил оригинальную систематику патологических проявлений. И.Е. Дядьковский выделил болезни чувств (анестезия), болезни побуждений (эпитимия), болезни ума (синезия), болезни движения (кинезия) и болезни сил (динамия), полагая, что нет никакой болезни без «материальных изменений» в какой-либо системе или органе тела (Дядьковский И.Е., 1845).

9.1. НОВОЕ ВРЕМЯ (XIX-XX ВВ.)

В XIX в., после того как Ф. Пинель заложил клинико-психопатологический фундамент психиатрии как науки, именно во Франции стали формироваться истоки клинико-нозологического подхода - основного метода диагностики и систематики. Среди учеников Ф. Пинеля наиболее крупными были такие, как Ж. Эскироль, А. Бейль, Ж.-П. Фальре (отец), Е.-Ш. Ласег, Б. Морель, В. Маньян и другие, которые основали концептуальное направление французской клинической школы.

Ж. Эскироль выделял пять основных форм помешательства: липеманию (или меланхолию), мономанию, манию, слабоумие и имбецильность. По его мнению, они выражают родовой характер помешательства. Ж. Эскироль, как и его учитель Ф. Пинель, уделял основное внимание той концепции, которая в дальнейшем получила название «психиатрии течения»; в то же время он возражал против будущей теории «единого психоза». Но все же выделенные им психозы, их формы попеременно сменяют друг друга. Ж. Эскироль шел к пониманию нозологической систематики, оперируя понятиями синдромов, болезненных состояний и, в большей степени, чем Ф. Пинель, типами течения психозов. Как полагает В.М. Морозов (1961), в лице Ж. Эскироля клинико-нозологическое направление проходит свою начальную стадию развития. Ж. Эскироль впервые в истории психиатрии дал научное понятие галлюцинаций: «Человек, который имеет глубокое убеждение в наличии у него в данный момент восприятия, в то время как нет никакого внешнего объекта в пределах досягаемости его чувств, - находится в состоянии галлюцинации - это визионер» (Эскироль Ж., 1838).

Существенным вкладом в утверждение нозологического принципа стало выделение А. Бейлем в 1822 г. прогрессивного паралича как самостоятельного заболевания, имеющего характерную клиническую картину и исход в слабоумие. Торжество клинической диагностики здесь было очевидным - являющийся причиной болезни специфический возбудитель бледная трепонема была обнаружена в крови С. Вассерманом в 1833 г., в мозгу она была обнаружена Х. Ногуши только в 1913 г. Французские врачи и в дальнейшем, продолжая традиции Ф. Пинеля и Ж. Эскироля, успешно использовали клинические наблюдения для уточнения границ отдельных заболеваний.

Ж.-П. Фальре (отец), пожалуй, точнее других выразил концептуальную идею о значении клинических типов болезни для психиатрической систематики: «Что особенно необходимо изучать у душевнобольных - это ход и развитие болезни; обыкновенно больного обследуют и более или менее тщательно изучают один или два раза вскоре по поступлении его в больницу, а между тем наблюдение должно вестись годами. Тогда мы откроем различные болезни и их фазы, в какие они вступают. Зная ход и характер различных заболеваний, мы будем иметь возможность

построить новую естественную классификацию психозов». Такой клинико-динамический подход позволил Ж.-П. Фальре одновременно с Ж. Байарже описать и выделить циркулярное помешательство, или помешательство с «двумя формами»,

сообщения о которых появились в «Бюллетене медицинской академии» за 18531854 гг. Затем Э.Ш. Ласег в 1852 г. описал хронический бред преследования - наиболее часто встречающийся в практике вид паранойи с непрерывным течением. Он обратил внимание на типичность клинической картины. Его исследование существенно дополнил Ж.-П. Фальре, выделив три стадии в бредовом симптомоком-плексе: инкубации, систематизации и стереотипии (Фальре Ж.-П., 1853-1854).

Наряду с разработкой нозологического разделения болезней в XIX в. стало формироваться и совершенно иное направление, которое назвали концепцией «единого психоза». Этот термин стали употреблять прежде всего в немецкой психиатрии 1840-1860-х гг., хотя истоки данной концепции впервые проявились в трудах Ж. Гислена (бельгийского Эскироля, как его называли современники). Он полагал, что все психозы проходят одинаковый путь развития и в этом отношении меланхолия - «фундаментальная форма». Все психозы, по Ж. Гислену, начинаются с меланхолии. В дальнейшем она переходит в манию, после чего развивается бред со спутанностью, а затем систематический бред. Конечная стадия психоза - деменция (Гислен Ж., 1835). Таким образом, нет никакого смысла говорить о различных психических заболеваниях, выделять различные нозологические формы, как это делали французские ученые, последователи Ф. Пинеля и Ж. Эскироля.

Идеи Ж. Гислена утверждали в своих трудах Э. Целлер, Г. Нейманн, В. Гризингер. Особенно категорично эта концепция выражена в руководстве Г. Нейманна: «Мы считаем всякую классификацию душевных расстройств совершенно искусственной: есть только один вид душевного расстройства, мы называем его помешательством» (Нейманн Г., 1859).

В. Гризингер (1845) разграничивал галлюцинаторно-бредовые расстройства с наличием аффективной патологии и истинно бредовые расстройства в динамике психоза. Он указал на то, что обратимыми проявления единого психоза могут быть только на стадиях аффективных и аффективно-бредовых расстройств. Как он сам замечал, для него было характерно стремление к «физиологической» характеристике различных стадий единого психоза: болезнь начиналась с нарушения аффективной сферы, затем появлялись расстройства мышления и воли, и, наконец, все завершалось органическим распадом.

В России через два года после издания руководства В. Гризингера русский психиатр П.П. Малиновский писал, что в трудах иностранных психиатров встречается описание множества вариантов помешательства. Он указывал на

необходимость различения между болезнями и ее симптомами (Малиновский П.П., 1847).

Несомненно, учение о «едином психозе» было исторически необходимым. Оно покончило с чисто симптоматической и спекулятивной интерпретацией психических расстройств и поставило учение о психозах на общепатологическую и патогенетическую основу. Это учение позволило доказать, что все проявления психоза - типичное выражение прогрессирующего болезненного процесса, а это способствовало утверждению принципа «психиатрии течения», заложенного еще Ф. Пинелем и Ж. Эскиролем. Так же, как и В. Гризингер в своей работе 1845 г., Г. Модсли (1870) концентрировал внимание на общих закономерностях развития психического расстройства и его реализации у конкретных больных.

К. Кальбаум различал болезненный процесс и картину болезненного состояния, психоза, требовал, пользуясь клиническим методом, изучить все течение болезни. Такой подход, по его мнению, может предметно доказать отличие симптомокомплексов от болезненных единиц. Термин «болезненная единица» ввел К. Кальбаум для обозначения нозологической формы на основании учета психопатологических расстройств, физической симптоматологии, течения и исхода болезни, включая все этапы ее развития с разнообразными симптомокомплексами. К. Кальбаум закончил обоснование «психиатрии течения», начатое французскими исследователями.

Нельзя не отметить и вклад К. Кальбаума в общую психопатологию - описание им функциональных галлюцинаций, вербигераций, конфабуляций. Еще одно заболевание, описанное К. Кальбаумом, - циклотимия, или облегченный вариант циркулярной везании. Это описание сделано в 1882 г. Оно отличается тщательностью и полнотой, указанием на благоприятный исход в выздоровление.

К. Кальбаум подсказал своему ученику Э. Геккеру идею описания еще одного самостоятельного заболевания - гебефрении, также имеющего характерную клиническую картину с началом в молодом возрасте и исходом в слабоумие.

Таких же взглядов придерживался и В.Х. Кандинский, который дал высокую оценку работе К. Кальбаума «о кататонии...». В.Х. Кандинский писал так: «Настоящее время, т.е. 70-80-е годы XIX в., есть в психиатрии время замены прежних, односторонних, симптоматологических воззрений, оказавшихся неудовлетворительными, воззрениями клиническими, основанными на терпеливом всестороннем наблюдении душевного расстройства в его различных конкретных или клинических формах, т.е. в тех естественных формах, которые имеются в

действительности, а не в искусственных теоретических построениях с учетом одного, произвольно выбранного симптома» (1890).

Исследователь выделил новую нозологическую единицу - идеофрению. Автор аргументировал свое понимание самостоятельности этого заболевания тем, что в его основе лежит нарушение идеаторной, мыслительной функции.

В. Х. Кандинский подразделял идеофрению на простую, кататоническую и периодическую, позже он включил сюда также острую и хроническую галлюцинаторные формы. Он отмечал состояние слабости на завершающем этапе болезни. Большой интерес представляет его описание приступов особого рода головокружений с изменением чувства почвы, ощущением легкости всего тела и изменения его положения в пространстве, что сопровождается остановкой мышления. Все это характерно для начальной (острой) идеофрении (Кандинский В.Х., 1880). Среди хронических случаев идеофрении им были описаны шизофазические состояния. Мышление таких больных характеризует ряд «слов или фраз без тени общего смысла», «такие люди совсем утратили способность устанавливать между своими представлениями связь» (Кандинский В.Х., 1890). Что касается изучения психопатологии идеофрении в целом, чему посвящена монография «О псевдогаллюцинациях» (1890), то данная работа свидетельствует о приоритете русской психиатрии в освещении этой исключительно важной проблемы. Это исследование сохраняет свое значение вплоть до наших дней. Совершенно очевидно, что описанная В.Х. Кандинским идеофрения стала прообразом появившегося в немецкой психиатрии в XX в. понятия шизофрении.

Нозологическое понимание сущности психических заболеваний В.Х. Кандинский отразил в составленной им классификации. Эта классификация с некоторыми изменениями была по докладу автора принята первым съездом отечественных психиатров и невропатологов.

Основатель московской школы С.С. Корсаков так же, как и В.Х. Кандинский, считал, что выделение определенных форм болезней в психиатрии должно основываться на тех же принципах, что и в современной медицине.

С. С. Корсаков отмечал, что «подобно тому, как при соматических болезнях известная, постоянно повторяющаяся совокупность симптомов, их последовательность, смена и анатомические изменения, лежащие в основе болезни, дают возможность выделить отдельные болезненные формы, точно так и при душевных заболеваниях по тому, какие наблюдаются симптомы и в каком порядке они выступают, мы определяем отдельные клинические формы душевных болезней»

(1901).

По мнению С.С. Корсакова, в большинстве случаев мы наблюдаем не один какой-нибудь симптом душевного заболевания, а их совокупность. Симптомы находятся в более или менее тесной связи между собой, складываются в определенную картину психопатического состояния, различную в разных случаях. Такими примерами психопатического состояния может служить меланхолическое или маниакальное состояние. Картина болезненного процесса слагается из последовательной смены психопатических состояний. Подтверждением таких положений стало выявление С.С. Корсаковым еще одной новой болезни, которая в дальнейшем была названа его именем. Это вариант острой алкогольной энцефалопатии, развивающейся обычно после атипичного алкогольного делирия (белой горячки) и характеризующейся сочетанием полиневрита с различной по выраженности атрофией мышц конечностей, а также психическими изменениями в сфере памяти - амнезией, конфабуляцией, псевдореминесценцией (Корсаков С.С., 1889).

Кроме расстройств памяти, С.С. Корсаков изучал остро развивающиеся психозы и установил совершенно новую болезненную единицу, которая получила наименование «дизнойя». Ученый полемизировал с В. Гризингером, полагая, что его представление о том, что всем психозам предшествуют аффективные расстройства, нельзя считать универсальным. Он приводил примеры таких острых психозов, которые начинаются без предшествующих эмоциональных расстройств. Последовательно были выделены паранойя, разделенная на острую и хроническую, галлюцинаторное помешательство (острое) и первичное излечимое слабоумие. С.С. Корсаков полагал, что среди неаффективных психозов существуют три основные формы: аменция Мейнерта, паранойя и преждевременное слабоумие. Из аменции Мейнерта С.С. Корсаков выделил дизнойю, которую следует рассматривать как основную предшественницу острой шизофрении. Он подразделил новое заболевание на подгруппы, но дал и общую характеристику всей формы в целом. К основным признакам им были отнесены нарушения интеллектуальной деятельности с расстройством сочетания идей, дефектом ассоциативного аппарата, расстройства душевных чувств и нарушения в сфере воли (Корсаков С.С., 1901).

Создавая учение о дизнойе еще в 1891 г. (когда Э. Крепелин еще не заявлял о своей концепции раннего слабоумия), С.С. Корсаков, стремясь к выделению «естественных болезненных единиц», подобных прогрессивному параличу,

обозначил острые заболевания аутоинтоксикационных психозов с формально правильным восприятием внешнего мира, но с неверным сочетанием этих восприятий. С.С. Корсаков при этом не основывал свое выделение болезни на специфических конечных состояниях, наоборот, он изучал динамику острых состояний и видел главное в патогенезе, понимая возможность различных исходов - от выздоровления до слабоумия и смерти.

Естественным выражением взглядов С.С. Корсакова стала его классификация психозов. Он считал, что систематика должна: дать возможность всякую наблюдаемую форму, хотя бы чисто симптоматическую, обозначить определенным названием; удовлетворять главным образом клинические потребности, т.е. помогать разделять болезни на формы по особенностям их симптомов и течения; не заставляла бы насильственно втискивать тот или другой случай, не подходящий к точному определению, в узкие рамки установленных форм и тем самым давала бы возможность дальнейшего развития знаний относительно отдельных форм душевных болезней.

Выделив три класса заболеваний, С.С. Корсаков особенно полно обосновал дифференцировку психозов и психопатологических конституций, противопоставив им скоропреходящие психические расстройства - симптоматические и самостоятельные, а также состояния психического недоразвития. Во втором классе убедительно разграничены те заболевания, которые в дальнейшем составили группу эндогенной патологии, включая дизнойю, и органическую патологию. Классификация С.С. Корсакова стала для своего времени единственной полной и оригинальной классификацией психических болезней, основанной на принципе нозологии.

Значительный вклад в развитие нозологического понимания психических заболеваний внес В.М. Бехтерев. Он выделил как особое заболевание психопатию, выступив в 1885 г. в Казани с обстоятельным докладом по этой проблеме; затем он опубликовал работу о судебно-психиатрическом значении психопатии для решения вопроса о вменяемости (Бехтерев В.М., 1886).

Э. Крепелин, синтезировав опыт, накопленный предшественниками, выступил в самом конце XIX в. как революционер, предпринявший грандиозную попытку утверждения нозологического направления в психиатрии как основы понимания всей психической патологии. Основной идеей Э. Крепелина была следующая гипотеза: «Течение и исход болезни строго соответствуют ее биологической сущности». Следуя К. Кальбауму, он избрал прогрессивный паралич своего рода

стандартом и поставил своей задачей из аморфной массы всего остального клинического материала выделить такие же резко очерченные нозологические формы. Эти идеи были высказаны им уже в шестом издании учебника «Психиатрия», вышедшем в 1893 г., но они еще не были в то время окончательно им сформулированы. Однако уже здесь утверждалось, что периодическая мания и циркулярный психоз родственны между собой.

На примере кататонии Э. Крепелин показал, что ее течение имеет роковой исход для больных и, несмотря на возможность в некоторых случаях практического излечения, пристальное наблюдение опытного психиатра всегда позволяет обнаружить при этом неизгладимые черты разрушительного процесса, который он обозначил термином «ферблодунг» («поглупение»). К числу таких же процессов он отнес и гебефрению Геккера, и простое слабоумие Дима, и бредовые психозы с систематической эволюцией Маньяна. Всю эту патологию Э. Крепелин объединил как самостоятельную нозологическую форму прогрессирующего психического заболевания, которая была им обозначена как «раннее слабоумие». По течению и прогнозу раннему слабоумию автор противопоставил маниакально-депрессивный психоз (МДП) как заболевание, при котором чередуются фазы мании и депрессии, но при этом не развивается характерного для раннего слабоумия «поглупения».

27 ноября 1898 г. Э. Крепелин выступил с докладом «О диагнозе и прогнозе "деменции прекокс"», а в 1899 г. в шестом издании своего Руководства он ввел новое наименование циркулярной болезни - МДП. Таким образом, была создана дихотомия двух основных эндогенных заболеваний, различающихся прогнозом - неблагоприятным при раннем слабоумии и благоприятным при МДП. Паранойю Э. Крепелин выделил в самостоятельную форму заболевания, так как при ней он не нашел признаков заключительного слабоумия.

То, что совершил Э. Крепелин в последние годы XIX в., произвело коренной переворот в клинической психиатрии, так как его идеи стали распространяться в разных странах, в том числе и в России, где они были приняты большинством врачей-психиатров (кроме В.П. Сербского).

Исключительная эрудиция Э. Крепелина дала ему возможность очень стройно и полно разработать свои концепции и создать классификацию, сохранившую свое значение как образец логически последовательной методической разработки. Сокращенная классификация Э. Крепелина, так называемая малая схема, легла в основу номенклатуры, принятой для отчетов в русских ПБ. С.С. Корсаков при

создании русской национальной классификации включил в нее основные позиции систематики по Крепелину, которая выглядела так.

• Душевные расстройства при травматических повреждениях мозга.

• Душевные расстройства при других органических заболеваниях мозга.

• Душевные расстройства при отравлениях:

◊ алкоголизм,

◊ морфинизм и другие наркомании,

◊ отравления ядами при нарушении обмена веществ (уремия, диабет и др.),

◊ расстройства функций эндокринных желез (кретинизм, микседема и др.).

• Душевные расстройства при инфекционных болезнях (тифы и пр.).

• Сифилис мозга, включая табес.

• Прогрессивный паралич помешанных. Артериосклероз. Пресенильные и сенильные душевные расстройства.

• Генуинная эпилепсия.

• Шизофрения (формы раннего слабоумия).

• МДП.

• Психопатии (навязчивые состояния, психоневрозы, патологические характеры).

• Психогенные реакции, включая истерические (реактивные психозы, травматический и военный невроз, неврозы испуга, ожидания и пр.).

• Паранойя.

• Олигофрения (идиотизм, имбецильность и пр.).

• Неясные случаи.

• Психически здоровые.

Систематика Э. Крепелина и С.С. Корсакова способствовала утверждению клинико-нозологической парадигмы в психиатрии XIX- начала и середины XX в.

9.2. РАЗВИТИЕ ВЗГЛЯДОВ НА КЛАССИФИКАЦИЮ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ В НОВОЕ ВРЕМЯ

В XIX-XXI вв. в соперничестве с идеями концепции «единого психоза» совершенствовались и укреплялись нозологические позиции. Несмотря на то что за последние 100 лет ученые неоднократно пересматривали международную классификацию психических заболеваний, наиболее активно этот процесс идет в последние 30 лет. Это связано с общим прогрессом биомедицинских исследований, развитием генетики, психоиммунологии, эпидемиологии и психофармакологии, с помощью которых удалось не только добиться значительных успехов в области

терапии психических заболеваний, но и существенно изменить «лицо болезни», а с ней контингент стационарных и амбулаторных больных.

Связанные с явлениями патоморфоза изменения форм течения и симптоматики психических заболеваний, значительное увеличение стертых, субклинических проявлений болезни полностью не объясняют необходимость постоянного внимания психиатров к проблемам классификации.

Все возрастающее количество различных психосоциальных факторов в условиях индустриализации и урбанизации также оказывает несомненное влияние на развитие психических заболеваний.

Зачастую проблемы классификации выходят за рамки нашей дисциплины в связи с пристальным вниманием общества к самому понятию «психическая болезнь» и с развитием так называемого антипсихиатрического движения.

Проведенный анализ развития и становления основных западных психиатрических школ и особенностей создания их классификационно-диагностических систем показал, что психиатрия каждой страны (или группы стран) имеет свои, присущие только ей отличительные черты и достаточно четкие закономерности их возникновения. При углубленном изучении становления организационных и законодательных основ психиатрической помощи той или иной страны приходишь к выводу, что сложившаяся к настоящему времени национальная классификация психических заболеваний связана с историческими, социально-экономическими, этническими и культурными факторами.

В *немецкой психиатрии* появление нозологической концепции Э. Крепелина, фундаментальных трудов по общей психопатологии и других важнейших работ, с одной стороны, неразрывно связано с особенностями бурного развития социально-экономических отношений в Германии в эпоху Бисмарка, широким и целенаправленным финансированием здравоохранения и медицины, созданием сети ПБ и университетских клиник со значительными возможностями амбулаторного наблюдения и катамнестического исследования пациентов. С другой стороны, этому способствовали традиционная немецкая склонность к систематизации, связь медицины с философскими науками в германоязычных странах, педантичность и аккуратность в сборе и отработке научных материалов. Длительная феодальная раздробленность Германии, изолированность ее графств и княжеств, их патриархальный уклад придавали многим теориям немецких ученых несколько абстрактный характер до тех пор, пока Германия не стала единой и не

создала необходимых условий для систематического накопления огромного клинического материала.

Анозологизм *французской психиатрической школы,* которая базируется на синдромальном подходе и отличается блестящими трудами в области психопатологии, также имеет вполне определенные корни. Только в 1990 г. пересматривалось французское психиатрическое законодательство, подготовленное еще Ж. Эскиролем в 1838 г. При этом структура социального обеспечения больных не способствовала развитию внебольничной помощи и не создавала условий для длительного динамического наблюдения пациентов. Поколения врачей изучали больных преимущественно в статике, что не помогало развитию нозологических подходов к диагностике, и поэтому формировалась классификационная концепция, основанная на синдромальном подходе.

Для *британской психиатрической школы* характерно отсутствие собственной современной классификационно-диагностической системы, использование небольшого числа простых диагностических терминов, что отражает давнишнюю национальную традицию англичан независимо и со скепсисом относиться к сложным диагностическим построениям без достаточных этиопатогенетического и клинического оснований. Хотя английские психиатры играют одну из ведущих ролей в подготовке различных пересмотров МКБ, в Великобритании эти классификации принимают с большим трудом, даже с использованием национального глоссария. Такой консерватизм в известной степени затрудняет широкое развитие статистических и эпидемиологических исследований в этой стране, при том что имеются основные условия и инфраструктуры для подобного развития в целом. Английские психиатры одни из самых первых разработали и применили различные шкалы, необходимые для клинических психофармакологических и эпидемиологических исследований.

Для *скандинавской психиатрии* характерен индивидуальный подход к пациенту, что обусловлено особенностями социальной структуры северных стран, культурными традициями и тесными семейными связями. Это во многом предопределило взгляды скандинавских ученых на влияние внешних факторов и породило концепцию так называемых реактивных психозов, выделенных за счет сужения диагностики шизофрении и МДП и увеличения третьей, «промежуточной», группы функциональных психозов. Традиционные учет и статистика также способствовали выработке научных подходов к созданию и применению классификационных принципов при исследовании психически

больных. Быстрое развитие амбулаторных психиатрических служб, деинституализация пациентов, адекватная социальная помощь, оказываемая обществом больным, способствовали активным попыткам скандинавских психиатров создать новые классификационные системы, в основе которых лежит многоосевой принцип, позволяющий сочетать безличные классификационные подходы с индивидуально-личностным описанием.

Американская психиатрическая школа, сформировавшись значительно позже европейских, соединила черты различных направлений психиатрии Старого Света. Очевидно, поэтому она является многоликой и эклектичной. Большое внимание, которое стало проявлять американское общество к психиатрии в 60-70-х гг. XX в., привело к значительному ее сближению с общей медициной, развитию амбулаторно-консультативных служб, увеличению ассигнований на научные исследования, включая эпидемиологические, клинические и биологические. Это способствовало появлению классификаций DSM-III и DSM-IV с их относительным подходом, специфическими диагностическими критериями, а также многоосевой диагностической оценкой. Отсутствие единой теоретической концепции и определенная эклектичность снижали их практическую и научную ценность.

9.3. СОЗДАНИЕ МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ БОЛЕЗНЕЙ

Прогресс в создании МКБ хотя и очевиден (эволюция от МКБ-6 до МКБ-10), но, на наш взгляд, недостаточно поступателен. Это связано во многом с противоречивостью подходов к этой проблеме, с извечным спором нозологического и синдромального принципов классификации, а также с целым рядом малоизученных субъективных и объективных факторов. Между тем, первая международная классификация психических заболеваний была предложена комиссией под председательством Мореля Международному конгрессу по психиатрическим наукам в 1889 г. в Париже. Она насчитывала 11 категорий: мания, меланхолия, периодическое помешательство, прогрессивное периодическое помешательство, деменция, органическое и сенильное слабоумие, прогрессивный паралич, неврозы, токсическое помешательство, моральное и импульсивное помешательство, идиотия.

Прообразом МКБ явилась Международная классификация причин смерти, которая была одобрена Международным статистическим институтом в 1893 г.

Начиная с 1900 г. она пересматривалась каждые 10 лет, служила в основном для статистических целей и не включала какой-либо системы, связанной с

психическими болезнями. Между Первой и Второй мировыми войнами служба гигиены Лиги Наций участвовала в создании классификации путем периодической ревизии «Листа причин смерти и повреждений». В 1938 г. в этой классификации (5-й пересмотр) впервые появляется рубрика «Расстройства нервной системы и органов чувств».

Начиная с 1948 г. ответственность за эту процедуру принимает на себя ВОЗ, которая проводит очередной, 6-й, пересмотр «Листа», дает ему новое название - «Руководство по Международной классификации болезней, повреждений и причин смерти» (МКБ-6). В руководстве появляется раздел «Психические, психоневрологические и личностные расстройства», включающий в себя десять категорий психозов, девять категорий психоневрозов и семь категорий для обозначения расстройств характера, поведения и умственного развития. Эта классификация была единогласно принята странами-членами ВОЗ, однако в ней почему-то отсутствовали такие понятия, как деменция (слабоумие), некоторые распространенные личностные расстройства и ряд других нарушений. Поэтому, несмотря на настоятельные рекомендации ВОЗ, разделом классификации по психическим болезням официально воспользовались лишь в пяти странах: Великобритании, Новой Зеландии, Финляндии, Перу и Таиланде.

Ситуация не сразу вызвала серьезную озабоченность, и поэтому соответствующий раздел МКБ-7 в 1955 г. появился практически без каких-либо изменений. Между тем, отсутствие общего языка у психиатров в эпоху «психофармакологической революции» 1950-х годов затрудняло развитие научных исследований международного уровня как в психофармакологии, так и в эпидемиологической психиатрии.

В 1959 г. Э. Штенгель предложил отказаться от этиологического принципа в международной классификации и употреблять диагностические термины лишь в качестве функциональных наименований, характеризующих отклонения от нормы. В его докладе было рекомендовано создать для пользования МКБ глоссарий терминов на максимально большем количестве языков.

После опубликования и обсуждения доклада Э. Штенгеля ВОЗ приступила к работе над МКБ-8, причем одним из основных направлений было создание глоссария психиатрических терминов. Оказалось, что из-за существующих разногласий между различными психиатрическими школами эта работа потребует слишком много времени и средств, и потому было предложено каждой стране подготовить вначале свой собственный вариант. Опыт работы над национальными глоссариями,

безусловно, был весьма полезен при подготовке Международного глоссария терминов. МКБ-8 была принята Генеральной ассамблеей ВОЗ в 1966 г. и начала функционировать на национальном уровне в 1968 г., глоссарий же был подготовлен лишь в 1974 г.

Несмотря на то что путь создания первой международной классификации психических заболеваний был тернист и сложен, сам факт ее появления свидетельствует о многом. Он, безусловно, отразил прогресс в области биологической психиатрии, психофармакологии, социальной психиатрии, а также в сфере эпидемиологических исследований.

В 1975 г. была принята МКБ-9, которая не содержала радикальных изменений по сравнению с предыдущей, однако была дополнена глоссарием - результатом шестилетней работы психиатров из 62 стран.

Несмотря на свою громоздкость и эклектичность, МКБ-9 стала важным шагом вперед в деле классификации и имела большое практическое значение для развивающихся международных исследований, выработки унифицированного диагноза. Ученых не смущало, что классификация основана на самых различных принципах, что в ней использовались весьма разнообразные по своей природе показатели (этиологические, симптоматологические, возрастные, поведенческие и др.). Считалось, что такой подход в дальнейшем будет способствовать переходу к многоосевой классификации, а это даст возможность проводить диагностику максимально индивидуально.

Принятие американской классификации DSM-III, а затем DSM-III-R явилось основой для разработки Международной классификации МКБ-10 (V глава «Психозы»).

Систематика в рамках МКБ-10 отличается, во-первых, тем, что по сравнению с МКБ-9 в ней в три раза больше дескрипторов. Это придает ей своеобразный «инвентаризационный» характер. Кроме того, она, как и DSM-III, эклектична и не следует строго нозологическому принципу, хотя и не исключает такие нозологические формы, как шизофрения, эпилепсия.

Версия МКБ-10, одобренная членами ВОЗ в 1992 г., включала три тома. Том 1 («список в виде таблицы») содержал перечень всех медицинских заболеваний в алфавитном порядке от A00 до Z99. В данной статистической версии ни один из кодов не идет дальше четвертого знака, каждый из которых соответствует иерархическому уровню классификации. Например, код F31.0 означает, что «F» соответствует психическим и поведенческим расстройствам, «F3» - аффективным

расстройствам, «F31» - БАР, «F31.0» - БАР, текущему эпизоду гипомании. Данная версия не рекомендовалась к использованию специалистами в области психического здоровья, но была предназначена для использования «кодировщиками и статистами, она служит в качестве ориентира для совместимости с другими классификациями». Для специалистов в области психического здоровья, а также для клинических, образовательных целей была предназначена версия «клинических описаний и диагностических алгоритмов» (Clinical Descriptions and Diagnostical Guidelines, CDDG), которая состоит из клинического описания и операциональных диагностических критериев, которые должны помочь клиницистам поставить правильный диагноз («голубая книга»). Данная версия содержит дополнительный 5-й код расстройства, который позволяет более детально описать категории, не включенные в статистическую версию классификации. Для шизофрении, например, 5-й код позволяет оценить течение болезни (эпизодическая с нарастающим дефектом, неполная ремиссия и т.д.).

Помимо вышеуказанной версии, отдел ВОЗ по проблемам психического здоровья также выпустил 2-й том, так называемые исследовательские диагностические критерии (DCR, «зеленая книга») с более дифференцированными операциональными диагностическими признаками, которые позволят выделить «группы пациентов, обладающих схожими симптомами» и вводят пороги расстройств (например, «минимум четыре из следующих») и частоты/длительности (например, не менее двух раз в неделю на протяжении 3 мес). Для клинических целей достаточно использовать CDDG-версию МКБ-10, так как она позволяет врачу найти категорию, которая обеспечит необходимую для лечения информацию, в то время как DCR-версия позволит выделить более гомогенные группы пациентов для проведения научных исследований, направленных на изучение патофизиологии или уровня ответа на терапию.

3-й том МКБ-10 предназначен для использования в первичной медицинской сети, содержит только 26 расстройств и включает частые жалобы, диагностические особенности, дифференциальный диагноз и рекомендации по лечению.

Каждая из групп расстройств в МКБ-10 начинается с введения, в котором объясняются границы конкретной группы и приводятся общие характеристики всех расстройств данной группы. Диагностическая информация о каждом расстройстве включена в три секции. Первая из них содержит описание основных клинических особенностей, а также «другую важную, но менее специфическую» информацию. Вторая секция состоит из «диагностических рекомендаций», которые дают

«информацию о числе и характере симптомов, которые требуются для постановки диагноза». Хотя здесь нередко встречаются данные о необходимой длительности тех или иных симптомов, «клиницист может использовать свою собственную оценку для выбора диагноза в тех случаях, когда длительность конкретных симптомов больше или меньше, чем необходимо». Третья секция,
«дифференциальный диагноз», содержит информацию о других состояниях, которые нужно отличать от описываемого расстройства. В целом, описание конкретных расстройств в МКБ-10 может содержать различный объем информации. В частности, акцент в описании некоторых расстройств сосредоточен лишь на существующих симптомах, в то время как для других он также дает сведения о динамике, коморбидности и гендерных различиях. Секция «дифференциальный диагноз» часто содержит информацию лишь о некоторых расстройствах. Например, в группе F20-F29 данная информация присутствует лишь в рубрике F20.0 («параноидная шизофрения»).

МКБ-10 принималась в особый исторический период, известный как «холодная война», и была не лишена авторитарности, так как вводилась под девизом устранения из классификации «вялотекущей шизофрении», якобы сконструированной в СССР в политических целях. При этом не принимались во внимание исторические реалии: выделение Э. Блейлером «латентной шизофрении» еще в 1911 г., наличие работ американских ученых о «псевдоневротической шизофрении», описание К. Паскалем шизофрении с психастеноподобной и истероподобной симптоматикой во Франции и т.д.

Однако наряду с рубрикой «шизофрения» в ней есть и рубрика «шизотипиче-ские расстройства», между которыми подчас трудно провести границу. Кроме того, в МКБ-10 уже отсутствуют такие исторически сложившиеся категории пограничной психиатрии, как неврозы, психопатии, замененные достаточно аморфным термином «расстройства личности».

Достаточно неопределенна рубрика «соматоформные расстройства»: нечетко сформулировано само определение этой диагностической единицы, раздел включает в себя совершенно разнородные в этиопатогенетическом смысле картины. «Диссоциативные расстройства» обычно в клиническом понимании отождествляются со схизисом, так как в классической работе Э. Блейлера (1911 г.) именно расщепление, диссоциация, схизис названы, наряду с аутизмом и потускнением эмоций, основными симптомами шизофрении. В МКБ-10 под «диссоциированными расстройствами» в основном описаны различные варианты

истерической симптоматики. Практика сегодняшнего дня показывает, что диагностика, например «легкого депрессивного эпизода», является совершенно произвольной и часто натянутой, к тому же такая формулировка не дает представления о причине депрессивного состояния (психогения? циклотимия? шизофрения?). Недостаточная четкость патологии многих поведенчески разнообразных состояний дала возможность антипсихиатрам и антипсихиатрическому движению выступить с резким протестом против психиатрии, ссылаясь, как это ни парадоксально, на МКБ-10, якобы узаконивающую оценку всего общества как ненормального.

Надо отметить, что принципы нозологического и симптоматологического подходов на всем протяжении исторического развития и формирования основных концепций постоянно сосуществуют. По мнению А. Кронфельда (1940), они и в дальнейшем будут существовать в единстве, что должно способствовать совершенствованию диагностики и, что самое главное, повышению эффективности терапии.

Таким образом, фактическое создание международной классификации психических заболеваний началось лишь после Второй мировой войны. Этому способствовали:

1) создание международных механизмов, способных объединить усилия психиатров разных стран. В последние десятилетия эту роль играет ВОЗ;

2) широкое применение психофармакологических средств, явления терапевтического патоморфоза, заметное изменение картины психических заболеваний, их переход на амбулаторный уровень и связанный с этим процесс деинституализации;

3) создание и применение разнообразных тестов, опросников и других инструментов, необходимых для стандартизированной оценки пациентов при проведении психофармакологических, эпидемиологических и других исследований;

4) развитие эпидемиологии и статистики, необходимость сопоставления различных показателей, связанных с состоянием психического здоровья;

5) постепенная интеграция исследовательских усилий психиатров разных стран, создание международных коллективов ученых;

6) социально-экономические процессы в обществе, приводящие к появлению и развитию антипсихиатрического движения, отрицающего само понятие «психическое заболевание».

Основными тенденциями в выработке международной классификации психических заболеваний являлись:

• позитивные конструктивные тенденции:

а) стремление к интеграции различных классификационных систем и шкал;

б) создание глоссариев, выработка операционных критериев;

в) подходы к созданию многомерных, многоосевых классификаций, дающих возможность отразить суть особенностей болезни каждого пациента;

г) значительные возможности математической обработки данной диагностической систематики;

д) гибкость классификационной системы, возможности ее усовершенствования;

• негативные тенденции:

а) бесперспективность провозглашенного методологического подхода, его атеоретичность;

б) переход от нозологического к синдромальному уровню клинических оценок;

в) громоздкость и эклектичность;

г) невозможность отразить культуральное многообразие даже при использовании описательного метода и эклектичности ввиду отсутствия единого теоретического принципа.

На том уровне знаний создатели МКБ-10 не смогли заложить нозологически ориентированный методологический подход к созданию классификации. Одним из возможных путей разрешения данной проблемы являются интегрированные усилия исследователей различных стран по изучению биологических подходов к классификации психических заболеваний и поискам клинико-биологических коррелятов (Морозов П.В., 1990).

9.4. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Актуальность вопросов психиатрической диагностики на современном этапе знаний определяется в первую очередь выпуском в 2013 г. «Руководства по диагностике и статистике психических расстройств пятого пересмотра (DSM-5)» и предстоящим выходом в 2017 г. МКБ-11.

Как было отмечено выше, ответом на массивную критику в «ненаучности» используемых описательных методов явилась публикация в 1980 г. DSM-III, где признавалась важность использования единых терминов для клинической практики и научных исследований, в диагностику был введен **категориальный подход** и были представлены четкие *операциональные критерии* для каждого расстройства. К достоинствам категориального метода, который доминирует в психиатрической диагностике на протяжении последних 35 лет, можно отнести следующие

признаки: 1) возможность установить четкие границы между различными психиатрическими синдромами, а также между нормой и патологией; 2) простота использования в клинической практике, в том числе в условиях дефицита времени и информации; 3) возможность объединить различные симптомы внутри одной диагностической категории; 4) высокий уровень надежности, по крайней мере, в отношении исследовательских задач. К основным недостаткам и ограничениям категориального диагноза относят обманчивое представление о психических расстройствах как о «дискретных» диагностических единицах; рост с каждым пересмотром числа самих расстройств и диагнозов из рубрики «без дальнейшего уточнения (БДУ)»; упрощение психопатологии и дегуманизацию психиатрической практики (Maj M., 2013).

Операциональные критерии психических расстройств базируются на следующих принципах: наличие обязательных и факультативных признаков; введение в диагностику критериев включения/исключения (например, отсутствие связи между дебютом заболевания и злоупотреблением ПАВ); существование количественных критериев болезни (тяжесть, длительность, частота), а также включение функционального снижения в качестве обязательного признака большинства расстройств (Крылов В.И., 2011). При переводе в операциональные термины психопатологических феноменов происходит утрата многих важных признаков, а упрощение диагностического процесса до простого подсчета наличия или отсутствия конкретных симптомов обесценивает сущность нашей профессии (Maj M., 2013). Кроме того, некоторые границы расстройств, указанные в DSM и в МКБ, а также критерии тяжести или временные рамки состояний часто не имеют надежных эмпирических доказательств. Использование в клинической практике операциональных критериев приводит к появлению различных «под-пороговых» расстройств (состояний, не отвечающих всем критериям конкретного расстройства), которые сопровождаются высоким уровнем болезненности, существенными финансовыми затратами и разрастанием коморбидности. Как показал опрос ВОЗ почти 5 тыс. психиатров из 44 стран мира, в том числе из России, многие врачи, используя в своей работе коды МКБ-10/DSM-IV, редко обращаются к самим критериям, упомянутым в тексте, в первую очередь из-за того, что эти описания трудно запомнить и воспроизвести в повседневной практике (Reed J., 2011).

Дименсиональные подходы к диагностике привлекли внимание исследователей с самого начала работы над пересмотром современных классификаций, и там, где это

было возможно (психотические расстройства, РЛ), была введена дименси-ональная оценка расстройств, а не только указаны различия между отдельными категориями (Kupfer D., 2014). Следует заметить, что дименсиональный диагноз, по существу, являлся «неофициальной» практикой в научных исследованиях на протяжении многих лет, что, в частности, нашло отражение в популярности таких инструментов, как шкалы Гамильтона и Бека, которые давно используются для измерения тяжести депрессии. К *преимуществам* данного подхода к оценке психических расстройств можно отнести следующие признаки: 1) введение количественной оценки и ранговых значений симптомов; 2) разрешение искусственной проблемы коморбидности; 3) возможность оценивать «подпороговые» расстройства; 4) помещение сходных состояний в одну группу (спектр); 5) выделение гомогенных групп пациентов для более целенаправленного поиска биомаркеров и создания алгоритмов терапии. *К недостаткам* этого подхода относят отсутствие единства в отношении числа и природы дименсий и точных измерительных шкал для оценки симптомов, а также сложность использования в клинической практике. Тем не менее категориальный и дименсиональный подходы эквивалентны друг
другу на симптоматическом уровне, а любая категориальная классификация легко может быть переведена на дименсиональный уровень с помощью разделения на части, и наоборот. Вопрос не в том, какой подход совершеннее (категориальный или квазидименсиональный), а в том, какой из них лучше использовать для решения конкретных практических и научных задач (Kraemer H.C., 2004).

Спонтанный клинический процесс редко сопровождается подсчетом отдельных симптомов у конкретного пациента и чаще включает проверку того, насколько психическое состояние пациента соответствует определенному образу конкретного психического заболевания, который сформировался в сознании врача за годы обучения и практической работы. В вышеупомянутом опросе ВОЗ было показано, что около 70% психиатров из разных стран мира преимущественно используют в работе прототипы психических расстройств, построенные на основе категорий МКБ/DSM, в то время как строгие операциональные критерии используют менее трети специалистов (Reed J., 2011). Поэтому в последнее время все более популярным методом оценки психических заболеваний становится так называемое **прототипическое соответствие**(prototype matching), которое объединяет диагностические критерии в стандартные *прототипы*. Клиницисты определяют подобие или «соответствие» имеющихся у пациента симптомов

определенным прототипам, причем каждый прототип рассматривается *в целом.* Следует понимать, что прототипы болезней отражают основные признаки категорий и нет ни одного пациента, который бы идеально соответствовал теоретической концепции прототипа, а конкретные больные могут лишь в различной степени приближаться к нему (Kendell R., 1971). Прототипическое соответствие основано на синдромаль-ном подходе (Horowitz, 1981), согласуется с диагностическими принципами DSM и МКБ, а также дает возможность применять дименсиональную оценку, используя шкалу от 1 (нет соответствия с клинической картиной - отсутствие расстройства) до 5 (значительное соответствие). Если необходим категориальный диагноз (например, для того чтобы клиницисты лучше понимали друг друга), то показатель, равный 4 и выше, будет говорить о существовании расстройства, а показатель, равный 3, укажет лишь на «признаки» состояния. К сожалению, прототипы психических расстройств, так же как и категории расстройств DSM или МКБ, нелегко запомнить, а врачам будет трудно сменить уже имеющиеся у них образы психических расстройств на другие, пусть даже эмпирически более обоснованные и несложные в использовании. Кроме того, существует опасность, что одни клиницисты могут сделать вывод о том, что пациент соответствует конкретному прототипу, на основании того, что в его психическом состоянии имеются определенные признаки, в то время как их коллеги могут решить, что тот же самый пациент ему не соответствует, так как у него отсутствуют другие признаки. Ожидание того, что у пациента будут встречаться различные компоненты прототипа, может привести врача к выводу о наличии клинических симптомов, которые в действительности у данного пациента не обнаруживаются (Maj M., 2011). Тем не менее использование клинического суждения при оценке степени соответствия каждого случая прототипу конкретного психического расстройства может служить разумной альтернативой использования в повседневной клинической практике псевдоточных критериев современных классификаций.

В качестве дополнения к основным подходам к диагностике недавно был предложен так называемый **контекстуальный точный диагноз,** который базируется на использовании технологии моментальной оценки. По мнению авторов данного подхода (van Os J., 2013), подобный индивидуализированный подход базируется на сугубо индивидуальных вариациях симптомов, фиксирует изменения, связанные с повседневными жизненными событиями, чувствителен к стадиям заболе-

вания, а также является результатом сотрудничества, так как пациент активно вовлечен в процесс сбора и интерпретации данных. Контекстный точный диагноз сосредоточен на конкретном пациенте и противостоит тенденции к стереотипному повторению и устарелым терапевтическим подходам. Предполагают, что моментальная оценка групп симптомов в зависимости от контекста с помощью метода экспериментальных образцов (ESM) будет способствовать появлению информации, важной как для пациента, так и для лечения, а также сама по себе имеет терапевтические эффекты. В рамках данной модели случайным образом оценивается психическое состояние 10 раз в течение дня (например, тревога, сниженное настроение, паранойя, ощущение счастья) и контекст (стресс, компании, активность, прием лекарства). С помощью новой системы диагностики в психиатрии, построенной на этом принципе, можно будет описать взаимоотношения между симптомами («точный» диагноз), ответ на изменения внешних факторов повседневной жизни («контекстный» диагноз») и синдромокинез («этапный» диагноз), что позволит врачам не только выписывать препараты, но также учитывать различия в моделях поведения, связанные с воздействием изменчивых внешних факторов.

9.5. ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И СТАТИСТИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО ПО ПСИХИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВАМ 5-го ПЕРЕСМОТРА: ИННОВАЦИИ И ПРОБЛЕМЫ

Классификация DSM-5 появилась в мае 2013 г. В работе DSM-5 приняло участие более 400 представляющих различные специальности экспертов из 13 стран. Отделом ВОЗ по вопросам психического здоровья и Американской психиатрической ассоциацией (АРА) совместно было проведено 13 международных научных конференций (2003-2008). Почти каждая рабочая группа DSM-5 имела как минимум одного международного эксперта. В ходе работы над новой систематикой активно обсуждалось влияние расовых, этнических и гендерных факторов на диагностические критерии (Regier D., 2011).

Уже на начальном этапе работы над DSM-5 эксперты решили отказаться от многоосевой диагностики, на которой строилась предыдущая систематика, в пользу **линейной структуры,** которая должна лучше показать степень связи между группами расстройств, в то время как внутренняя структура поможет лучше описать возрастные аспекты психических расстройств. В частности, с учетом новых данных, указывающих на общую генетическую предрасположенность к возникновению психотических и аффективных расстройств, в DSM-5 вслед за

главой, посвященной шизофрении и другим психотическим расстройствам, следуют биполярные состояния, затем идет глава по депрессивным состояниям.

Было также решено объединить схожие психические расстройства в общие кластеры **(спектр).** Рабочая группа предложила несколько *«внешних критериев»* для объединения расстройств в спектр: общий неврологический субстрат, общие биомаркеры, общий темперамент, похожие изменения в когнитивной и эмоциональной сферах, общие генетические факторы риска, семейный анамнез, внешние факторы риска, похожие симптомы, высокий уровень коморбидности, течение болезни, ответ на терапию. Некоторые из этих критериев (например, общие внешние и генетические факторы риска, общий неврологический субстрат) могут иметь большее значение, чем другие (например, ответ на терапию).

Аналогичная картина - **группирование** расстройств преимущественно **на основе достижений нейронаук,** чем на психопатологических критериях, -

также имеет место внутри диагностических категорий. Так, расстройство аутистического спектра (ASD) и синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) в настоящее время помещены в группу «расстройства психического развития» вместе с другими состояниями, которые в предыдущей номенклатуре помещались в главу «расстройства, впервые диагностируемые в детстве и подростковом возрасте» (Regier D., 2011).

Помимо этого, структура DSM-5 предполагает выделение более широких кластеров расстройств среди групп диагностических категорий на основе сходных преморбидных характерологических особенностей и/или объединение состояний, которые при ближайшем рассмотрении оказываются очень схожи друг с другом. Расстройства **интернализации,** характеризующиеся высоким уровнем растормаживания (disinhibition), психотицизма и негативной аффективности, включают депрессивные состояния, тревожные обсессивно-компульсивные расстройства и состояния, связанные со стрессами. Расстройства**экстернализации** (externalizing disorders) включают агрессивные состояния, импульсивные и поведенческие расстройства, а также аддиктивные состояния.

В структуру DSM-5, как уже отмечалось, были введены **дименсиональные аспекты диагноза.** Хотя, в конечном счете, диагноз все еще сильно зависит от решения «да» или «нет», использование спецификаторов, подтипов, шкал тяжести и поперечной («cross-cutting») оценки симптомов поможет врачам лучше определить степень выраженности болезни, которую строгий категориальный подход определить не может. В частности, были введены специфические домены

для оценки психозов - дименсии тяжести психотических симптомов с восемью специфическими доменами, которые оцениваются клиницистами. Подобные оценки улучшат наше понимание степени когнитивного и/или нейробиологического дефицита. Новый спецификатор «с тревожным дистрессом», применяемый для оценки расстройств настроения, включает симптомы, которые непосредственно не являются их критериями, но дают возможность описать конкретный вариант расстройства, который обусловливает снижение и служит основанием для терапевтических вмешательств.

Ревизия ряда расстройств состояла в том, что критерии многих диагностических категорий **объединяли** в одну, если отсутствовали убедительные данные в пользу их дальнейшего разделения. В частности, если в DSM-IV в рамках аутистических состояний было выделено несколько расстройств, то в DSM-5 они отнесены к одной категории, а *расстройство с соматическими симптомами* (somatic symptom disorder) объединило соматизированное расстройство, ипохондрию, болевое расстройство и недифференцированное соматоформное расстройство. В ряде случаев расстройство, которое в DSM-IV являлось отдельной категорией, в DSM-5 было **разделено** на независимые рубрики.

Все вошедшие в окончательный текст рубрики DSM-5 оценивались самым тщательным образом, а **включение новых диагнозов** подвергалось еще более строгой проверке. *Патологическое накопительство* определяется как чрезмерное собирание часто бесполезных вещей. Те дети, чье поведение характеризуется постоянным нарушением социальных норм, а не кратковременными эпизодами раздражительности, в DSM-5 больше не будут диагностироваться как лица с биполярным расстройством, и им будет выставляться диагноз *«расстройство дисрегуляции настроения и социального поведения».* Другие значимые новые диагнозы (которые были взяты из Приложения в DSM-IV) включают *компульсивное переедание, предменструальное дисфорическое расстройство (ПМДР), синдром беспокойных ног.*

Одним из самых противоречивых предложений в DSM-5 явилось **удаление** из большого депрессивного эпизода критерия *«исключение реакции горя».* Кроме того, из окончательной версии DSM-5 были исключены параноидное, шизоидное, гистрионное и зависимое РЛ, которые продемонстрировали низкую клиническую пользу и недостаточную валидность.

Важным разделом Секции 3 DSM-5 являются **состояния, требующие дальнейшего изучения,** которые рекомендовано исследовать в будущем. Одним

из этих состояний, упомянутым в DSM-5, является *аттенуированный (attenuated) психотический синдром,* выделение которого позволяет оценить степень риска развития психотического расстройства и целесообразность назначения раннего лечения.

По мнению председателя рабочей группы DSM-5 D. Kupfer (2014), новая классификация является **«живым (living) документом»** и в ближайшие годы вполне возможно внести изменения в отдельные ее части, хотя для этого необходимо одно условие: должны быть получены убедительные научные данные в пользу того, что конкретные биологические показатели можно считать объективными критериями расстройств.

За время, прошедшее с момента публикации DSM-5, в специальной литературе и в СМИ было высказано немало **критических замечаний** в адрес новой систематики. В первую очередь DSM-5 обвиняли в том, что она *«патологизирует»* состояния, которые не выходят за рамки нормальности. В частности, некоторые состояния, включенные в DSM-5, нельзя в полной мере квалифицировать как психические расстройства в первую очередь за счет того, что количественные пороги для их выделения слишком низкие. Тем не менее все ограничения не помешали экспертам включить эту категорию в классификацию, так же как и патологическое накопительство, которое так же изучалось на небольшой выборке. Все это требует использовать более четкие критерии включения и исключения при введении нового диагноза в классификацию. Также было высказано мнение, что при работе над DSM-V *не была просчитана экономическая стоимость* расширения сферы психиатрии и была *проигнорирована*позиция многих профессиональных и общественных сообществ о том, что ряд изменений DSM лишены достаточных научных доказательств, а в ряде случаев и клинического смысла. Кроме того, в ней отсутствует адекватное рассмотрение соотношения*риск/польза* многих диагностических рубрик (Frances A., 2012).

При применении DSM-5 в клинической практике могут возникнуть **следующие проблемы:** удаление критерия «исключения реакции горя» позволит утрату близкого родственника квалифицировать как депрессивное состояние; беспокойство по поводу заболевания - как расстройство с соматическими симптомами; приступы гнева - как расстройство дисрегуляции настроения и социального поведения; некоторое снижение памяти в пожилом возрасте - как легкое нейрокогнитивное расстройство; обжорство - как компульсивное переедание. Кроме того, ликвидация различий между злоупотреблением ПАВ и

зависимостью от них, а также ликвидация количественного порога для диагностики СДВГ у взрослых и ПТСР могут «открыть ящик Пандоры» (Frances, 2012). Следует заметить, что **вопросы порога расстройств отсутствовали** в дизайне полевых исследований, поэтому некоторые количественные пороги расстройств не валидизированы в результате научных исследований и, кроме того, лишены надежных прагматических оснований. Альтернативные научные исследования, направленные на поиск количественных порогов для диагностики отдельных психических расстройств, в первую очеред должны принимать во внимание клиническую пользу. Также из уст ученых звучит опасение, что в практической работе многие из 400 диагнозов, содержащихся в DSM-5, использоваться не будут и было бы правильно оставить в номенклатуре 20 объемных синдромов, внутри которых было бы значительно проще проводить индивидуальную диагностику.

Многие критики DSM-5 замечают, что в XXI в. нельзя диагностировать медицинские заболевания *лишь* на основе клинических критериев, не привлекая биологические тесты (Cuthbert, 2014). В то же время недоступность биологических тестов не должна мешать исследователям пытаться установить диагностические пороги расстройств на основе клинической целесообразности.

9.6. МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ 11-го ПЕРЕСМОТРА: ОБЩАЯ СТРУКТУРА И НОВОВВЕДЕНИЯ

Изначальной задачей CDDG-версии МКБ-11 явилось создание механизма, позволяющего обеспечить более или менее единую информацию для описания различных диагностических рубрик (First M., 2015). Данный инструмент, разработанный рабочими группами МКБ-11, содержал несколько категорий: *связь с МКБ-10, первичная «исходная» категория, «вторичная» исходная категория, «дочерние или составные» категории, синонимы, функциональные свойства, спецификаторы времени и тяжести.* Например, первичная исходная категория «Расстройства обсессивно-компульсивного спектра» включает «вторичную» исходную категорию - «периодическое телесное поведенческое расстройство» («body focused repetitive behavior disorder»), которая, в свою очередь, содержит в качестве «дочерних» состояний трихотилломанию и экскориации. Секция «функциональные свойства» используется для того, чтобы акцентировать внимание на ограничениях в уровне функционирования в диагностическом определении. Секции «спецификаторы времени и тяжести» используются лишь в тех случаях, когда фактор длительности (например, «хронический») или тяжести (например, «тяжелый») является составной частью расстройства.

Структура CDDG-версии МКБ-11 включает следующие блоки информации: *название категории; краткое определение; критерии включения; критерии исключения; существенные признаки; границы с нормой; границы с другими расстройствами; подтипы; особенности динамики; факультативные симптомы; культуральные аспекты; возрастные особенности; гендерные аспекты.*

Для того чтобы оценить полезность предложенных изменений в различные рубрики МКБ-11, ВОЗ инициировала клинические и онлайн-исследования, используя для этого стандартные клинические случаи. С этой целью около 12 тыс. специалистов в области психического здоровья из 130 стран мира, зарегистрированных на сайте **www.globalclinicalpractice.net**, приняли участие в одном или нескольких из 12 онлайн-исследований на любом из 9 языков, включая русский. Доступные на сегодняшний день данные свидетельствуют о том, что диагностические заключения, предложенные в МКБ-11, легко применимы на практике и дают более точные результаты, чем дефиниции и характеристики расстройств в
МКБ-10.

Общая структура МКБ-11, охватывающая разделы по всей медицине, включая главу 06 «Психические и поведенческие расстройства», и основные изменения в некоторых рубриках доступны для ознакомления в бета-версии МКБ-11 (**http://**apps.who.int/classifications/icd11/browse/l-m/en#/). Однако уже сейчас благодаря организованным ВПА нескольким симпозиумам по МКБ-11 в рамках последнего Всемирного конгресса ВПА в Мадриде в сентябре 2014 г. и ряду публикаций членов рабочих групп по отдельным главам МКБ-11 существуют представления о том, какие основные изменения будут внесены в МКБ-11 (Павличенко А.В. , 2014).

В целом, основные изменения МКБ-11 по сравнению с МКБ-10 в группе ***«Расстройства шизофренического спектра и другие первичные психотические состояния»*** включают снижение значимости для диагностики шизофрении
симптомов первого ранга, введение 6 дименсий, которые должны описать все многообразие клинической картины пациентов (позитивные, негативные симптомы, депрессивные, маниакальные, психомоторные (кататонические), когнитивные симптомы), удаление клинических подтипов и включение спецификатора (признака) «течение заболевания».

Основанием для утраты критериями К. Шнайдера роли ведущих для диагностики шизофрении признаков явились результаты нескольких крупных исследований, завершенных в последние годы, которые якобы отчетливо показали, что симптомы первого ранга лишены диагностической специфичности, не могут служить дифференциально-диагностическими ориентирами, так как часто встречаются на ранних этапах развития различных психозов, а надежность такого признака, как необычность («bizarre») бредовых образов, также весьма сомнительна. Отметим, что против подобных изменений выступают ряд европейских психиатров, которые говорят о чрезмерной психологизации психиатрии (Angst J., 2012) и даже называют ее «психиатрией Макдональдса» (Moeller H.-J., 2014). Немецкий психиатр говорит о том, что в подобных случаях понятия «психоз» и «депрессия» так же не являются специфичными. Удаление в проекте МКБ-11 подтипов шизофрении мотивируется результатами кластерного анализа и других подходов, которые на протяжении многих лет пытались идентифицировать выделенные в DSM-IV подтипы шизофрении, но постоянно терпели неудачу. Кроме того, во многих работах было показано, что клинические подтипы нестабильны во времени, имеют незначительную прогностическую ценность и не прослеживаются в поколениях. Правда, при этом не учитывались последствия терапевтического патоморфоза.

В группе ***расстройств настроения, включающей биполярные и рекуррентные депрессивные расстройства (РДР),*** планируется исключить из диагноза депрессивного эпизода «обычные для данной культуры нормальные реакции утраты», так как в последние годы было показано, что не существует значительных различий между реакциями утраты и другими психогенными депрессиями в отношении клинических, анамнестических и социо-демографиче-ских показателей. Диагноз пролонгированной реакции утраты (горя) в МКБ-11 рекомендуется использовать лишь в тех случаях, когда с момента смерти близкого человека прошло более 6 мес и в клинической картине существенное место занимают такие симптомы, как чувство тоски, постоянные навязчивые воспоминания об умершем, трудности концентрации внимания и нарушение самоидентичности. Кроме того, эти симптомы должны сопровождаться значительным снижением функционирования в разных сферах жизни. В МКБ-11 предполагается сохранить рубрику «смешанный аффективный эпизод», которая будет включать стабильные и нестабильные смешанные состояния, случаи с выраженностью обоих синдромов или состояния, когда доминирует один из них, а другой сохраняется на субсин-дромальном уровне. Несмотря на многочисленные предложения уменьшить

временной критерий для диагностики гипоманиакальных состояний, эксперты ВОЗ посчитали это преждевременным, но было решено включить в качестве облигатного признака гипомании и мании критерий «повышенная активность или энергия». Если эпизод мании (гипомании) возникает во время лечения антидепрессантами и сохраняется после их отмены, то следует диагностировать собственно маниакальное (гипоманиакальное) состояние в рамках биполярного расстройства. Кроме того, в МКБ-11 в данной группе появится спецификатор «с выраженными тревожными симптомами». Если в клинической картине тревожные симптомы выражены значительно, то рекомендуется диагностировать коморбидное депрессии тревожное расстройство. В тех же случаях, когда диагностический порог преодолен лишь для тревожного, но не для депрессивного состояния, в МКБ-11 рекомендуется использовать дименсию «с выраженными депрессивными симптомами» в рамках тревожного расстройства. И, наконец, если и депрессивные, и тревожные симптомы сохраняются на субсиндромальном уровне, то в МКБ-11, так же как и в МКБ-10, рекомендуется диагностировать «смешанное тревожно-депрессивное расстройство».

Группа **связанных со стрессом психических заболеваний** в МКБ-11 будет окончательно отделена от тревожных расстройств и составит отдельную главу (спектр) - психические расстройства, преимущественно ассоциированные со стрессом. В МКБ-10 диагностика ПТСР основывалась на двух критериях: наличие психической травмы и характерной клинической картины. Описывая особенности психической травмы, эксперты рабочей группы МКБ-11 рекомендуют учитывать не столько ее исключительно угрожающий и катастрофический характер (как в МКБ-10), сколько ее экстремальность. В частности, суммарный эффект от воздействия психической травмы может приводить к высокой угрозе жизни (например, во время продолжающегося голода или длительных бомбардировок). Также, в отличие от МКБ-10, где все критерии ПТСР имеют равное диагностическое значение, в проекте МКБ-11 предполагается опустить малоспецифичные симптомы, а наиболее важные поместить в 3 группы (дименсии): 1) повторное переживание травмы «здесь и сейчас», когда события не только сохраняются в памяти, но и вновь «оживают» как в реальной жизни, так и в повторяющихся ночных кошмарах; 2) избегание всяких напоминаний о травме, которые могут вызвать повторные переживания травматических событий в мыслях (ощущениях) и в ситуациях; 3) повышенная возбудимость (hyperarousal) в виде реакций испуга или чрезмерной настороженности при угрожающих в настоящий

момент стимулах. В МКБ-11, в отличие от DSM-5, по-видимому, будет преобладать более узкое понимание ПТСР, что, по мнению экспертов, не позволит размыть границы между трагическими событиями жизни, с одной стороны, и психическими расстройствами, с другой. Вместо рубрики МКБ-10 «стойкие личностные изменения, обусловленные катастрофическим событием» (F62.0), в МКБ-11 предлагают ввести категорию «комплексное ПТСР», которая, помимо общих симптомов ПТСР, будет включать изменения в 3 сферах: 1) аффективное функционирование (эмоциональная лабильность, вспышки агрессии, склонность к диссоциативным реакциям); 2) отношение к самому себе (восприятие себя как уродливого и никчемного человека, выраженное чувство стыда и вины); 3) межличностные отношения (сложность поддерживать отношения с другими людьми, избегание близких отношений). В МКБ-11 также предполагается введение новой категории «пролонгированная реакция горя», которую следует использовать в тех случаях, когда спустя 6 и более месяцев после смерти близкого человека сохраняются чувство тяжелой и глубокой тоски или неотступные мысли об этом событии. Кроме того, человек не может смириться с утратой, избегает всяких упоминаний об усопшем. Может также наблюдаться нарушение идентичности (чувство того, что часть личности умерла). Пролонгированная реакция горя выходит за рамки социальных или куль-туральных норм и вызывает значительные нарушения функционирования. Как правило, симптомы этого расстройства не поддаются лечению ни психотропными средствами, ни психотерапевтическими техниками, используемыми при депрессии. Как известно, категория МКБ-10 «расстройство адаптации» использовалась врачами при невозможности диагностировать конкретное депрессивное или тревожное состояние, а также как предварительный диагноз в тех случаях, когда было неясно, какое из расстройств (ПТСР или расстройство настроения) разовьется в дальнейшем. Перед экспертами ВОЗ стояла задача уточнить дифференциально-диагностические критерии данного состояния и описать роль стрессовых

факторов в его развитии. Согласно определению, расстройство адаптации - это транзиторное расстройство, которое обычно развивается в течение месяца в условиях действия стрессовых факторов и разрешается в течение полугода. При этом глубина стресса не принимается во внимание, а симптомы не отвечают критериям ПТСР. Предложены 3 группы симптомов (дименсии): 1) чрезмерное беспокойство в виде волнения, постоянных неприятных мыслей; 2) неспособность адаптироваться в виде утраты интереса к работе, социальной жизни, заботе о

других и проведению досуга, а также проблем со сном и снижения концентрации внимания; 3) разнообразные другие клинические симптомы, включая тревогу, депрессию и контроль своего поведения. Категория «острая стрессовая реакция» должна подвергнуться реорганизации. С одной стороны, понятие «реакция» подразумевает, что здесь речь не идет о психическом расстройстве в узком смысле. С другой стороны, эксперты соответствующей рабочей группы DSM указывают на то, что это состояние, симптомы которого напоминают ПТСР и являются его предиктором, следует оставить в DSM-5 по просьбе страховых компаний. В частности, различные службы по оказанию помощи населению рекомендуют включить в классификацию категорию, которую можно будет использовать при обращении к ним лиц с различными эмоциональными и соматическими симптомами, возникающими сразу после воздействия какого-либо события. Использование кода «Z» для диагностики острой стрессовой реакции позволит работникам сферы психического здоровья лучше распознавать эти состояния.

В МКБ-11 планируется выделение отдельной главы **«обсессивно-компуль-сивные и родственные расстройства (ОКР)»,** куда, помимо ОКР, будут включены дисморфофобия, ипохондрия, патологическое накопительство (хординг), обонятельные идеи отношения («olfactory reference syndrom»). В качестве причин объединения этих расстройств в спектр указывалось то, что они обладают многими общими чертами на уровне клинических и нейробиологических характеристик, что должно улучшить их диагностику и лечение. В критериях ОКР в МКБ-11 также появятся признаки, позволяющие оценить уровень критики (insight) к расстройству. В частности, предполагается выделение трех уровней осознания болезни: 1) полная критика, когда пациенты убеждены, что их навязчивые мысли, вероятно, не являются верными; 2) недостаточное осознание, когда они считают, что их обсессии, по-видимому, являются правильными; 3) отсутствие критики/бредовые убеждения: пациенты совершенно уверены, что их навязчивости правильные. Чтобы отразить содержание обсессий и компульсий, в МКБ-11 будут представлены отдельные симптомокомплексы (дименсии): запретные или табуированные мысли; загрязнения; нанесение вреда; симметрии.

В проекте МКБ-11 предполагается иной принцип диагностики **РЛ,** так как их диагностика по МКБ-10 сопровождается высоким уровнем коморбидности, частым использованием в клинической практике рубрики «расстройства личности БДУ», нестабильностью диагнозов во времени, гетерогенностью критериев и нечеткостью диагностических порогов расстройств. По мнению экспертов, подходы к

классификации личностных расстройств должны быть менее стигматизированными, рассматривать уровень функционирования и дисфункции отдельно от клинических критериев, а также дополнительно выделять патологические личностные стили, использование которых должно повысить стабильность диагнозов во времени. Для достижения этих целей эксперты ВОЗ предлагают убрать из классификации отдельные личностные типы как таковые (т.е. категориальный диагноз), а в рамках превалирующего дименсионального подхода ввести двух-этапный диагноз. Вначале (1-й этап) рекомендуется оценить степень тяжести межличностной дисфункции, включая подпороговые состояния (личностные реакции
в понимании отечественных психиатров). Было предложено 5 степеней тяжести: 1) нет личностных нарушений, 2) личностные проблемы трудно квалифицировать как расстройство, 3) личностное расстройство, 4) умеренно-тяжелая степень выраженности расстройства, 5) тяжелое личностное расстройство. В принципе, врач в своей работе может ограничиться этим этапом, констатируя лишь факт дисфункции и степень ее снижения. Но можно пойти далее (2-й этап) и постараться оценить 5 личностных стилей (доменов): асоциальный/шизоидный, диссоциальный/ антисоциальный, обсессивный/ананкастный, тревожный/зависимый и эмоционально неустойчивый. В отличие от DSM-5, где каждый домен содержит несколько внешних признаков (facets), в МКБ-11 он будет включать лишь один основной симптом. В то же время, у многих исследователей существуют опасения, что, ограничивая функционирование лишь сферой межличностных отношений, данный подход может затормозить развитие дальнейших научных исследований и будет иметь негативные последствия для всей службы психического здоровья. В целом, следует отметить, что в МКБ-11 основной акцент в диагностике РЛ будет делаться на оценке степени выраженности личностной дисфункции (дезадаптации), в первую очередь - оценке взаимоотношений с другими людьми. Использование нескольких личностных стилей (доменов), по-видимому, поможет врачам выработать тактику лечения для конкретного пациента и характер психообразовательной работы. Кроме того, распространение дименсиональных принципов будет иметь дестигматизирующий эффект, а сами расстройства будут чаще выявляться в клинической практике.

В настоящее время ВОЗ заинтересован в получении комментариев по поводу предложенных диагностических указаний от врачей разных стран, в том числе из России, что можно сделать после регистрации на сайте **www.gcp.network**.

9.7. ПРОЕКТ RDOC: ПРЕДПОСЫЛКИ И ОГРАНИЧЕНИЯ

Проект исследовательских критериев доменов (RDoC) концептуально является продолжением программы, начатой в 70-е гг. XX в. и направленной на лучшее понимание нейробиологических основ психопатологии. Еще в 1980-е гг. параллельно с разработкой МКБ-10 ВОЗ развивал программу исследований определения классификационных клинико-биологических коррелятов в психиатрии (Морозов П.В., 1990). Несмотря на 40 лет интенсивных и весьма дорогостоящих исследований, **патофизиология большинства психических расстройств ускользает от нашего понимания,** хотя в данной области в последнее время было получено много ценной информации (Kupfer D., 2002). Этот факт можно объяснить несколькими причинами. Во-первых, многие психические расстройства, по крайней мере, так, как они понимаются в DSM, не являются *валидными единицами,* которые помогут пролить свет на природу психиатрических синдромов, как это считалось в XIX в. при обнаружении этиологического фактора (бледной спирохеты) прогрессивного паралича. Мозг нельзя изучать прямыми методами, как это делается для других, более доступных органов. Кроме того, диагностические подходы, которые в настоящее время доминируют в психиатрии, все чаще рассматриваются как препятствия на пути к прогрессу (Cuthbert, 2014). К ним, в частности, относят высокий уровень коморбидности и гетерогенность механизмов развития болезни. Используя категории DSM, крайне сложно транслировать результаты фундаментальных исследований в область понимания патологических механизмов и в процесс внедрения новых терапевтических стратегий. Во-вторых, в настоящее время клинические вопросы психопатологии разработаны значительно *лучше и глубже,* чем возможные патофизиологические механизмы, которые вовлечены в

патогенез. В-третьих, многие психические расстройства *не поддаются патофизиологическому объяснению* в том аспекте, как это имеет смысл для других болезней, а уровень повреждения неврологического субстрата не является обязательным условием для нарушения психологической функции. Метафорические высказывания пациента не всегда можно объяснить в нейробиологических терминах, но они тем не менее являются важными признаками болезни, которые пациент пытается донести с помощью этих высказываний (Maj M., 2014). В то же время любое психическое расстройство связано с нарушением различных механизмов, а один и тот же механизм может быть вовлечен в психопатологию большого числа расстройств (Snislow C., 2010).

В-четвертых, многие нейробиологические конструкции *не имеют* значимой корреляции с клиническими феноменами и тем самым лишь отдаляют нас от понимания сущности психопатологии, одновременно обесценивая гуманистический компонент психиатрической профессии.

Вместе с тем многолетние исследования в области нейронаук показали, что нейронные цепи и системы играют важнейшую роль в функционировании головного мозга и вместе с генетическими и эпигенетическими факторами оказывают воздействие на проявление психических расстройств. К сожалению, эти достижения не так легко внедрить в клиническую практику. Трудно понять, какую диагностическую категорию необходимо изучить первой и насколько возможный позитивный результат может быть экстраполирован на другие расстройства. Кроме того, так как в возникновение отдельного синдрома, такого, например, как депрессия, вовлечены различные механизмы (дисфункция гипофизарно-гипоталамической оси, поиск подкрепления в мозге, системы регуляции в эмоциональной сфере, ней-ротрансмиттерные системы, когнитивные системы, эпигенетические признаки), то становится очевидным, что исследования, направленные на поиск *единственной* «причины», могут оказаться бесперспективными, а новые методы лечения эффективны лишь у небольшого числа больных (Cuthbert B., 2014).

Эти проблемы побудили Национальный институт психического здоровья США (National Institute of Mental Health, NIMH)в 2008 г. разработать стратегический план, одной из задач которого явилось «создание новой классификации психических расстройств для научных исследований, которая будет базироваться на дименсиях поведения и нейробиологических показателях». Непосредственным результатом этого явился проект RDoC, который является попыткой создать диагностической подход на основе достижений «точной медицины». Данный подход подразумевает *два этапа.* 1-й этап - это описание фундаментальных, первичных поведенческих функций и выделение нейронных систем, которые обслуживают работу этих функций. Например, сейчас хорошо известно, как функционируют нейронные цепи (например, предотвращение и поиск подкрепления) при страхе и расстройствах пищевого поведения, а также когнитивные функции (например, рабочая память). На 2-м этапе будут привлекаться клинико-психопатологические характеристики в смысле дисфункции различных видов и уровней определенных систем с точки зрения интегративного, мультисистемного подхода.

Основными задачами проекта RDoC являются следующие: 1) созвать экспертов в области клинической психиатрии и нейронаук для того, чтобы совместными усилиями идентифицировать фундаментальные поведенческие компоненты; 2) определить среди выделенных ранее компонентов диапазон вариаций (от нормальных до ненормальных), чтобы улучшить понимание того, что является типичным, а что - патологическим состоянием; 3) выработать надежные и валидные критерии этих фундаментальных компонентов психических расстройств для использования в дальнейших исследованиях и в клинической практике; 4) интегрировать фундаментальные генетические, нейробиологические, поведенческие,
средовые и эмпирические компоненты, которые входят в состав этих психических расстройств (NIMH, 2013).

По мнению одного из руководителей проекта RDoC B. Cuthbert (2013), можно выделить следующие **принципы новой классификации:** 1) в качестве отправной точки исследований выступают фундаментальные науки, а расстройства рассматриваются в контексте нарушения нормального функционирования этих систем; 2) дименсиональный подход к оценке психопатологических категорий, где изучается «весь диапазон изменений, от нормы до патологии»; 3) разработка новых шкал, которые помогут лучше понять количественные характеристики психических феноменов и их границы; 4) специальная процедура отбора пациентов: вначале устанавливаются «размеры выборки», а затем определяются независимые переменные; 5) интегративность: предложенная экспертами конструкция должна быть не только валидна, но и соотноситься с определенной биологической системой («бихевиоральная наука изучает, *что* может делать мозг, а нейронаука изучает, *как* он это делает»); 6) RDoC изучает только те конструкции, которые могут служить платформой для проведения дальнейших исследований.

Структура проекта RDoC предполагает выделение пяти основных *доменов функционирования:* системы негативной валентности (т.е. ответ на ситуации, вызывающие отрицательные реакции), системы позитивной валентности, когнитивные системы, системы социальных процессов и активирующие/модулирующие системы. Каждый домен состоит из нескольких конкретных *дименсий,* основанных на нейрональных сетях (названные термином «конструкции»), которые в совокупности характеризуются системой измерений на основе множественных единиц анализа. Эти компоненты включают гены, молекулы, клетки, нейронные сети, физиологию (например, частота сердечных

сокращений, преимпульсное инги-бирование), поведение и самоотчеты. Последние две категории содержат компоненты, которые в основном используются для описания симптомов. Конструкции не являются самостоятельными расстройствами/дисфункциями. Их функционирование лучше рассматривать в контексте нормального, адаптивного поведения. Предлагая другой подход к диагностике, RDoC нацелен на улучшение понимания и специфичности измерения симптомов, а также механизмов действия специфических генетических факторов риска, это сможет привести к появлению более индивидуализированной комбинированной терапии. В этом смысле RDoC, являясь первой ласточкой применения точной медицины в психиатрии, должен стать надежным фундаментом, который поможет сделать много важных открытий на основе фундаментальных и трансляционных исследований в нейронауках и науке о поведении (Cuthbert B., 2013).

В целом, нужно сказать, что ведущие клинически ориентированные психиатры довольно скептически отнеслись к некоторым задачам проекта RDoC, в частности к созданию диагностической системы, базирующейся на биологических маркерах. На страницах февральского номера журнала «Всемирная психиатрия» за 2014 г. можно найти примеры интересной дискуссии по поводу новой классификации. Там, в частности, подчеркивается: проект RDoC основывается на старой максиме Гризингера о том, что все психические расстройства являются болезнями мозга, а это на данном этапе наших знаний трактуется как нарушение функционирования нейрональных сетей. Однако, как уже отмечалось, поражение мозгового субстрата далеко не всегда находят при психопатологических синдромах, и многие психические процессы находятся в интервале между нейробиологической уязвимостью и психопатологическими симптомами (Maj M, 2014). В то же время важнейшие аспекты субъективного опыта пациента, ситуативные, культуральные и динамиче-

ские характеристики расстройств практически не представлены в предложенном проекте NIMH (Weinberger D., 2014).

Еще одной важной проблемой, с которой неизбежно столкнется RDoC, касается его **внедрения** в клиническую практику. Для того чтобы успешно заменить существующие диагностические категории, основанные на симптомах, новая классификация, базирующаяся на параметрах поведения и биологических показателях, должна показать по крайней мере не меньшую ретестовую надежность и чувствительность в отношении возможности предсказать исходы

болезней, быть экономически рентабельной и легко применяться в различных учреждениях практического здравоохранения. Последнее положение вряд ли достижимо в обозримом будущем. Не нужно забывать, что основная цель классификации - *клиническая целесообразность,* которая лишь частично связана с патофизиологией. В общей медицине синдромы (например, сердечная недостаточность) могут иметь разные причины, нечеткие границы, практически не нести информации о точной природе заболевания, не иметь биомаркеров, но тем не менее быть клинически целесообразными и широко применяться для терапевтических целей (Stein D., 2014). Кроме того, так как домены и дименсии, включенные в проект RDoC, были отобраны группой экспертов, то можно предположить, что другая группа экспертов может выделить *иные* домены, которые будут ориентировать исследования в другом направлении.

В последнее время растет понимание того, что конфронтация между различными классификациями необоснованна и приводит в замешательство пациентов, врачей других специальностей и общественное мнение (Stein D., 2014). Польза RDoC видится в том, что в результате исследований, выполненных в рамках этого подхода, будут получены нейробиологические параметры, которые не столько *заменят,* сколько помогут в*ыделить* подтипы существующих диагностических категорий DSM, важных с точки зрения терапии и прогноза. Имея непосредственное отношение к нейронаукам, проект RDoC, по-видимому, может являться полезным дополнением к DSM-5, которая нацелена на удовлетворение потребностей практического здравоохранения. Поэтому поиск точек сближения между двумя подходами может только обогатить психиатрию и смежные дисциплины. Совместные усилия разных специалистов должны помочь выделить некие промежуточные между патофизиологией и психопатологией фенотипы болезней, по-новому концептуализировать сложные клинические симптомы (например, бред), улучшить понимание выделенных дименсий некоторых психических расстройств, дать более точное определение выделенных на основе дименсиональных признаков групп (спектров) расстройств, описать динамические характеристики психопатологических феноменов, включая возможность охарактеризовать стадии развития болезней (Maj M., 2014).

*** * ***

Сложность проблемы классификации психических расстройств во многом объясняется происходящей в настоящее время сменой основной парадигмы в психиатрии, что заставляет многих исследователей вновь говорить о кризисе нашей

дисциплины (Робертс Ф., 1997; Андреасен Н., 1997, 2007; Морозов П.В., 2014 и др.). Можно предположить, что в ближайшие годы психиатры выработают мировоззрение, которое сблизит их с представителями других медицинских дисциплин. В связи с этим можно выдвинуть следующие принципиальные позиции дальнейшего развития научных основ психиатрии: биосоциальная модель психических расстройств; использование достижений в области молекулярной биологии, биохимии, генетики, эпигенетики и развития новых методов исследования мозга;

понимание того, что психиатрия является медицинской дисциплиной и деятельность врача-психиатра должна строиться на уважении к больному и соблюдении всех законных и этических норм современной медицинской практики.

Несмотря на то что основные подходы к психиатрическому диагнозу (категориальный, дименсиональный, прототипический, контекстуальный, нейробиологи-ческий) по-разному понимают сущность психических расстройств, имеют разные патофизиологические, клинические и даже философские предпосылки, в дальнейшей работе над классификацией расстройств исследователям, по-видимому, следует акцентировать внимание на достоинствах каждого метода, а также искать точки соприкосновения между ними.

Любая ревизия психиатрической номенклатуры должна быть лучше предыдущих классификаций и привносить что-то важное как для психиатров, так и для пациентов (Weinberger D., 2014). Например, одним из таких важных нововведений DSM-5 и МКБ-11 является дименсиональная оценка некоторых психических расстройств, которая, однако, при ее внедрении в психиатрическую практику может встретить вначале неприятие и непонимание со стороны практических врачей. Тем не менее уже упомянутый опрос психиатров разных стран мира показал: около 40% специалистов считают, что дименсиональную оценку психических расстройств следует включить в классификации (Reed J., 2011).

Следует признать, что выход в 2013 г. DSM-5 и предстоящий выход МКБ-11, по-видимому, не разрешат многих противоречий, стоящих перед психиатрической диагностикой. В то же время, исключительно научные подходы к классификации (например, RDoC) в отрыве от клинической психопатологии могут стать «дорогой в никуда» (Fava G., 2014). Одни из возможных путей разрешения проблемы, которые будут учитывать и культуральное многообразие, - интеграция усилий исследователей различных стран, изучение клинико-биологических подходов к

классификации психических заболеваний и поиск клинико-биологических коррелятов.

Список литературы

1. Белицкий Ю. Истерия, ее сущность и лечение. СПб., 1911.

2. Бехтерев В.М. Психопатия (психонервная раздражительная слабость) и ее отношение к вопросу о вменении. Казань, 1886.

3. Гезер Г. Основы истории медицины. Казань, 1890.

4. Геродот. История : в 9 кн. М., 1888.

5. Гиппократ. Избранные книги. М. : Сварог, 1994.

6. Давыдовский И.В. Проблемы причинности в медицине (этиология). М. : Медгиз, 1962.

7. Дядьковский И.Е. Практическая медицина. М., 1845.

8. Материалисты Древней Греции. Фрагменты. М., 1955.

9. Кандинский В.Х. К вопросу о галлюцинациях // Медицинское обозрение. 1880. № 6.

10. Кандинский В.Х. К вопросу о невменяемости. СПб. : Изд. Е.К. Кандинской, 1890.

11. Кандинский В.Х. О псевдогаллюцинациях. СПб. : Изд. Е.К. Кандинской, 1890.

12. Каннабих Ю.В. История психиатрии. М., 1929.

13. Корсаков С.С. 50 лет психиатрической клинике им. С.С. Корсакова. М., 1942.

14. Корсаков С.С. Курс психиатрии. М., 1901.

15. Корсаков С.С. Несколько случаев своеобразной церебропатии при множественном неврите // Клиническая газета. 1889.

16. Крылов В.И. Клиническая психопатология и доказательная медицина (проблема методологии диагноза) // Психиатрия и психофармакотер. 2011. № 4. С. 9-13.

17. Ксенофонт. Меморабилии. СПб., 1883.

18. Лебедев К.В. Опыт практического обозрения нозологических систем. М., 1840.

19. Локк Дж. Сочинения : в 3 т. М. : Мысль, 1985. Т. 1.

20. Малиновский П.П. Помешательство, описанное так, как оно является врачу в практике. СПб., 1847.

21. Материалисты Древней Греции. М., 1965.

22. Морозов В.М. История психиатрии и эпистемология : доклад на заседании Московского общества психиатров 8 января 1992 г.

23. Морозов В.М. О современных направлениях в зарубежной психиатрии и их идейных истоках. М. : Медицина, 1961.
24. Морозов П.В. Клинико-биологические исследования классификации психических заболеваний : дис. ... д-ра мед. наук. М., 1990.
25. Овсянников С.А. История и эпистемология пограничной психиатрии. М. : Альпачи, 1995.
26. Осипов В.П. Курс общего учения о душевных болезнях. Берлин, 1923. 738 с.
27. Павличенко А.В. и др. Проблемы классификации в материалах 21-го Европейского конгресса по психиатрии // Психиатрия.2013. № 3. С. 63-71.
28. Рогаев Е.И. Руководство по психиатрии / под ред. А.С. Тиганова. М. : Медицина, 1999. Т. 2.
29. Теофраст. Характеры. Л. : Наука, 1974.
30. Трубников В.И., Пантелеева Г.П. и др. // Журн. неврол. и психиатр. 1995. Т. 95, вып. 2. С. 46-48.
31. Штернберг Э.Я. Учение о едином психозе в прошлом и настоящем // Журн. неврол. и психиатр. 1973. Т. 73, вып. 9. С. 1403-1409.
32. Шюле Г. Руководство к душевным болезням. Харьков, 1880.
33. Эфроимсон В.П., Блюмина М.Г. Генетика олигофрений, психозов, эпилепсий. М. : Медицина, 1978.
34. Berrios G. Delirium and confusion in the 19th century: a conceptual history // Br. J. Psychiatry. 1981. Vol. 139. P. 433-449.
35. Bleuler E. Demencia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Aschaffenburgs-Handbuch, 1911.
36. Bumke O. Handbuch des Geistekrankheiten. Berlin : Springer, 1932.
37. Cullen W. First lines of the Practice of Physic. Edinburgh, 1784.
38. Cullen W. Nosologiae methodicae. Edinburgh, 1769.
39. Cuthbert B. Research domain criteria: toward future psychiatric nosology // Asian J. Psychiatry. 2014a Feb. Vol. 7, N 1. P. 4-5.
40. Cuthbert B. The RDoC framework: facilitating transition from ICD/DSM to dimensional approaches that integrate neuroscience and psychopathology // World Psychiatry. 2014b
Feb. Vol. 13, N 1. P. 28-35.
41. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. (DSM-5). American Psychiatric Association. 2013. 991 p.
42. Esquirol J.E.D. Des Malades Mentales. Paris, 1838.

43. Faber K. Nosography in Modern Internal Medicine. London, 1923.
44. Falret J.-P. Folie circulaire // Bull. de l'Academ de medicale. 1853-1854.
45. Falret J.-P. Larnon Existence Mentales. Paris, 1838, 1854.
46. Fava G. Road to nowhere // World Psychiatry. 2014. Vol. 13. P. 49-50.
47. Fernelius Ambiani. Universa Medicina. Ultraecti, 1656.
48. First M. et al. The development of the ICD-11 Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines for Mental and Behavioural Disorders // World Psychiatry. 2015. Vol. 14. P. 82-90.
49. Fisher-Comberger E. Nosology and its survivors // Med. Hist. 1970. Vol. 4. P. 397.
50. Frances A. The past, present and future of psychiatric diagnosis // World Psychiatry. 2012. Vol. 2. P. 111-113.
51. Galenius C. De affectorum noticie. Bd 3. Venice, 1510.
52. Guislan J. Traite des phrenopathies. Bnixelles, 1835. P. 46.
53. Horowitz L.M. et al. The prototype as a construct in abnormal psychology: 2. Clarifying disagreement in psychiatric judgments // J. Abnorm. Psychol. 1981. Vol. 90. P. 575-585.
54. Kendell R., Jablensky A. Distinguishing between the validity and utility of psychiatric diagnoses // Am. J. Psychiatry. 2003 Jan. Vol. 160, N 1. P. 4-12.
55. Kraemer H.C. et al. Categorical versus dimensional approaches to diagnosis: methodological challenges // J. Psychiatr. Res. 2004 Jan. Vol. 38, N 1. P. 17-25.
56. Kupfer D. et al. A Research Agenda for DSM-V. Washington : APA, 2002.
57. Kupfer D. Neuroscience - informed nosology in psychiatry: are we there yet? // Asian J. Psychiatry. 2014. Vol. 7. P. 4-5.
58. Lasegue E.-Ch. Delire de Persecution. 1852.
59. Linne C. Genera Morborum. Upsaliae, 1763.
60. Maj M. Psychiatric diagnosis: pros and cons of prototypes vs operational criteria // World Psychiatry. 2011. Vol. 10. P. 81-82.
61. Maj M. Mental disorders as «brain diseases» and Jaspers' legacy // World Psychiatry. 2013. Vol. 12. P. 1-2.
62. Maj M. Keeping an open attitude toward the RDoC project // World Psychiatry. 2014. Vol. 13. P. 1-2.
63. Maudsley H. Die Psychologie und Pathologie der Seele. Wurzburg, 1870.
64. Neumann H. Lehrbuch der Seelenstorungen. Breslau, 1859.

65. NIMH Research Domain Criteria (RDoC). URL: **http://www.nimh.nih.gov/research-**priorities/rdoc/nimh-research-domain-criteria-rdoc.shtml#toc_matrix.

66. Pelicier I. Histoire de Psychiatric. Paris, 1971.

67. Pinel Ph. Nosographie Philosophique. Paris, 1818.

68. Reed G.M. et al. The WPA-WHO Global Survey of Psychiatrists' Attitudes towards Mental Disorders Classification // World Psychiatry. 2011. Vol. 10. P. 118-131.

69. Regier D., Narrow W (eds.) The Conceptual Evolution of DSM-5. American Psychiatric
Publishing, 2011. 359 p.

70. Sanislow C. et al. Developing constructs for psychopathology research: research domain criteria // J. Abnorm. Psychol. 2010 Nov. Vol. 119, N 4. P. 631-639.

71. Stein D. An integrative approach to psychiatric diagnosis and research // World Psychiatry. 2014. Vol. 13. P. 51-52.

72. van Os J. et al. Beyond DSM and ICD: introducing «precision diagnosis» for psychiatry using momentary assessment technology // World Psychiatry. 2013 Jun. Vol. 12. N 2.
P. 113-117.

73. Weinberger D. RDoC redux // World Psychiatry. 2014. Vol. 13. P. 36-37.

Раздел V. Клиническая психиатрия

Глава 10 Введение в клиническую психиатрию

10.1. ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНОГО

А.С. Тиганов

Обследование больного включает его осмотр, расспрос, сбор субъективного и объективного анамнеза, а также наблюдение за пациентом.

Цель расспроса - изучение состояния пациента во время обследования. Как правило, те или иные психопатологические нарушения присутствуют в состоянии пациента в виде субъективных расстройств, для их обнаружения и описания необходимы определенные знания и опыт. При расспросе врач должен понять, о каких расстройствах идет речь, каковы их особенности, с какими психопатологическими нарушениями они связаны. В случае малой доступности пациента расстройство можно обнаружить только в результате длительно, умело и профессионально построенной беседы.

Положительный результат расспроса связан не только с профессиональными знаниями и общей эрудицией, но и с личными качествами психиатра, умеющего войти в доверие к пациенту, проявить сочувствие. В общении врач должен быть прост, естествен, никогда не показывать чувство превосходства и не сводить беседу к формальному допросу. Полезно беседовать на общие темы, касающиеся интересов пациента, его профессии, взглядов на жизнь, что нередко помогает наладить с ним контакт.

Ни в коем случае нельзя подсказывать правильный ответ, так как при повышенной внушаемости пациент нередко охотно его подтверждает. Расспрос необходимо проводить в отсутствие близких больного, так как он часто скрывает от них те или иные проявления болезни. Во время беседы врачу нельзя выдавать себя за врача другой специальности, полученная больным информация об истинной профессии психиатра нередко лишает возможности дальнейшего контакта.

Во время беседы врач наблюдает за больным. При этом необходимо внимательно следить за выражением его лица, интонацией голоса во время изложения того или иного факта, события, отмечая признаки помрачения сознания (если они есть), заторможенности или состояния возбуждения.

Сбор субъективного анамнеза чрезвычайно важен для диагностики. Обнаружение любого расстройства необходимо сопровождать данны-

ми о его давности, динамике, связи с другими психопатологическими расстройствами. Во время расспроса необходимо обращать внимание на

наследственную отягощен-ность, особенности развития в детском и подростковом возрасте, наличие психических и физических травм, отношение к сверстникам, начало половой и семейной жизни, продуктивность обучения в школе, расширение или сужение круга интересов. Особенно важен расспрос о первых признаках и проявлении болезни.

Объективный анамнез собирают со слов родственников, близких, сослуживцев, уточняя данные, сообщенные пациентом. Особое внимание обращают на полученные от пациента данные, касающиеся первых признаков заболевания, а также признаки проявления болезни, особенности поведения. Не менее важны попытка реконструкции заболевания в целом, описание проявлений психозов, а также особенностей поведения в ремиссии или при уменьшении интенсивности болезненных проявлений.

Данные субъективного и объективного анамнеза, результаты психиатрического, неврологического и соматического осмотра, лабораторного и других исследований вносят в историю болезни. История болезни должна содержать также описание психического статуса в момент поступления в стационар, важно отмечать в дневниковых записях изменение состояния пациента. Ни в анамнезе, ни в психическом статусе не следует допускать использования психиатрической терминологии, так как ошибочная оценка психопатологического расстройства может быть причиной квалификационных и диагностических ошибок.

В психиатрии, как и в других медицинских дисциплинах, большое значение уделяют соматическому и неврологическому осмотру, а также данным лабораторных исследований. Соматический и неврологический осмотр позволяет оценить физическое состояние пациента, обнаружить сопутствующие соматические или неврологические страдания, сопровождающие психическое заболевание.

Наряду с общепринятыми анализами крови и мочи существует ряд исследований, широко распространенных именно в психиатрии: определение коллоидных реакций, необходимое при диагностике сифилиса, изучение обмена некоторых аминокислот для диагностики олигофрении, а также определение концентрации психотропных средств в сыворотке крови для контроля дозы препарата. Не менее существенно проведение электроэнцефалографического исследования, компьютерной томографии (КТ) для определения характера и локализации патологического процесса при органических заболеваниях головного мозга и эпилепсии.

Несмотря на достижения объективных методов исследования, они в большинстве случаев не имеют самостоятельного диагностического значения и должны рассматриваться в контексте со всеми другими диагностическими подходами, особенностями психического статуса и данными анамнеза.

10.2. КЛИНИЧЕСКИЙ МЕТОД В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Ю.А. Александровский

При общении с пациентами перед врачом стоит множество вопросов, решать которые необходимо последовательно и целенаправленно. Среди них определение психического статуса и клинических особенностей психопатологических проявлений; изучение индивидуально-типологических психологических особенностей пациента и их динамической связи с психическим статусом; обнаружение причин (психогенных, соматогенных, экзогенных, эндогенных) развития болезненного состояния.

В поиске ответа на эти основные вопросы невозможно анализировать только психическое состояние и использовать один психопатологический метод, хотя он и остается основным.

Клинический метод в психиатрии иногда расценивают как субъективный, описательный, феноменологический, зависящий от позиции врача в понимании психопатологических проявлений и от его видения психических нарушений у пациента. Однако компетентность в психопатологической оценке определяется не только «чувствованием» и «видением» (что необходимо в любой творческой деятельности), но и научной доказуемостью суждений, вытекающих из рассмотрения психического и соматического состояния.

Для того чтобы оценить состояние пациента и назначить обоснованное лечение, следует подробно ознакомиться со всеми данными, характеризующими его личность. Это положение в принципе справедливо для всех врачебных специальностей, но особенно актуально в психиатрии. Врач должен выяснить поведение больного в различных ситуациях, его отношение к окружающим, к своей профессии, его вкусы, изучить жесты, мимику. Естественно, что ответы на столь важные вопросы можно получить лишь от самого больного и его близких при условии полного доверия и откровенности.

Беседа, направленная на выяснение характера психических расстройств, как уже было отмечено, - не простой разговор, а продуманная и целенаправленная система исследования всех сторон психической деятельности. Профессионализм врача во многом состоит в том, чтобы терпеливо выслушать волнующие пациента

проблемы, выбрать из них имеющие отношение к заболеванию и, проявляя тактичность, обсудить их. Во внешнем облике и словах врача должны чувствоваться уверенность, забота, готовность помочь, уважение к пациенту, непредвзятое отношение к нему, искреннее участие.

Врач, как и любой другой человек, общающийся с психически больным, должен быть чрезвычайно осторожным. Необходимо понимать, в каком состоянии находится пациент, что он может неправильно истолковать каждое сказанное слово, поспешный ответ, необдуманные движения. Врач должен уметь выжидать, улавливать удобный для расспросов момент и, завоевав доверие, строить беседу так, чтобы без назойливости и нажима получить максимальную информацию, касающуюся состояния пациента.

Есть и другая опасность: можно долго и доверительно разговаривать с пациентом, но так и не понять сути имеющихся у него нарушений. Не зная, о чем нужно спрашивать и что выяснять, бессмысленно начинать разговор: свидетельства особенностей болезни, например бреда или галлюцинаций, так и останутся необнаруженными. Опытные врачи способны держать инициативу в своих руках и направлять беседу в нужное русло.

При осмотре и разговоре с пациентом необходимо:

• оценить внешний вид, позу, жесты, выражение лица;

• обратить внимание на наличие психомоторного возбуждения или заторможенности, манерности, гримасничанья, стереотипных движений;

• составить представление об эмоциональном состоянии (тревога, страх, беспокойство, напряженность, угнетенность, восторженность и т.д.), способности концентрировать внимание;

• обратить внимание на наличие объективных признаков нарушения восприятия окружающего (галлюцинации), бредовые идеи, расстройства долговременной и кратковременной памяти;

• оценить полученные данные о соматическом и неврологическом статусе.

Собирая анамнестические сведения, необходимо уделить внимание обнаружению психотравмирующей (психогенной, социогенной) ситуации, способствующей развитию психического расстройства (прежде всего - невротического).

Особое внимание следует уделять пациентам с суицидальными тенденциями. Большинство людей, пытающихся покончить жизнь самоубийством, страдают психическими расстройствами (чаще всего депрессивными нарушениями). К факторам риска суицида относят ощущение безнадежности, идеи самоуничижения,

мучительную бессонницу у психически больного. Большое значение имеют социальная неустроенность, одиночество, осознание неизлечимости соматического заболевания и др.

При обнаружении суицидальных тенденций необходимо вместе с пациентом попробовать найти позитивный выход из сложившейся психотравмирующей ситуации. Для этого следует открыто обсуждать суицидальные планы и идеи, привлекая в случае необходимости родных и близких. Большинство пациентов с суицидальными тенденциями нуждаются в лечении в условиях психиатрического стационара.

Оценка психопатологического состояния требует высокодисциплинированного и целенаправленного мышления. Для этого необходима компетентность в области психопатологической оценки, что позволяет обосновать заключения, предвидеть прогноз развития психопатологического феномена и всего заболевания и рационально строить терапевтический план.

А.В. Снежневский (1974) обратил внимание на то, что клинический метод «принято трактовать как субъективный, описательный, феноменологический». «Но при этом забывается, - пишет он, - следующее.

1. С возникновением кибернетики функциональный метод исследования в отрыве от субстрата получил научное обоснование.

2. Пользуясь почти одним клиническим методом, психиатры прошлого создали психиатрию как самостоятельную научную медицинскую дисциплину.

3. Решающий для будущего психиатрии прогресс биологических исследований субстрата психических болезней с целью раскрытия их этиологии и патогенеза находится в полной зависимости от дальнейшего развития клинического метода»[39].

Именно клинические наблюдения как накопление фактов изменения поведения человека служат, по мнению А.Р. Лурия (1970), ведущим источником знаний о функциональной организации головного мозга, давая возможность воспринимать своего рода «эксперименты, созданные природой».

Отталкиваясь от анализа патологических состояний, клинический метод позволяет достаточно отчетливо представить индивидуальные и общие показатели в адаптированной и болезненно измененной психической деятельности. Однако и клиническое изучение психических нарушений различно. Оно может основываться на клинико-психопатологическом, клинико-психологическом, клинико-физиоло-

---

[39] Снежневский А.В. Психиатрический диагноз // Справочник по психиатрии. М.: Медицина, 1974. С. 3.

гическом уровнях. Объединение этих направлений исследования может связать в единую систему представления о механизмах, формирующих и поддерживающих состояние психической адаптации и вызывающих психические расстройства. Комплексный клинический метод позволяет, не упуская из вида представления о психической адаптации, исследовать и учитывать все многообразие факторов онтогенетического и филогенетического развития человека, совокупность воздействий на него окружающей природной и социальной среды. Это способствует выяснению прошлых и настоящих индивидуальных возможностей психической деятельности и обоснованному предсказанию их изменений под влиянием патогенных условий.

Л.М. Розенштейн, один из создателей в нашей стране концепции о пограничной психиатрии, посвятивший ряд работ анализу состояния пациента и диагностике, отмечал, что «психопатологическая методология должна пользоваться ввиду своеобразия наблюдаемого предмета (больных с психическими расстройствами) орудием тех дисциплин, которые помогают познанию органического, физического бытия»[40]. При этом он обращал внимание на два способа познания психических особенностей человека - психиатрический и психологический. Он писал, что психолог, познавая другую психику, сопереживает ей, психиатр же смотрит со стороны и является наблюдателем подобно естествоиспытателю. ««Я» психиатра - всегда над «Я» больного, «Я» психолога - вместе с «Я» наблюдаемого».

Л.М. Розенштейн видел во враче-психиатре специалиста «нового типа», не узкого клинициста или «клинициста-психопатолога», а врача, знающего вопросы неврологии, соматической патологии и биологии в широком ее понимании. Это необходимо врачу-психиатру, «дабы углубить и расширить психопатологическое познание»[41]. Эти суждения более чем полувековой давности весьма актуальны в наше время. К сожалению, врачам-психиатрам, работающим в специализированных психиатрических учреждениях, не хватает «синтетического» врачебного мышления.

Зачастую абсолютизируя психопатологической метод, видя в нем единственный инструмент познания психопатологических проявлений, врачи значительно обедняют себя. Клинико-психопатологической метод может, прежде всего,

---

[40] Фридман Б.Д. Л.М. Розенштейн как клиницист-методолог // Проблемы неврастении и неврозов. М.: Биомедгиз, 1936. С. 10.

[41] Там же.

обнаружить, констатировать и «описательно сфотографировать» психические расстройства, что имеет, как уже отмечалось, важнейшее значение для установления диагноза, но не может, как правило, объяснить их. В ряде случаев, особенно при анализе психотических расстройств, клинико-психопатологического исследования вполне достаточно для установления диагноза и определения прогноза заболевания. Однако для дифференцированной оценки непсихотических психических расстройств часто этого не хватает. Для оценки преморбидных особенностей психической деятельности больных, решения вопросов о том, когда началось заболевание, можно ли считать его проявления декомпенсацией личностных черт или качественно новыми проявлениями психической деятельности, необходимы не только хорошие анамнестические данные, но и ретроспективный анализ личностных особенностей и их динамики. В этом неоценимую пользу могут принести современные психодиагностические методы. Они позволяют, в частности, более четко и полно представить индивидуальную значимость психогении (при ее наличии) в происхождении того или иного заболевания и его динамике.

Для оценки психопатологических проявлений у пациента также важен анализ общесоматического и неврологического статуса. При этом следует выяснить причинно-следственную (непосредственную и опосредованную) зависимость психических и биологических (соматических) нарушений. Наибольшее значение в таких случаях имеет неврологический анализ, что связано с ролью травм головного мозга, инфекций, интоксикаций в развитии энцефалопатии, сопровождаемой личностными декомпенсациями и полиморфными невротическими (неврозоподобными) расстройствами. Обнаружение неврологических нарушений (в том числе минимальных) требует не только уточнения диагноза любого психогенного расстройства, но и планирования соответствующего комплексного лечения.

Отмечая роль биологических факторов в происхождении психических расстройств, нельзя подменять ими значения социального и психологического влияния на пациента. «Биологизаторство», так же как и противоположное ему «социологизаторство», оценивающее лишь психогенез невротических и ряда психосоматических нарушений, уводит от полного представления о существе психических расстройств и обоснованных подходов к их терапии.

Психопатологическое изучение симптоматики, психологический (психодиагностический) анализ состояния и ретроспективное обнаружение личностного своеобразия больного, соматическое (неврологическое) обследование

с попыткой объяснения либо всей клинической картины, либо определенных симптомов позволяют видеть общее и частное в структуре болезненных нарушений и проводить «послойную» структурную диагностику болезненного состояния. При таком подходе обнаруженное расстройство расценивают не абстрактно и изолированно, а в соотношении со всей системой полученных сведений. На этом пути возможны более обоснованные диагностические решения, терапевтические и реабилитационные разработки. Однако, учитывая относительные успехи в четком обосновании диагностических границ некоторых психических расстройств, их нельзя рассматривать как что-то статичное и неизменное.

При дифференциально-диагностической оценке неспецифических феноменологических психопатологических проявлений важнейшее место занимает динамический анализ развития болезненного процесса. Он позволяет выявлять эпизодичность, фрагментарность отдельных симптомов или, напротив, их стабильность и тенденцию к усложнению. На этом основании можно делать заключение о динамике состояния.

Выделенные врачом психопатологические расстройства, установленная или предполагаемая их причинная зависимость и взаимосвязь с личностно-типологическими особенностями, психогенными, соматогенными, экзогенными и эндогенными факторами развития заболевания позволяют перейти к формулированию диагноза, выделению ведущего и второстепенных симптомокомплексов и определению причинно-следственных взаимоотношений, этиологически и патогенетически значимых для развития заболевания. На этой основе можно делать заключения не только об основных характеристиках нозологической формы, но и о варианте, типе течения, прогредиентности частных клинических особенностей заболевания.

10.3. Принципы доказательной медицины в клинической практике

Р.В. Ахапкин

В наши дни словосочетание "доказательная медицина"**[2]** стало общеупотребимым. Трудно представить медицинский журнал или конференцию, где оно не было бы упомянуто. Однако фактическое использование навыков и подходов доказательной медицины в организации и обеспечении медицинской помощи пока что значительно уступает частоте декларирования принципов доказательности. Несмотря на актуальность доказательной медицины, многие специалисты, включая психиатров, имеют о ней не вполне ясное представление. Это становится основанием для весьма крайних точек зрения. Критики называют доказательную

медицину "модным направлением, исходящим от молодых, самоуверенных и крайне многочисленных медиков, стремящихся принизить работу опытных клиницистов путем сочетания эпидемиологического жаргона и манипуляций статистическими методами", тогда как от адептов можно услышать, что "ни одно медицинское вмешательство не может быть произведено, пока не будут опубликованы результаты нескольких крупных исследований" (Greenhalgh T., 1997). В действительности клиническое мышление, в обесценивании которого незаслуженно упрекают доказательную медицину, приобретает особое значение для критического восприятия, анализа и применения врачом новейших исследовательских данных в своей клинической практике [Guyatt G.H., et al. 2000; Haynes R.B. et al., 2002, 2002 (2)]. Доказательная медицина не просто дает полномочия клиницистам делать собственный выбор относительно помощи пациентам, руководствуясь наилучшим из доступных доказательств в свою поддержку, но и предъявляет дополнительные требования к их профессиональной подготовке, а также ставит акцент на предпочтениях пациента (Hope T., 2002).

Доказательная медицина возникла по ряду причин, но главной из них стала очевидность расхождения между знаниями об эффективных методах терапии, полученными из клинических исследований, и фактическим лечением пациентов в повседневной клинической практике (Egger M., Smith G.D., 2001; Haines A., Donald A., 2002). Подобные несоответствия были выявлены и в психиатрии, где практика часто отстает на годы от результатов исследований (Drake R.E. et al., 2001). В частности, было установлено, что до 40% клинических решений относительно терапевтических вмешательств у больных с психическими расстройствами не основывается на доказательствах, приведенных в исследовательской литературе (Geddes J.R. et al., 1996; Greenhalgh T., 1997). Такая ситуация обусловлена целым рядом как объективных, так и субъективных причин.

Существование тысяч медицинских журналов и миллионов статей делает невозможным охват всего происходящего в своей области одним психиатром или любым другим врачом. Нередко бывает и так, что рассмотрение результатов разных исследований выявляет противоречия между ними. Причина этого может заключаться в склонности небольших исследований к ложноположительным и ложноотрицательным результатам (Greenhalgh T., 1997). Литературные обзоры также не всегда могут помочь, так как большинство из них не являются систематизированными. Такие работы подвержены предубеждениям авторов как в отношении выбора исследований, так и касательно методов сопоставления

противоречивых результатов (Egger M., Smith G.D., 2001). Для учебников и руководств характерна еще одна проблема - устаревание данных (Sackett D.L. et al., 2000). Все эти факторы способствуют запаздыванию внедрения в практику имеющихся в терапии достижений.

Другой тип проблем связан не с самой информацией, а с некритичным ее восприятием. Причинами этому могут быть и чрезмерная уверенность в собственном клиническом опыте или во мнении опытного специалиста, и переоценка результатов единичного исследования, и влияние фармацевтических компаний, оказываемое путем рекламы (Greenhalgh T., 1997; Sackett D.L. et al., 2000).

Для сокращения разрыва между исследованиями и практикой с целью улучшения качества медицинской помощи предлагались различные подходы, одним из которых стала доказательная медицина (Власов В.В., 2001; Grol R., 2001; Haines A., Donald A., 2002).

Термин "доказательная медицина" был предложен для обозначения модели интеграции новейших данных исследовательской медицинской литературы в клиническую практику. Дэвид Сакетт, один из основателей доказательной медицины, определил ее как "добросовестное, четкое и разумное использование наилучшего из имеющихся доказательств для принятия решения о персонализированной помощи пациентам", подчеркнув прикладное значение предлагаемого метода для повседневной клинической практики (Sackett D.L. et al., 2000). Принятие научно обоснованных решений в отношении групп пациентов или целых популяций стало называться "доказательным здравоохранением". Широкое распространение приобрел также термин "доказательная практика", объединяющий оба вышеназванных понятия. Применение принципов доказательной медицины в психиатрии обычно называется "доказательной психиатрией", или "доказательной психиатрической практикой", которая включает в себя (Gray G.E., 2004):

- повышение точности выбора терапевтического метода и планирования тактики его проведения;
- учет клинических алгоритмов, руководств и рекомендаций при планировании и проведении терапии;
- использование количественных показателей для оценки динамики состояния пациента;
- сопоставление динамики состояния пациента с имеющимися стандартами;
- учет вклада доказательного фактора при принятии клинического решения;

- оценку доступности выбора терапевтических методов;
- периодическую ревизию имеющихся стандартов.

История доказательной психиатрии неразрывно связана с развитием доказательной медицины.

Своему происхождению доказательная медицина обязана отделению клинической эпидемиологии и биостатистики Университета МакМастера в Канаде. В 1981 г. сотрудники этого отделения начали публикацию в Canadian Medical Association Journal серии статей, обучающих врачей критической оценке медицинской литературы. В 1990 г. они перешли от обучения навыкам критической оценки к развитию новых принципов медицинского образования, которые были названы "доказательной медициной". Согласно новой модели, в решении терапевтических проблем врачи должны были полагаться преимущественно на исследовательскую медицинскую литературу, а не на учебники или традиции. Этот новый подход к медицинскому образованию был описан в статье, опубликованной в Journal of the American Medical Association (JAMA) в 1992 г. Приблизительно в то же самое время была сформирована Рабочая группа доказательной медицины (Evidence-Based Medicine Working Group), состоявшая из нескольких сотрудников факультета в МакМастере, а также нескольких американских врачей. Группа продолжила публикацию серии из 25 статей, которые выходили в JAMA в период с 1993 по 2000 гг. Эти статьи были позднее отредактированы и изданы в виде книги (Guyatt G.H. et al., 2000).

Большой вклад в доказательную медицину был сделан в Великобритании. Частично это являлось результатом поддержки Национальной службы здравоохранения (NHS - National Health Service) (Trinder L., 2000). NHS рассматривала доказательную медицину как путь к одновременному улучшению качества медицинской помощи и управления затратами, с помощью которого можно бы было выявлять и продвигать эффективные терапевтические методы и устранять те, которые были неэффективны или вредны. NHS финансирует центры на базе университетов, занимающиеся проблемами доказательной медицины в области хирургии, детского здоровья, общей практики, патологии, фармакотерапии, сестринского дела, стоматологии и психического здоровья, а также Центр обзора и распространения информации NHS (NHS Centre for Reviews and Dissemination) и Кокрановский центр (Cochrane Centre) в Великобритании. Кроме того, BMJ Publishing Group (Объединение Британского медицинского журнала) издает несколько журналов по доказательной медицине. Практические

аспекты принципов доказательности вышли в Великобритании за пределы медицины и здравоохранения и распространились на социальную работу, образование, исследования и общественную политику.

В 1999 г. NHS учредила Национальный институт клинического совершенствования (NICE - National Institute for Clinical Excellence), реорганизованный в 2005 г. в Национальный институт здоровья и клинического совершенствования (NICE - National Institute forHealth and Clinical Excellence). NICE публикует клинические оценки терапевтических вмешательств с учетом соотношения "цены-качества", провозгласив главной своей задачей - сделать эффективное лечение более доступным.

В США становление доказательной медицины первоначально осуществлялось благодаря деятельности профессиональных организаций, таких как Американский колледж врачей (ACP - American College of Physicians), и журналов типа JAMA, ACP JournalClub и Journal of the American Board of Family Practice.

Большинство руководств по доказательной медицине было внедрено в отделениях первичной медицинской помощи и в некоторых медицинских школах (например, Университете Дьюка, Йельском университете, Калифорнийском университете в Сан-Франциско и Университете Вашингтона), имеющих факультеты в этой области. Результатом укрепления позиций доказательной медицины в Соединенных Штатах стало создание в 2008 г. по инициативе Агентства по исследованиям и качеству здравоохранения (AHRQ - Agency for Healthcare Research and Quality) в сотрудничестве с Американской медицинской ассоциацией (AMA - American Medical Association) и ассоциацией "Планы медицинского страхования Америки" (AHIP - America’s Health Insurance Plans) Национального информационного центра руководств (NGC - National Guideline Clearinghouse), ставшего всеобъемлющей базой данных доказательных руководств по клинической практике и связанных с ними документов. В задачи NGC входит обеспечение врачей, медсестер и других работников здравоохранения и медицинского страхования, фармацевтов и пациентов доступными средствами получения объективной и подробной информации о клинической практике для дальнейшего ее распространения, внедрения и использования (Gray G.E., 2004).

В России доказательная медицина развивается преимущественно в системе медицинского дипломного и последипломного образования, проделав путь от отдельных лекций и циклов в рамках изучаемых медицинских дисциплин до создания кафедр доказательной медицины (Кафедра доказательной медицины

ПМГМУ им. И.М. Сеченова (2005), Кафедра клинической фармакологии и доказательной медицины СПбГМУ им. И.П. Павлова (2008), Кафедра доказательной медицины и клинической фармакологии СамГМУ (2009)).

В 2003 г. была зарегистрирована Межрегиональная общественная организация "Общество специалистов доказательной медицины". Ее отделения существуют во многих регионах РФ. Организация осуществляет: образовательную деятельность по проблемам методологии проведения клинических и эпидемиологических исследований, статистического анализа данных, критической оценки научных публикаций и систематизации научной информации; распространение результатов важнейших научных исследований; продвижение научных достижений в медицинскую практику; экспертизу методологического качества научных публикаций (статей, диссертаций), стандартов медицинской помощи, протоколов ведения больных, возмещаемых списков лекарственных препаратов и т.д.; организацию и проведение биомедицинских и социоэпидемиологических исследований (http://osdm.org).

Несмотря на то что первая статья, посвященная доказательной психиатрии, появилась в 1995 г., доказательная медицина, по мнению ряда авторов, оказывала меньшее влияние на психиатрию, чем на большинство других медицинских специальностей (Borenstein D., 2001). Такое сопротивление может быть результатом распространенного среди психиатров предубеждения в отношении приблизительности и неточности количественных измерений психических феноменов (Шмуклер А.Б., 2012).

Влияние доказательной медицины на психиатрию, как и на другие специальности, было наибольшим в Великобритании из-за роли NHS, а также усилий Centre for Evidence-Based Mental Health в Оксфордском университете. Совместными усилиями BMJ Publishing Group, Королевского колледжа психиатров (Royal College of Psychiatrists) и Британского психологического общества (British Psychological Society) издается журнал Evidence-Based Mental Health. Кроме того, навыки доказательной медицины являются частью вступительного экзамена Королевского колледжа психиатров (Gray G.E., 2004).

В США оказывается поддержка для доказательных методов в сфере психического здоровья со стороны AHRQ и Фонда Роберта Вуда Джонсона. APA прилагает значительные усилия для создания клинических практических руководств.

В последние десятилетия российская психиатрическая наука существенно расширила диапазон клинических исследований, использующих

стандартизированные методы психометрической оценки состояния больных с различными психическими расстройствами и последующего математического анализа получаемых данных (Немцов А.В., Зорин Н.А., 1996; Шмуклер А.Б., 2012). Психофармакология стала тем разделом психиатрии, в котором принципы и подходы доказательной медицины получили наибольшее развитие (Аведисова А.С., 2004; Александровский Ю.А., 2005; Ахапкин Р.В., 2008). Российские медицинские учреждения стали участниками международных многоцентровых рандомизированных исследований новых ЛС. В отечественной исследовательской психиатрии публикуются метаанализы оригинальных исследований ПФТ (Мосолов С.Н., 2003). Активно ведется работа по созданию руководств, клинических рекомендаций и стандартов терапии, отвечающих современным принципам доказательности (4).

Доказательная медицина стремится оптимизировать процесс поиска, оценки и клинического применения результатов научных исследований. Практика доказательной медицины предполагает выполнение алгоритма, состоящего из пяти этапов (Gray G.E., 2004; Sackett D.L. et al., 2000):

1) формулирование вопроса;

2) систематизированный поиск наилучших из имеющихся доказательств;

3) критическая оценка доказательств;

4) применение результатов на практике;

5) оценка результатов деятельности.

10.2.1. Этап 1. Формулирование вопроса

Каждый клинический случай вызывает вопросы. Некоторые из них требуют информации, которая может быть получена только от пациента или из дополнительных источников, таких как члены семьи. Ответы на такие вопросы врач получает при сборе анамнеза. Другие вопросы, касающиеся постановки диагноза, выбора терапии и оценки прогноза освещаются в специализированной литературе и являются предметом доказательной медицины. Такие вопросы можно разделить на две категории: главные и второстепенные (Gray G.E., 2010).

Второстепенные вопросы касаются известных фактов. Это такие типы вопросов, на которые лучше всего отвечают справочники или учебники. Второстепенными являются, например, такие вопросы: "что такое ОКР?" или "в каких дозах применяется галоперидол?" Такие вопросы обычно состоят из двух частей: вопросительной ("кто", "что", "как" и т.д.) и предметной - названия расстройства

или симптома, метода диагностики или терапии. Эти вопросы часто возникают у студентов-медиков или начинающих врачей-интернов.

Главные вопросы, напротив, определяются последней доступной информацией относительно диагноза, прогноза или лечения расстройства. На такие вопросы лучше всего отвечает исследовательская литература, а не учебники, потому что она содержит информацию, изучение которой продолжается. Главные вопросы - это самый частый тип вопросов, возникающих у практикующих врачей. Они обычно состоят из 4 частей, включающих: пациента(ов) или актуальную проблему, требуемое вмешательство, любую группу сравнения и ожидаемый исход. Вопрос, сформулированный таким образом, обеспечивает необходимые параметры для проведения эффективного поиска данных, так как предельно четко указывает на тип требуемой информации (Dawes M., 1999; Geddes J.R., 1999).

Первая часть вопроса касается пациентов или актуальной проблемы. Степень специфичности вопроса оказывает влияние на возможность найти правильный ответ так же, как на применимость этого ответа к конкретному пациенту. Пациент или проблема должны быть определены с той степенью специфичности, которая совместима с условиями, заданными исследованием. Например, если вы интересуетесь лечением депрессии у пожилых людей, определение вашей выборки как "пожилые люди с депрессией" является предпочтительным по сравнению с просто "пациентами с депрессией", потому что есть основание полагать, что ответ на терапию может быть различным. Однако если ваш вопрос становится чрезмерно детализированным и сформулирован, например, как "55-летние женщины с первым депрессивным эпизодом, имеющие наследственную отягощенность аффективным расстройством по материнской линии", вы можете и не найти факты, свойственные такой узкой популяции.

Под вмешательством обычно подразумевается лечение или диагностический тест. Это понятие может быть также отнесено к фактору риска или прогностическому фактору. В большинстве случаев изучаемое вмешательство сравнивается с другим вмешательством; в некоторых случаях сравнение будет неявным. Для вопросов, связанных с лечением, "вмешательство" может быть или определенным видом терапии или психологическим вмешательством. Сравнение может быть с другим видом активной терапии, плацебо или общим уходом за больным. Под "вмешательством" в диагностических вопросах подразумеваются диагностические тесты, методы или оценочные шкалы. Их проведение обычно сравнивается с диагностическим "золотым стандартом" или с традиционно используемыми

инструментами. Для вопросов, связанных с этиологией или прогнозом, "вмешательством" фактически является фактор риска или прогностический фактор. Здесь сравнение часто неявно, т.е. им является отсутствие такого фактора.

Четвертая часть вопроса касается исхода терапии или ожидаемых исходов. Такие исходы могут быть или положительными (клиническое выздоровление, исчезновение симптома или выживание), или отрицательными (рецидив, обострение или смерть). Для вопросов, касающихся диагноза, исходом является мера совпадения двух диагностических методов.

10.2.2. Этап 2. Систематизированный поиск наилучших из имеющихся доказательств

После формулировки структурированного вопроса следующим шагом должен быть поиск наилучших из имеющихся доказательств, отвечающих на вопрос. Перед началом поиска ответа на клинический вопрос важно сопоставить характер вопроса и тип доказательств, лучше всего подходящих для ответа на него.

10.2.2.1. Какой тип доказательств лучше?

Источником фактических данных, анализ которых дает научно обоснованные доказательства в медицине, являются исследования. Выбор определенного дизайна исследования - серьезный научно-методологический вопрос. Различные подходы к исследованиям в медицине и множественные варианты дизайнов исследований разрабатываются для решения всевозможных задач. В основе качественных исследований лежит натуралистический интерпретативный подход, стремящийся описать и объяснить изучаемый феномен. Количественные исследования направлены на выявление факторов и отношений в выборке, которые можно обобщить на всю популяцию.

Существует множество различных видов количественных исследований, большинство из которых относится к одному из двух типов - обсервационному или экспериментальному. Каждый дизайн имеет свои преимущества и недостатки, а также характерные источники систематических ошибок. Предпочтительность дизайна зависит от целей исследования (выдвижение гипотезы или ее проверка) и предмета исследования (терапевтическое вмешательство, диагностический тест, прогностический фактор и т.д.). На выбор дизайна исследования могут также влиять прагматические факторы, такие как материальные затраты или предпочтения пациентов (Власов В.В., 2004; Флетчер Р. и соавт., 1998).

Для ответа на поставленный вопрос предпочтительно иметь представление о результатах не одного, а всех или по крайней мере многих исследований,

посвященных интересующей проблеме. Обобщенный анализ множества отдельных исследований сопряжен с целым рядом трудностей, к которым относятся: большое количество публикаций; рассеяние статей по разным изданиям; неполное представление в источниках всей необходимой для сопоставления информации; противоречивые результаты разных исследований; ограниченное число наблюдений, снижающее вероятность определения истинной достоверности результатов (мощность) отдельного исследования; подверженность отдельных исследований случайным и систематическим ошибкам, искажающим результаты. Обобщающие оценки в научной литературе традиционно оформляются в виде обзорных описательных статей, в которых авторы пытаются представить последовательный анализ темы, выборочно цитируя источники для подтверждения своих выводов. Когда разные исследования вступают в противоречие, автор обзора, сопоставляя положительные и отрицательные результаты, обычно рекомендует проведение большего числа исследований. Хотя такие обзоры являются характерными для медицинских журналов, они могут вводить в заблуждение вследствие одностороннего рассмотрения автором литературы (Rochon P.A. et al., 2002). Систематический обзор**[3]** является лучшей альтернативой традиционному обзору, представляя собой научное исследование с формализованными методами, в котором объектом изучения служат результаты множества оригинальных исследований. Такой обзор сосредоточен на определенном клиническом вопросе, для решения которого применяется всесторонний литературный поиск и математическое объединение результатов исследований с помощью метода метаанализа (Egger M., Smith G.D., 2001).

Предмет интереса, сформулированный в вопросе, определяет, какой тип и дизайн исследований предпочтительней для поиска. Терапевтические вопросы, такие как, например, сравнение эффективности типичных и атипичных нейролептиков при лечении шизофрении, наиболее часто встречаются в клинической практике. Вероятно, поэтому большинство врачей считает дизайн рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) наилучшим. Тем не менее могут возникать и другие вопросы, касающиеся этиологии, прогноза или диагноза, для ответа на которые иные типы исследований могут быть оптимальными. Так, когортное исследование является наиболее адекватным дизайном для решения вопросов, относящихся к этиологии, тогда как диагностические тесты лучше всего оценивать при помощи поперечных исследований (McKibbon A. et al., 2002).

Существуют также общепринятые иерархии доказательств, которые указывают, результаты каких типов исследований более значимы по сравнению с другими. Каждая определенная иерархия зависит от предмета клинического вопроса (табл. 10.1). Иерархии доказательств были валидизированы путем сравнения результатов, полученных в исследованиях, отвечающих на один и тот же вопрос, но использующих различные дизайны. В исследованиях разнообразных видов терапии неоднократно было показано, что, например, обсервационные (наблюдательные) исследования чаще могут давать вводящие в заблуждение результаты по сравнению с РКИ (Lacchetti C., Guyatt G., 2002).

Таблица 10.1. Иерархия предпочтительности дизайна исследований в зависимости от предмета вопроса (Carney S., 2010; Gray G.E., 2004)

Этиология, факторы риска, терапия	**Диагностика**	**Прогноз заболевания**	**Распространенность заболевания**
Систематические обзоры РКИ	Систематические обзоры поперечных диагностических исследований	Систематические обзоры когортных исследований	Систематические обзоры поперечных исследований (опросов)
Отдельные РКИ	Отдельные поперечные диагностические исследования	Отдельные когортные исследования	Отдельные поперечные опросы
Серия случаев "все или ничего"	Экспертное мнение	Последующее наблюдение нелеченых пациентов из контрольной группы РКИ	Экспертное мнение
Систематические обзоры когортных исследований		Серия случаев	
Отдельные когортные исследования или контролируемые клинические исследования		Экспертное мнение	

Исследования случай-контроль			
Поперечные исследования			
Серия случаев			
Экспертное мнение			

При попытке ответить на клинический вопрос необходимо прежде всего полагаться на доказательства, занимающие наиболее высокое положение в иерархии. Представленная в табл. 10.1 предпочтительность исследований свидетельствует, что результатам систематического обзора РКИ нужно придавать большее значение, чем результатам отдельного РКИ, а результатам РКИ - большее, чем результатам неконтролируемого или неэкспериментального исследования. Таким образом, если в процессе поиска литературы были найдены систематический обзор нескольких РКИ, отдельные РКИ, описания клинических случаев и обзорные статьи, вы должны полагаться на систематический обзор, потому что он занимает наиболее высокое положение в иерархии доказательств.

Экспертное мнение располагается ниже других, потому что такое мнение необязательно соответствует лучшим доказательствам, имеющимся в современной исследовательской литературе, поэтому экспертное мнение может быть основанием для клинического решения только тогда, когда никакие другие доказательства недоступны (Gray G.E., 2004).

В Соединенных Штатах и Великобритании были разработаны и приняты официальные системы стратификации доказательств (U.S. Preventive Services Task Force, 1989). Классификация Оперативной группы профилактических мероприятий США (USPSTF - US Preventive Services Task Force) включает:

- уровень I: доказательства, полученные по крайней мере из одного правильно спланированного РКИ;
- уровень II-1: доказательства, полученные из хорошо продуманных контролируемых исследований без рандомизации;
- уровень II-2: доказательства, полученные из хорошо продуманных когортных исследований или исследований случай-контроль, предпочтительно проведенных более чем одним центром или исследовательской группой;
- уровень II-3: доказательства, полученные из нескольких серий случаев с или без вмешательства. Драматические результаты неконтролируемых исследований также могут рассматриваться как такого рода доказательства;

- уровень III: мнения авторитетных специалистов, основанные на клиническом опыте, описательные исследования или доклады экспертных комитетов.

В Великобритании NHS использует аналогичную систему уровней A, B, C, и D (CEBM, 2008). Согласно ей, доказательства, касающиеся вопросов профилактики, диагностики, прогноза, лечения и вреда, подразделяются на:

- уровень A: достоверные рандомизированные контролируемые клинические испытания, когортные исследования, исследования "все или ничего", правила принятия клинических решений, подтвержденные в различных популяциях;
- уровень B: достоверные ретроспективные когортные, поисковые когортные, экологическое исследование, исследования исходов, исследования случай-контроль или экстраполяции исследований уровня A;
- уровень C: Исследования серии случаев или экстраполяции исследований уровня B;
- уровень D: Экспертное мнение без явной критической оценки.

10.2.2.2. Какие информационные источники лучше?

Сформулировав структурированный клинический вопрос и определив наиболее соответствующий ему дизайн исследований, можно приступать непосредственно к поиску наилучших из имеющихся доказательств. Разработки в области информационных технологий, в частности развитие электронных баз данных, во многом облегчили практику доказательной медицины и сделали ее доступной.

Брайан Хайнес предложил классифицировать информационные ресурсы, имеющие отношение к доказательной медицине, на*системы*, *синопсисы*, *синтезы* и *базы данных исследований* (Haynes R.B., 2000).

"Системами" являются часто обновляемые детализированные информационные источники, охватывающие множество заболеваний и содержащие рекомендации по результатам качественных систематических обзоров. Критериям систем соответствуют: Clinical Evidence - издание BMJ Publishing Group, Национальная электронная библиотека психического здоровья (NeLMH - National electronic Library for Mental Health), собрания качественных клинических руководств, предоставляемых Американской психиатрической ассоциацией (APA Practice Guidelines) и Агентством по исследованиям и качеству здравоохранения (NGC).

"Синопсисы" представляют собой структурированные тезисы качественных систематических обзоров или исходных статей. Их преимуществом является предварительный анализ включенных в них данных на соответствие критериям

доказательности. Лучший источник синопсисов в психиатрии - это Evidence-Based Mental Health, ежеквартально издаваемый BMJ Publishing Group и имеющий электронную версию.

К "синтезам" относятся базы данных качественных систематических обзоров. Лучшим источником систематических обзоров является Кокрановская база данных (Cochrane Database of Systematic Reviews). Эта база данных содержит качественные систематические обзоры, специально подготовленные Кокрановским сотрудничеством - многочисленной международной рабочей группой. Еще один источник систематических обзоров - База данных тезисов обзоров по эффективности (DARE - Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness), состоящая из структурированных тезисов систематических обзоров, которые соответствуют определенным качественным критериям. DARE поддерживается Центром обзоров и распространения информации Национальной службы здравоохранения Великобритании (NHS Centre for Reviews and Dissemination), расположенным в Университете Йорка.

Самой известной базой данных исследований является MEDLINE, поддерживаемая Национальной медицинской библиотекой Соединенных Штатов (NLM - U.S. National Library of Medicine). Она включает десятки миллионов тезисов как клинических, так и доклинических исследований.

Информационные источники также имеют свою иерархию предпочтительности, в которой наилучшими считаются системы, так как в них результаты систематических обзоров обобщены и представлены в виде понятных клиницистам практических рекомендаций и руководств. Синопсисы и синтезы требуют от врача умения интерпретировать результаты систематических обзоров и оставляют за ним решение об их применимости на практике. К результатам отдельных исследований следует обращаться в том случае, если информация по интересующему вопросу отсутствует в систематизированном виде. При этом клиницист должен владеть навыками критической оценки качества проведенных исследований, ориентироваться в методах сопоставления результатов и самостоятельно принимать решение о возможности их практического применения.

Определенная сложность состоит в том, что прямой доступ к большинству информационных систем возможен только по платной подписке. Однако существуют поисковые системы, осуществляющие поиск по разным базам данных. Самыми популярными поисковыми системами, имеющими бесплатный доступ, являются PubMed, TRIP, Google Scholar.

PubMed предоставляет бесплатный доступ к базе данных MEDLINE. Для большинства психиатров самая простая отправная точка для поиска в PubMed - это PubMed Clinical Queries - интерфейс, позволяющий искать исследования и систематические обзоры, выбирая категорию исследования (терапия, диагноз, этиология или прогноз) и широту охвата поиска.

База данных TRIP (http://www.tripdatabase.com) была создана в 1997 г. и в настоящее время является механизмом поиска NeLH. Обновляемая ежемесячно, она предпринимает попытку связать вместе все качественные источники доказательств, доступные в сети Интернет. Поиск через интерфейс TRIP ведется в Кокрановской библиотеке, DARE, других базах систематических обзоров и руководств и даже в некоторых электронных журналах. Она также имеет ссылки на PubMed Clinical Queries.

Google Scholar представляет собой поисковую систему, осуществляющую поиск статей в огромной базе данных Google. Имеется функция расширенного поиска, позволяющая задавать его границы (например, по датам публикации).

Большинство электронных баз данных используют булеву логику при обработке поискового запроса. Ключевые слова могут связываться с помощью операторов, которые определяют, как будет происходить их совместная обработка. В табл. 10.2 представлены наиболее часто используемые операторы.

Таблица 10.2. Операторы поисковых запросов (Carney S., 2010)

Оператор	**Пояснение**
AND	Позволяет включить в поиск только те исследования, которые содержат оба ключевых слова
*	Используется для поиска всех исследований, содержащих слова, начинающиеся со стоящих перед звездочкой (*) букв.Например, запрос ‘depress*’ выдаст все исследования со словами ‘depression’, ‘depressive’ и т.д. в любом месте цитаты или тезиса
OR	Позволяет включить в поиск все исследования, которые содержат слово А или слово Б, или А и Б
?	Может использоваться при различных написаниях слова. Например, ‘?etiology’ будет искать как ‘aetiology’ так и ‘etiology’
NOT	Позволяет включить в поиск все исследования, которые содержат слово А, за исключением тех, которые также содержат слово Б
"-"	Позволяет найти определенную часть текста, заключенную в кавычки

10.2.2.3. Если не удается найти доказательства

Существуют три основные причины, мешающие найти ответ на клинический вопрос.

Первая причина имеет отношение к механизму процесса поиска. Изменение условий поиска, поиск по заголовкам, по словам в тексте и другие методы, более подробно описанные в специализированной литературе, могут помочь в поиске доказательств (Greenhalgh T., 1997; McKibbon A. et al., 2002).

Вторая причина относится непосредственно к характеру вопроса. Возможно, выборка пациентов, указанная в вопросе, является чрезмерно узкой. Расширение выборки пациентов в вопросе может привести поиск к получению ответа. В таком случае проблемой становится решение о возможности экстраполяции ответа на вашего конкретного пациента.

Третья причина, затрудняющая нахождение ответа, состоит в том, что доказательства или не существуют вовсе, или единичные доказательства являются ненадежными. Стратегии поиска, выделенные выше, стремятся найти данные, занимающие высокое положение в иерархии доказательств. Если таких качественных доказательств не существует, необходимо искать доказательства, расположенные в иерархии ниже.

После обнаружения одной или нескольких статей или других источников, отвечающих на клинический вопрос, следующим шагом в практике доказательной медицины должна быть критическая оценка найденных доказательств.

10.2.3. Этап 3. Критическая оценка доказательств

Критическая оценка найденных доказательств складывается из ответа на три вопроса: достоверно ли исследование, значимы ли полученные в нем результаты для клинической практики и применимы ли эти результаты к конкретному больному.

10.2.3.1. Достоверно ли исследование?

Достоверность результатов исследования зависит от степени влияния на него систематических и случайных ошибок.

Систематическая ошибка (смещение) - это неслучайное отклонение результата от истинного значения (Murphy E.A., 1997). Существует множество причин возникновения систематических ошибок. Они могут быть связаны: с выборкой, если сравниваемые группы различаются не только по изучаемому, но и по другим показателям, влияющим на результат (такими факторами искажения могут быть пол, возраст, тяжесть заболевания и т.д.); с отбором участников, когда в

исследуемые выборки включаются нерепрезентативные больные; с измерением или регистрацией вследствие несовершенства оценочных методов, избирательности (сознательной или неосознанной) представления пациентами информации о себе или предвзятого отношения регистратора; с дизайном исследования (например, неправильно выбранная продолжительность терапии) или его анализом (ошибочная интерпретация результатов), а также с различными вмешивающимися факторами - известными или неизвестными факторами, связанными с изучаемым вмешательством и влияющими на результат. Фактором, вмешивающимся в результативность терапевтических воздействий, часто является плацебо/ноцебо эффект, значение которого особенно велико при лечении психических расстройств. Как показали исследования, распространенность плацебо-реакции при разных психических заболеваниях неодинакова (табл. 10.3): при депрессии и тревожных расстройствах она больше, чем при шизофрении, но даже при острой мании выявляется значительное число плацебо-респондеров.

Таблица 10.3. Частота ответа на плацебо при психических расстройствах (Gray G.E., 2004)

Расстройство	**Частота ответа на плацебо, %**
Шизофрения, острый эпизод	8-32
Шизофрения, поддерживающее лечение	34
Биполярное расстройство, острая мания	24
Биполярное расстройство, поддерживающее лечение	19
Большая депрессия	30
Паническое расстройство	50
Социофобия	17-32
Обсессивно-компульсивное расстройство	8-60

Рандомизация, наличие контрольной группы (в том числе плацебо-контроля) и ослепление являются методами снижения влияния систематических ошибок на результаты исследований.

Случайные ошибки возникают по причине того, что набираемые в исследование группы испытуемых не могут полностью соответствовать всей популяции

пациентов с таким же диагнозом или расстройством. Вариабельность показателей в таких выборках зависит от случайности, а обнаруживаемые различия между группами могут быть ошибочно расценены как значительные (ошибка I типа) или малозначимые (ошибка II типа). Увеличение размеров выборок и правильное применение статистических критериев позволяют минимизировать влияние случайных ошибок и точнее оценить степень приближения выявленного между группами различия к истинным величинам.

Различия между сравниваемыми группами пациентов, выявляемые в результате исследований, могут быть случайными или закономерными. Если вероятность их случайного характера не превышает 5% (p <0,05), такие различия считаются статистически значимыми. Этот подход к анализу данных называется проверкой гипотезы. При нем различие между эффектами, превышающее 5% вероятностный порог, вынуждает нас отклонить нулевую гипотезу, предполагающую отсутствие значимых различий. Такой подход сосредоточен на ценности p и статистической значимости, но он в значительной степени игнорирует величину любого найденного различия (Sterne J.A.C., Smith G.D., 2001). Так как величина эффекта, необходимая для обозначения его как статистически значимого, определяется вариабельностью результатов и количеством изученных пациентов, то чем больше вариабельность данных, тем больше получаемое различие, а чем больше количество пациентов, тем меньше различий в эффектах необходимо для установления статистической значимости.

Альтернативный подход, ставший популярным в последние годы, опирается на доверительные интервалы (confidence interval - CI). При этом подходе различия в эффектах между группами при клиническом исследовании используются, чтобы построить CI. Если построен 95% CI, это означает, что есть 95% шанс того, что истинное различие находится в пределах этого интервала. Интервал, который не включает ноль, эквивалентен отклонению нулевой гипотезы (т.е. является эквивалентом "статистически значимого" результата).

CI имеет ряд преимуществ по сравнению с проверкой гипотезы (Gardner M.J., Altman D.O., 2000; Guyatt G.H. et al., 2002). Во-первых, он обозначает диапазон, в котором ожидается истинный результат сравнения, - узкий CI предполагает достаточно точную оценку. Во-вторых, в отрицательном исследовании, в котором нулевая гипотеза не отклонена, CI позволяет предположить, что клинически важное различие присутствует, но мощность исследования слишком мала для его обнаружения. Существует различие, например, между широким CI, который

включает ноль, и узким CI, который сосредоточен на ноле. В первом случае ширина предполагает, что исследование было слишком мало, чтобы обеспечить точную оценку, и существенное различие не может быть исключено. Во втором случае оценка весьма точна и подразумевает, что любое различие является слишком маленьким, чтобы быть клинически важным. В итоге CI стал широко использоваться в систематических обзорах и метаанализах.

10.2.3.2. Значимы ли полученные в исследовании результаты для клинической практики?

Существует много различных подходов для описания эффективности лечения (Sackett D.L. et al., 1991). Фармацевтическая компания, продвигающая новое лекарство, может выбрать те результаты, которые демонстрируют лекарственное средство в лучшем свете. Однако для врача, выбирающего терапию для своего пациента, необходима оценка, наиболее точно соотносимая с клинической реальностью.

Исследования в психиатрии, особенно касающиеся ЛС, часто используют разнообразные оценочные шкалы. Результаты таких исследований представляются в виде сравнения средних величин показателей шкал, полученных в экспериментальной и контрольной группах пациентов. Несмотря на то что использование рейтинговых шкал может быть необходимо для получения разрешения регулирующих органов, а также дает легко поддающиеся статистической обработке числовые данные, эти показатели имеют ограниченное применение. Например, врачи и пациенты не могут в достаточной степени оценить практическое значение разницы между средними баллами оценочных шкал.

Напротив, дихотомические оценки исходов клинически более понятны врачам и пациентам, чем показатели шкал. Примерами таких клинически значимых исходов являются: выживаемость/смертность, отсутствие/наступление госпитализации, достижение/отсутствие полной ремиссии, улучшение/ухудшение состояния. Количественные показатели оценочных шкал также можно представить в виде качественного исхода, например - наличие/отсутствие 50% редукции общего балла.

Дихотомические оценки исходов поддаются исчислению, в результате которого появляются такие показатели как относительный риск (RR), отношение шансов (Odds Ratio - OR) или число больных, необходимое для лечения (NNT) (табл. 10.4).

Наиболее простой способ количественно выразить исход - посчитать частоту его встречаемости в группе, обозначаемую также как риск возникновения события. Разница между рисками появления событий в контрольной и экспериментальной

группах называется*снижением абсолютного риска* (ARR). RR показывает, насколько риск наступления благоприятного/неблагоприятного исхода выше/ниже в экспериментальной группе по отношению к контрольной. RR обеспечивает сравнение экспериментального лечения с контролем, вместе с тем он может вводить в заблуждение. Например, уменьшение показателя нон-респондеров с 90 до 45% дает такой же показатель RR, что и уменьшение этого значения с 2 до 1%. OR - еще один относительный показатель исхода, в котором шанс появления события выражается как отношение числа случаев, когда событие наступило, к числу случаев, когда оно не наступило. OR часто используется как мера эффекта в метаанализах, для которой рассчитывается 95% CI. Величиной, обратной ARR, является NNT. Оно отражает количество пациентов, которое надо пролечить экспериментальной терапией, чтобы получить на одного респондера больше, чем в случае приема контрольного лечения. Чем меньше величина NNT, тем более эффективна экспериментальная терапия.

Таблица 10.4. Показатели исходов (Carney S., 2010)

Показатель	**Метод вычисления**
Частота события (исхода) в контрольной группе (Control event rate - CER)	Число случаев/число пациентов в контрольной группе
Частота события (исхода) в экспериментальной группе (Experimental eventrate - EER)	Число случаев/число пациентов в экспериментальной группе
Снижение абсолютного риска события (исхода) (Absolute risk reduction -ARR)	CER-EER
RR	EER/CER
Снижение относительного риска (Relative risk reduction - RRR)	1-RR, или ARR/CER, или (CER-EER)/CER
OR	(EER/(1-EER))/(CER/(1-CER))
NNT	1/ARR

Большинство клинических эпидемиологов считают, что NNT является показателем, в наименьшей степени вводящим в заблуждение, и наиболее клинически значимой

мерой эффективности терапии, хотя пациентам иногда и бывает трудно ее понять. Включение NNT в статьи о результатах клинических исследований рекомендуется в руководстве Объединенных стандартов сообщений об исследовании (CONSORT). Несмотря на эту рекомендацию, относительно немного исследований сообщают о NNT. Поэтому часто необходимо проводить вычисления самостоятельно, используя данные, представленные в опубликованной статье.

Примеры NNT для распространенных методов терапии психических расстройств приведены в табл. 10.5. Как можно заметить, большинство методов лечения в психиатрии имеют NNT в диапазоне от 3 до 6, означающее, что на каждые 3-6 пролеченных пациентов приходится один хороший результат, который иначе бы не произошел. Для сравнения, в 5-недельном наблюдении пациентов с острым ИМ, где предотвращение смертельного исхода рассматривалось как показатель эффективности терапии, действие стрептокиназы имело NNT - 15; еще в одном 5-летнем наблюдении пациентов с умеренной артериальной гипертензией (диастолическое АД 90-109 мм ртутного столба), где смерть, инсульт и ИМ рассматривались как исходы, гипотензивные препараты имели NNT - 128 (Sackett D.L. et al., 2000). Следовательно, терапия психотропными препаратами по сравнению с другими ЛС, использующимися в медицине, относительно эффективна.

Таблица 10.5. Примеры числа больных, которых необходимо лечить, для наиболее распространенных психических расстройств и методов терапии (Gray G.E., 2004)

Расстройство	**Терапия сравнения**	**Показатель результата**	**NNT**
Большая депрессия	Антидепрессант в сравнении с плацебо	50% редукции Ham-D	3
	ИПТ в сравнении с клиническим ведением	Выздоровление	5
	КБТ вместе с антидепрессантом в сравнении с монотерапией	50% редукции Ham-D	5
Острая мания	Вальпроат натрия или препараты лития в сравнении с плацебо	50% редукции SADS-M	5

Биполярное расстройство	Литий в сравнении с плацебо	Обострение	3
Шизофрения	Антипсихотик в сравнении с плацебо	40% редукции BPRS или "значительное улучшение" по шкале CGI	2-5
	Семейная терапия в сравнении с обычным ведением	Обострение	7
Паническое расстройство	СИОЗС в сравнении с плацебо	Исчезновение паники	3-6
Социофобия	Пароксетин в сравнении с плацебо	"Значительное улучшение" по шкале CGI	3
	Групповая КБТ в сравнении с плацебо	"Значительное улучшение" по шкале CGI	3
Обсессивно-компульсивное расстройство	СИОЗС в сравнении с плацебо	35% редукции Y-BOCS	4-5
Нервная булимия	Антидепрессант в сравнении с плацебо	Ремиссия	9

Примечание. BPRS - краткая психиатрическая оценочная шкала; КБТ - когнитивная бихевиоральная терапия; CGI - шкала общего клинического впечатления; Ham-D - шкала оценки депрессии Гамильтона; ИПТ - интерперсональная психотерапия; SADS-M - шкала оценки шизофрении и аффективных расстройств, компонент мании; СИОЗС - селективный ингибитор обратного захвата серотонина; Y-BOCS - шкала обсессивно-компульсивных расстройств Йела-Брауна.

Во многих систематических обзорах для показателей исходов рассчитываются 95% CI, которые представляются графически в виде древовидных графиков (дендрограммы) (Egger M., Smith G.D., 2001; Lewis S., Clarke M., 2001). Пример дендрограммы приводится на рис. 10.1. В этом примере результаты каждого отдельного исследования представлены горизонтальной линией с шириной, равной 95% CI, для стандартизированной разницы между средними показателями, например, оценочной шкалы в результате терапии исследуемым препаратом или приема плацебо. Для каждого исследования черный квадрат используется для

обозначения величины средней разницы; размер квадрата - весомость вклада исследования в объединенную оценку (обычно зависит от числа включенных пациентов). Ромб используется для обозначения объединенной средней разницы с шириной, соответствующей 95% CI, для объединенной оценки.

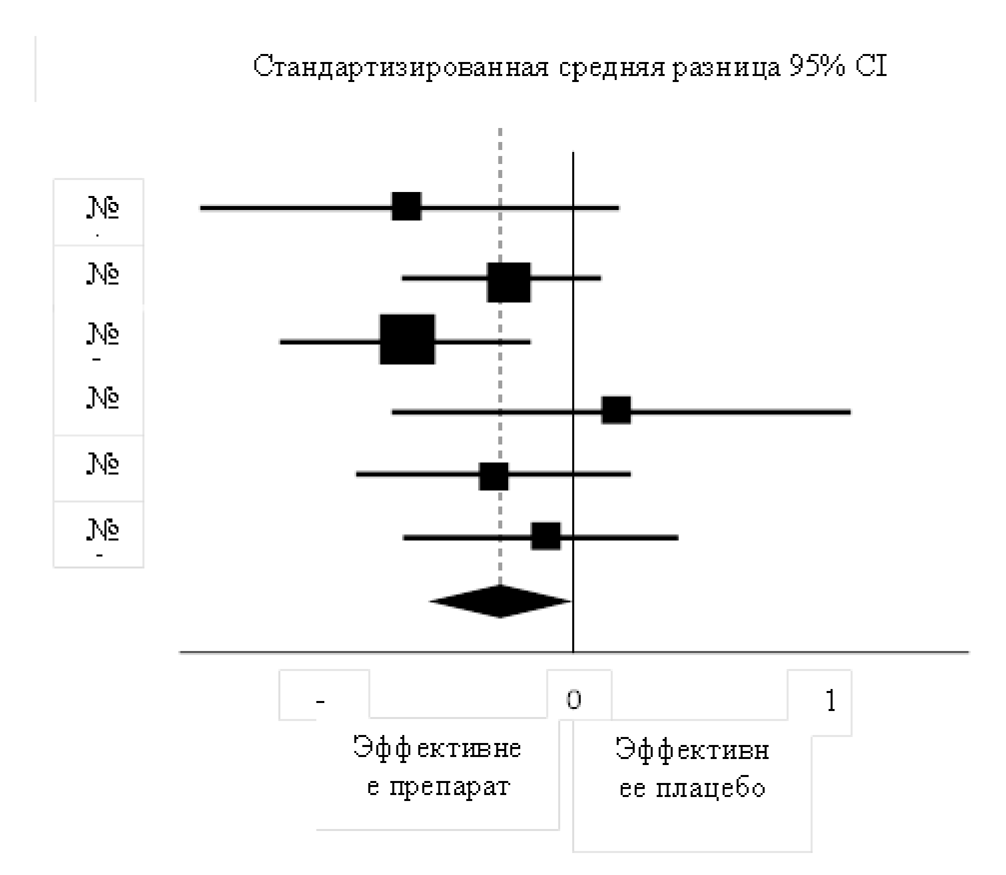


Рис. 10.1. Пример дендрограммы

С помощью дендрограммы можно также визуально оценить гетерогенность результатов отдельных исследований, т.е. их отличия друг от друга, в большей степени, чем при случайном расхождении (Freemantle N., Geddes I., 1998). Если есть значительное наложение между участками CI для разных исследований, то гетерогенности нет. Наоборот, если участки CI для некоторых исследований не накладываются на таковые для других исследований, значит, гетерогенность присутствует.

Рис. 10.1 показывает, что в одном исследовании (№4) не было обнаружено существенного эффекта от лечения, тогда как пять других исследований выявили, что экспериментальная терапия была лучше по сравнению с плацебо, но лишь в одном из них (№3) разница была статистически значимой. Можно также заметить, что CI всех исследований накладываются друг на друга, что говорит об отсутствии гетерогенности. Отсутствие статистически значимой разницы в большинстве исследований объясняется, вероятнее всего, недостаточной их мощностью, в

пользу чего свидетельствуют широкие интервалы CI. Метаанализ позволяет обобщить результаты отдельных исследований, иногда противоречащих друг другу (как в случае исследования №4), и получить достаточно узкий, статистически значимый CI, п **10.2.3.3.** Применимы ли найденные доказательства у конкретного больного?

Последним шагом критической оценки доказательств должно являться определение возможности соотнесения результатов, полученных в исследованиях с реальным клиническим случаем (Drake R.E. et al., 2001). Для этого следует рассмотреть несколько вопросов. Первый касается соотнесения диагноза, состояния пациента и его особенностей с выборкой больных, включенных в исследования. Вопрос о значимости разницы между расстройствами определенного пациента и больных, включенных в исследования, не позволяющей провести сопоставление, обычно получает отрицательный ответ. Однако какие-то различия могут иметь значение.

Наконец, есть два дополнительных вопроса, которые нужно учесть перед назначением пациенту лечения. Во-первых, совместима ли терапия с предпочтениями пациента? Во вторых, выполнима ли она в ваших условиях? После ответа на эти вопросы можно переходить к практическому использованию полученных доказательств.

10.2.4. Этап 4. Применение результатов на практике

Удостоверившись, что найденное доказательство достоверно, значимо и применимо в реальной клинической ситуации, приступают непосредственно к его практическому применению. При этом наилучшее, с точки зрения доказательной медицины, из имеющихся свидетельств является лишь одним из факторов, который следует учитывать при принятии клинических решений. Существуют четкие клинические критерии, такие как форма, тяжесть заболевания, сопутствующие факторы риска. Пациенты, как и врачи, опираются на свой опыт, имеют свое мнение и ценности, которые нельзя не учитывать. Кроме того, клинические решения могут зависеть от политики и экономического состояния здравоохранения, аспектов правового и этического регулирования.

оказывающий в итоге преимущество исследуемого препарата по сравнению с плацебо.

Клиническое мышление играет главную роль в интеграции данных научных исследований с результатами обследования и предпочтениями пациента, обеспечивая выработку оптимальной терапевтической тактики.

10.2.5. Этап 5. Оценка результатов деятельности

Заключительный шаг в практике доказательной медицины состоит в оценке результатов всей деятельности, предпринятой для решения клинического вопроса. В повседневной клинической практике мы определяем, насколько лечение было эффективным или насколько диагностическое исследование дало полезную информацию. В доказательной медицине имеется дополнительный компонент оценки работы врача. Основной задачей этого этапа является самооценка проделанной работы с позиций доказательной медицины. Следует ответить на такие вопросы как: правильность формулировки клинического вопроса, полнота проведенного поиска доказательств и критичность при их отборе, применимость выбранных доказательств в конкретной клинической ситуации и, в заключение, самооценка навыков доказательной медицины.

Проведенные исследования выявили, что полная пятишаговая модель доказательной медицины может быть внедрена в повседневную клиническую практику (Sackett D.L. et al., 2000). Однако в условиях, отличающихся от академических, клиницисты испытывают трудности в ее реализации, связанные с недостатком времени и информационных ресурсов, а также с недостаточным владением навыками доказательной медицинской практики (Haines A., Donald A., 2002; McColl A. et al., 1998; Young J.M., Ward J.E., 2001).

Тем не менее существует несколько правил, которые можно использовать для ускорения процесса и придания ему большей практической значимости в повседневной клинической практике. Важно признать, что врач не должен вновь и вновь проходить путь, включающий все 5 этапов, для каждого пациента (Sackett D.L. et al., 2000). После того как вопрос исследовался для одного пациента с определенным диагнозом, ответ может быть применен к подобному пациенту с тем же самым диагнозом. Более того, только исключительные пациенты требуют выполнения полного процесса, так как большинство пациентов, наблюдающихся у психиатров, попадает в относительно небольшое число диагностических категорий. Однако следует помнить, что медицинская литература со временем изменяется, поэтому может возникать необходимость периодически повторять процесс поиска и оценки, если становится известно о публикации новых исследований. Особенно это важно при внедрении новых терапевтических методов или диагностических процедур для интересующего вас расстройства.

Другой способ упростить процесс состоит в том, чтобы использовать предварительно оцененные информационные ресурсы, такие как Clinical Evidence и

Evidence-Based Mental Health. Эти ресурсы позволяют практикам быстро находить базы данных, которые включают предварительно качественно оцененные доказательства. Их использование ускоряет процесс поиска и устраняет необходимость критически оценивать доказательства. Имея доступ к сетевым базам данных, таким как Clinical Evidence и Evidence-Based Mental Health, можно достаточно быстро получить интересующую информацию, часто за то же самое время, которое потребовалось бы на поиск сведений в обычном учебнике (Tomlin A., 2000).

Третий способ упростить процесс доказательной медицины - прибегнуть к помощи клинической информационной службы, предоставляемой либо медицинскими библиотеками, либо клиницистами, имеющими квалификацию по доказательной медицине (Greenhalgh T., 1997). В этом случае врач формулирует клинический вопрос и предоставляет его информационной службе, которая затем возвращает ответ, основанный на лучшем из существующих доказательств. Эта модель уже апробируется за рубежом в условиях городских психиатрических больниц (Gray G.E., 2004).

Несмотря на эти правила, всегда будут оставаться вопросы, на которые нельзя с готовностью ответить на основе результатов предшествовавшего поиска или при помощи предварительно оцененных информационных ресурсов (Guyatt G.H. et al., 2000). Поэтому важно, чтобы психиатры владели навыками доказательной медицины и были способны при необходимости самостоятельно осуществить поиск необходимой информации в соответствии с принципами доказательной медицинской практики.

Список литературы

1. Аведисова А.С. Подходы к оценке терапии психотропными препаратами // Психиатрия и психофармакотер. 2004. № 1. С. 3.

2. Александровский Ю.А. Психофармакотерапия : учебное пособие. М. : Академия, 2005. 128 с.

3. Ахапкин Р.В. Практическое использование основ доказательной медицины в клинической практике на примере психиатрии // Доктор.Ру. 2008. № 4. С. 58-64.

4. Бащинский С.Е. Разработка клинических практических руководств с позиций доказательной медицины. М. : МедиаСфера, 2004. 135 с.

5. Власов В.В. Введение в доказательную медицину. М. : МедиаСфера, 2001. 392 с.

6. Власов В.В. Эпидемиология : учебное пособие для вузов. М. : ГЭОТАР-Мед, 2004. 464 с.

7. **Мосолов С.Н.** Новые достижения в терапии психических заболеваний. М. : Бином. Лаборатория знаний, 2003. 622 с.
8. Немцов А.В., Зорин Н.А. Математическое обеспечение исследований в психиатрии // Вопр. психиатрии. 1996. № 96. С. 94-100.
9. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины : пер. с англ. М. : МедиаСфера, 1998. 352 с.
10. Шмуклер А.Б. Доказательные исследования в психиатрии: анализ практической значимости // Психиатрия и психофармакотер.2012. № 5. С. 4-13.
11. Borenstein D. Evidence-based psychiatry // Psychiatr. News. 2001. Vol. 36. P. 3.
12. Carney S. How to practice evidence-based medicine // Psychiatry: an Evidence Based Text / eds. B. Puri, I. Treasaden. Oxford : Oxford University Press, 2010. 1323 p.
13. CEBM. Archived from the original on 2008.04.10 "Levels of Evidence".
14. Dawes M. Formulating a Question, in Evidence-Based Practice: a Primer for Health Professionals. New York : Churchill Livingstone, 1999. P. 9-13.
15. **Drake R.E. et al.** Implementing evidence-based practices in routine mental health settings // Psychiatr. Serv. 2001. Vol. 52. P. 179-182.
16. **Egger M., Smith G.D.** Principles and procedures for systematic reviews // Systematic Reviews in Health Care. London : BMJ Books, 2001. P. 23-42.
17. Freemantle N., Geddes I. Understanding and interpreting reviews and meta-analyses, II: meta-analyses // Evid. Based Ment. Health. 1998. Vol. 1. P. 102-104.
18. Gardner M.J., Altman D.O. Confidence intervals rather than P values // Statistics with Confidence. 2nd ed. London : BMJ Books, 2000. P. 15-27.
19. Geddes J.R. et al. What proportion of primary psychiatric interventions are based on evidence from randomised controlled trials? // Qual. Health Care. 1996. Vol. 5. P. 215-217.
20. Geddes J.R. Asking structured and focused clinical questions: essential first step of evidence-based practice // Evid. Based Ment. Health. 1999. Vol. 2. P. 35-36.
21. Gray G.E. Asking answerable questions // How to Practice Evidence-Based Psychiatry: Basic Principles and Case Studies / ed. C.B. Taylor. Arlington, VA : American Psychiatric Publishing, 2010. P. 17-19.
22. **Gray G.E.** Concise Guide to Evidence-Based Psychiatry. Washington, DC : American Psychiatric Publishing, 2004.
23. **Greenhalgh T.** How to read a paper: the Medline database // BMJ. 1997. Vol. 315. P. 180-183.

24. Grol R. Improving the quality of medical care: building bridges among professional pride, payer profit, and patient satisfaction database // JAMA. 2001. Vol. 286. P. 2578-2585.
25. **Guyatt G.H., Haynes R.B., Jaeschke R.Z. et al.** Users' guides to the medical literature VXX: evidence-based medicine - principles for applying the users' guide to patient car // JAMA. 2000. Vol. 284. P. 1290-1296.
26. Guyatt G.H. et al Therapy and understanding the results: confidence intervals // Users' Guides to the Medical Literature: a Manual for Evidence-Based Clinical Practice. Chicago, IL : AMA Press, 2002. P. 339-349.
27. **Haines A., Donald A.** Getting Research Findings into Practice. 2nd ed. London : BMJ Books, 2002.
28. Haynes R.B. et al. Clinical expertise in the era of evidence-based medicine and patient choice // ACP J. Club. 2002. Vol. 136. P. 11-14.
29. Haynes R.B. et al. Physicians' and patients' choices in evidence based practice // BMJ. 2002. Vol. 324. P. 1350.
30. Haynes R.B. Of studies, summaries, synopses, and systems: the "4S" evolution of services for finding current best evidence // Evid. Based Ment. Health. 2000. Vol. 4. P. 37-39.
31. **Hope T.** Evidence-based patient choice and psychiatry choice // Evid. Based Ment. Health. 2002. Vol. 5 P. 100-101.
32. Lacchetti C., Guyatt G. Therapy and validity: surprising results of randomized controlled trials // Users' Guides to the Medical Literature: a Manual for Evidence-Based Clinical Practice. Chicago, IL : AMA Press, 2002. P. 13-47.
33. Lewis S., Clarke M. Forest plots: trying to see the wood and the trees // BMJ. 2001. Vol. 322. P. 1479-1480.
34. **McColl A. et al.** General practitioners' perception of the route to evidence based medicine: a questionnaire study // BMJ. 1998. Vol. 316. P. 361-365.
35. **McKibbon A. et al.** Finding the evidence // Users' Guides to the Medical Literature: a Manual for Evidence-Based Clinical Practice. Chicago, IL : AMA Press, 2002. P. 13-47.
36. Murphy E.A. The Logic of Medicine. 2nd ed. Baltimore : Johns Hopkins University Press, 1997. 511 p.
37. **Rochon P.A. et al.** Comparison of review articles published in peer-reviewed and throwaway journals // JAMA. 2002. Vol. 287. P. 2853-2856.

38. Sackett D.L. et al. Clinical Epidemiology: a Basic Science for Clinical Medicine. 2nd ed. Boston, MA : Little, Brown, 1991.
39. **Sackett D.L. et al.** Evidence-Based Medicine: How to Practice and Teach EBM. 2nd ed. New York : Churchill Livingstone, 2000.
40. Sterne J.A.C., Smith G.D. Sifting the evidence: what's wrong with significance tests? // BMJ. 2001. Vol. 322. P. 226-231.
41. Tomlin A. Answering mental health questions with reliable research evidence // Evid. Based Ment. Heath. 2000. Vol. 3. P. 6-7.
42. Trinder L. A critical appraisal of evidence-based practice // Evidence-Based Practice: A Critical Appraisal. Oxford, UK : Blackwell Scientific, 2000. P. 212-241.
43. U.S. Preventive Services Task Force (August 1989). Guide to clinical preventive services: report of the U.S. Preventive Services Task Force. DIANE Publishing, 1989. P. 24.
44. **Young J.M., Ward J.E.** Evidence-based medicine in general practice: beliefs and barriers among Australian GPs // J Eval Clin Pract., 2001. Vol. 7(2). P. 201-210.

10.4. Лабораторные методы диагностики

Е.Е. Дубинина, Л.В. Щедрина

Клинико-лабораторные исследования занимают особое место в комплексе обязательного соматического обследования больных. Анализ лабораторных показателей приобретает большую роль при ряде психических заболеваний, в том числе при депрессиях, когда соматическая патология имеет стертые симптомы и с трудом выявляется. Нередко больные в измененном психическом состоянии могут не высказывать жалоб, или эти жалобы, вплетаясь в высказывания больных о тех или иных соматических ощущениях (сенестопатия, ипохондрические состояния), могут остаться незамеченными. Тщательное соматическое обследование необходимо и в тех случаях, когда психические нарушения выступают под маской соматической патологии (маскированная депрессия и др.). Лабораторные исследования помогают в диагностике как психических, так и сопутствующих соматических заболеваний; дают возможность контролировать состояние пациента при проведении лекарственной терапии, особенно если она сопровождается осложнениями; способствуют выявлению побочных эффектов, обусловленных длительной медикаментозной терапией. Во всех случаях лабораторные исследования дополняют психиатрическое обследование. Значимость обнаруженных изменений определяется только после сопоставления психического статуса пациента с соматическими и неврологическими расстройствами.

В последние годы при изучении механизмов формирования психических заболеваний все чаще исследуются биологические маркеры - клинические, биохимические, эндокринологические, иммунологические. Подчеркивается значимость лабораторных исследований в оценке специфики и тяжести психических нарушений, возможных осложнений в связи с длительностью приема лекарственных препаратов, эффективностью проводимой лекарственной терапии. Особое внимание уделяется анализу клинико-лабораторных исследований у больных с сочетанием психических расстройств и соматической патологии. Целью представленной работы является формулировка методических рекомендаций, отражающих современные подходы к клинико-лабораторным показателям при психических расстройствах, а также их внедрение этих рекомендаций в лечебный процесс.

Предложенное методическое руководство позволит врачам правильно интерпретировать результаты лабораторных анализов, предоставит возможность выбора нужных тестов для диагностики и лечения. Это поможет осуществлять контроль за состоянием пациента при проведении лекарственной терапии, особенно если она сопровождается побочными эффектами и осложнениями.

Исходя из поставленной цели, задачей методического руководства является анализ современных клинико-лабораторных показателей, которые включают общие и биохимические анализы крови и мочи, исследование гормонального и иммунологического статусов. Клинико-лабораторные маркеры могут быть использованы врачом для контроля динамики заболевания, эффективности проводимой терапии, оценки влияния применяемых препаратов на гомеостаз. В комплексе с инструментальными методами они имеют большое диагностическое значение.

Большинство лабораторных методов, используемых в психиатрической практике, аналогичны применяемым в других областях медицины, но некоторые показатели характерны только для психиатрической клиники (например, мониторинг психотропных препаратов). Лабораторные исследования, назначаемые врачом-психиатром, можно условно разделить на две группы. Первая отражает специфику данного заболевания, степень его тяжести и эффективность проводимой лекарственной терапии. Назначение второй группы анализов связано с длительным приемом больными ряда лекарственных препаратов. Это сопряжено с активацией процессов их обезвреживания в печени и выведением продуктов метаболизма через

почки. Исходя из этого, при лечении больных с психическими нарушениями необходимо периодически проводить обследование функции печени и почек.

При клиническом обследовании психически больных необходимы лабораторные исследования биологических жидкостей: крови, мочи, реже - спинномозговой жидкости. Эти анализы входят в общесоматическое (терапевтическое, неврологическое) обследование больного. Однако результаты лабораторных исследований заслуживают большого внимания, поскольку при психических заболеваниях соматическая патология может клинически не проявляться. Для динамики терапии клинический анализ крови и мочи у больных с психическими расстройствами, находящихся в стационарах, должен проводиться каждые 10 дней.

10.4.1. Клинико-лабораторные методы диагностики

Клинический анализ крови

Клинический анализ крови включает обычные гематологические показатели - число эритроцитов, лейкоцитов, содержание гемоглобина, цветовой показатель, скорость оседания эритроцитов и формулу крови. Это важно для выявления инфекционных процессов, состояний интоксикаций и своевременного обнаружения сдвигов, вызываемых лечебными препаратами. Острые психозы вообще могут сопровождаться лимфоцитозом, моноцитозом, нейтрофилезом; при хронических болезненных состояниях возможен лимфоцитоз. Для наиболее остро протекающей периодической шизофрении характерны лейкоцитоз в сочетании с лимфопенией и повышенная скорость оседания эритроцитов.

Эритроциты

Снижение числа эритроцитов и концентрация гемоглобина в сыворотке крови являются основными лабораторными показателями анемии. Уменьшение их содержания свидетельствует о снижении интенсивности кроветворения, увеличение - об усилении эритропоэтической активности. При снижении числа эритроцитов необходим контроль уровня ретикулоцитов, который следует проводить при терапии карбомазепином. Нормальное количество эритроцитов у мужчин - от 4,0 до $5,5 \times 10^{12}$/л; у женщин - от 3,7 до $4,7 \times 10^{12}$/л.

Гемоглобин

Снижение концентрации гемоглобина - основной показатель анемии, в том числе связанной с депрессивными и психотическими расстройствами, приемом психотропных препаратов. В норме концентрация гемоглобина в крови: у мужчин - 130−160 г/л; у женщин - 120−140 г/л.

Скорость оседания эритроцитов

Повышение скорости оседания эритроцитов является неспецифическим показателем инфекционного, воспалительного, аутоиммунного или злокачественного заболевания. Рекомендуется для диагностического обследования больных нервной анорексией. Нормальные значения скорости оседания эритроцитов для мужчин - 1-10 мм/ч, для женщин - 2-15 мм/ч.

Лейкоциты

Подсчет лейкоцитарной формулы имеет большое значение для определения тяжести заболевания и эффективности проводимой терапии. В психиатрической практике лейкопению и агранулоцитоз наблюдают при приеме некоторых психотропных препаратов, таких как фенотиазины, карбамазепин, клозапин, диэтиламинопропионилэтоксикарбониламинофенотиазин (Этацизин♠). Лейкоцитоз может быть обусловлен воздействием препарата карбоната лития или связан с наличием ЗНС. Агранулоцитоз возникает при приеме трициклических антидепрессантов (ТЦА) - имипрамина, кломипрамина, мапротилина, миансерина. Количество лейкоцитов в норме составляет 4,0-9,0×10^9/л.

Лимфоциты

Участвуют в клеточном и гуморальном иммунитете. Увеличение их количества наблюдают при многих инфекционных заболеваниях, болезнях системы крови, тиреотоксикозе и т.д. Для депрессивных психоастенических расстройств характерен высокий лимфоцитоз, который коррелирует с увеличением содержания в крови иммуноглобулинов. При высокой степени тревожности наблюдается повышение антигенной нагрузки, проявляющейся в относительном лимфоцитозе. Так, например, прием галоперидола вызывает повышение уровня лимфоцитов. Нормальное количество лимфоцитов в сыворотке крови - от 1,2 до 3,0×10^9/л.

Тромбоциты

При состояниях тревоги, депрессии нарастают дефекты физиологических характеристик тромбоцитов, увеличивается их агрегация и тромбообразование, повышается уровень фибриногена, плазменного фактора свертывания IV, β-тромбоглобулина. При приеме препаратов, являющихся СИОЗС, наблюдаются тромбоцитопения и снижение концентрации серотонина в тромбоцитах. Содержание тромбоцитов в крови здоровых людей составляет от 180 до 320×10^9/л.

Эозинофилы

При высокой степени тревожности и при приеме карбомазепина наблюдается эозинофилия. Нормальное количество эозинофилов - 0,02-0,3×10^9/л.

Клинический анализ мочи

В психиатрической практике клинический анализ мочи проводят с целью своевременной диагностики поражения почек при длительной медикаментозной терапии. Перед назначением препаратов лития карбоната и при длительном приеме рекомендовано назначать его периодически, так как под воздействием лития карбоната относительная плотность мочи может меняться. Анализ мочи может быть также использован для выявления причин ряда когнитивных расстройств.

10.4.2. Биохимические лабораторные и другие исследования

Проведение клинико-биохимических исследований позволяет оценить функциональное состояние отдельных органов и систем организма, выявить возможные нарушения обменных процессов, обеспечивает контроль состояния гомеостаза пациента. В настоящее время биохимические исследования проводят на биохимических автоматических или полуавтоматических анализаторах; используются как отечественные производители приборов и реагентов, так и зарубежные. Следует отметить, что, используя оборудование и аналиты различных фирм, каждая клинико-биохимическая лаборатория должна ориентироваться на свои нормативные показатели в пределах референтных норм.

Для проведения клинико-биохимических исследований забор крови из локтевой вены осуществляют утром натощак, после 12-часового голодания и, желательно, после трехдневной диеты, исключающей употребление жиров. Кровь отстаивают в течение 20-30 мин при комнатной температуре и центрифугируют 15 мин при 3000 об./мин. Сыворотку отбирают и используют для исследований.

Общий белок

Основная масса белков плазмы (альбумины) синтезируется в печени. Белки участвуют в поддержании вязкости и текучести крови, выполняют транспортную функцию, играют важную роль в поддержании кислотно-основного равновесия организма, являются факторами свертывания крови и антителами. Нарушение фильтрационной способности почек сопряжено со снижением содержания белков и в первую очередь альбуминов.

Патологическое снижение уровня белка в сыворотке крови наблюдается при длительном приеме ряда психотропных препаратов в результате связывания их с белками крови. Введение адренокортикотропного гормона (АКТГ), бромсульфалеина, клофибрата, мисклерона, кортикостероидов увеличивает уровень белка в сыворотке крови.

Референтное содержание белка в сыворотке крови в норме составляет 65-85 г/л, с возрастом концентрация белка в сыворотке крови снижается.

С-реактивный белок

С-реактивный белок (СРБ) - белок острой фазы, в низких концентрациях циркулирует в крови здоровых пациентов. СРБ стимулирует фагоциты, участвует в запуске системы комплемента, является самым ранним индикатором воспаления. Количественный анализ содержания СРБ можно использовать для диагностики риска сердечно-сосудистых осложнений вследствие активации провоспалительных механизмов при депрессии, оценки степени ее тяжести, а также для мониторинга лечения пациентов с депрессией. Выявлена корреляция между уровнем СРБ, длительностью и тяжестью серотонинового синдрома. Повышение уровня СРБ ассоциируется с наличием и прогрессивным повреждением белого вещества мозга (предрасположенность к лакунарному инфаркту и атеросклерозу сонных артерий). Количественный анализ СРБ при депрессии позволяет проанализировать степень тяжести депрессии и эффективность используемой лекарственной терапии, оценить риск сердечно-сосудистых заболеваний, наличие бактериальной или вирусной инфекции. Нормальные значения СРБ в сыворотке крови - 0-5 мг/л.

Белок S-100

Белок S-100 - специфический белок астроцитарной глии, связывающий кальций. При раннем определении у пациентов с повреждениями мозга уровень S-100 отражает степень повреждения мозговой ткани. При кровоизлиянии в мозг, ишемическом инсульте у пациентов с кортикальным повреждением мозга концентрация S-100 повышена. Субкортикальное поражение мозга связано с незначительным повышением концентрации белка как в сыворотке, так и в ликворе. Замедление понижения концентрации S-100 в послеоперационном периоде свидетельствует о повреждении клеток мозга. Тест можно использовать для прогноза неврологических осложнений при обследовании больных с остановкой сердца, для предсказания возможного развития последствий ушибов и сотрясений головного мозга. S-100 - диагностический и прогностический маркер меланомы. Референтное содержание белка S-100 в сыворотке крови в норме <0,2 мкг/л, в спинномозговой жидкости <5 мкг/л.

Миоглобин

Повышение его уровня наблюдают в первые 3-5 ч при инфаркте миокарда, злокачественном нейролитическом синдроме, интоксикации кокаином, никетамидом, лизергиновой кислоты (ЛСД).

Ферменты

α-Амилаза

α-Амилаза участвует в гидролизе углеводов (крахмал, гликоген). У практически здоровых взрослых людей активность α-амилазы в сыворотке крови составляет до 95 Е/л.

Уровень фермента повышен при панкреатите, в психиатрической практике - при расстройствах пищевого поведения (нервная булимия).

Аланинаминотрансфераза

Активность аланинаминотрансферазы (АЛТ) имеет большое диагностическое значение для выявления патологии печени. Уровень фермента повышен при гепатитах, циррозе печени, метастазах в печень. Сниженные значения АЛТ наблюдают при недостаточности витамина B_6. У практически здоровых взрослых людей активность АЛТ в сыворотке крови составляет 1−40 МЕ/л.

Аспартатаминотрансфераза

Определение активности аспартатаминотрансферазы (АСТ) используют для дифференциальной диагностики патологии сердца и печени. Активность АСТ повышена при сердечной недостаточности, заболеваниях печени, панкреатите, повреждениях головного мозга, алкогольной зависимости, эклампсии. Сниженные показатели АСТ отмечают при недостаточности витамина B_6, на поздних этапах заболеваний печени. У практически здоровых взрослых людей активность АСТ в сыворотке крови составляет 1−31 Е/л.

γ-Глутамилтрансфераза

Определение активности γ-глутамилтрансферазы - чувствительный тест при патологии печени, особенно при токсическом поражении (злоупотреблении алкоголем). У практически здоровых взрослых людей активность в сыворотке крови составляет 11-60 Е/л.

Щелочная фосфатаза

Фермент щелочная фосфатаза служит биохимическим маркером кальциево-фосфорного обмена в костной ткани и скрининговым тестом остеопороза. В комплексе с другими показателями его используют для диагностики патологии печени. Уровень фермента повышен при болезни Педжета, гиперпаратиреозе, сердечной недостаточности, использовании фенотиазинов, при органической патологии головного мозга и при приеме психотропных препаратов. Снижение уровня наблюдают при пернициозной анемии (недостаток витамина B_{12}). У практически здоровых взрослых людей активность щелочной фосфатазы в сыворотке крови составляет 70−270 Е/л.

Кислая фосфатаза

Исследование активности кислой фосфатазы назначают при подозрении на органическую патологию при когнитивных расстройствах. Уровень ее повышен при заболеваниях костного мозга, при раке и аденоме предстательной железы. У практически здоровых взрослых людей активность кислой фосфатазы в сыворотке крови составляет 0,5−11,7 МЕ/л у мужчин и 0,3−9,2 МЕ/л у женщин.

Креатинфосфокиназа

Активность креатинфосфокиназы повышена в сыворотке при ЗНС, внутримышечном введении нейролептиков, рабдомиолизе, обусловленном злоупотреблением ПАВ, у пациентов с дистоническими реакциями. Бессимптомное повышение уровня креатинфосфокиназы наблюдается после приема антипсихотических средств. У практически здоровых взрослых людей активность в сыворотке крови составляет 24−190 Е/л.

Лактатдегидрогеназа

Активность лактатдегидрогеназы повышена при заболеваниях печени, почек, судорожных припадках, повреждениях головного мозга и т.д. У практически здоровых взрослых людей активность лактатдегидрогеназы в сыворотке крови составляет 240−480 МЕ/л.

Альдолаза

Определение активности фермента используют в качестве одного из диагностических тестов при патологии печени. Уровень активности повышен у пациентов с нервной булимией, злоупотребляющих рвотными препаратами, при шизофрении.

У практически здоровых взрослых людей активность фермента в сыворотке крови составляет 3−8 МЕ/л.

Углеводы

Повышение уровня глюкозы наблюдают у больных сахарным диабетом, при эпидемическом энцефалите, сифилисе ЦНС, эпилепсии, сильном эмоциональном и психическом возбуждении, при злоупотреблении алкоголем, заболеваниях печени, травмах и опухолях мозга. Гипогликемию выявляют при ажитации, приступах паники, тревоге, депрессии. Следует отметить определенную вариабельность отдельных биохимических показателей при ряде психических поражений. При фебрильной шизофрении, тяжелом психомоторном возбуждении наблюдаются колебания уровня глюкозы в крови от гипо- до гипергликемии, повышение содержания общего белка и мочевины в крови**,** появление в моче белка, повышение

уровня хлоридов в сыворотке крови. В норме концентрация глюкозы в плазме крови у взрослых составляет 4,0−6,1 ммоль/л.

Липиды

Общий холестерол

Общий холестерол является компонентом клеточных плазматических мембран, а также мембран митохондрий и эндоплазматической сети. В сыворотке крови преобладают его эфиры. Около 65% холестерола сосредоточено в нервной, соединительной и мышечной тканях. Практически весь холестерол нервной ткани представлен свободной фракцией миелиновых оболочек. В плазме крови холестерол содержится, в основном, в составе липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и липопротеинов очень низкой плотности, из них 60-70% представлено в виде сложных эфиров, а 30-40% - свободного, неэстерифицированного холестерола. Фракция общего холестерола состоит из свободного и эстерифицированного холестерола. Снижение атерогенного потенциала липидного профиля крови коррелирует с проявлением высших интегративных функций мозга.

Наличие умеренной или тяжелой депрессии ассоциируется с повышенным риском развития сердечно-сосудистой патологии и смертности при ишемической болезни сердца (ИБС). Клиническая картина у больных с ИБС, в психическом состоянии которых доминировали расстройства депрессивного спектра независимо от их нозологической природы, отягощалась симптомами как депрессии (подавленное настроение, анергия, слабость, ангедония, инсомния, слезливость), так и сердечно-сосудистой патологии. У больных с аффективными расстройствами отмечается наиболее высокое содержание в сыворотке крови общего холестерина и фракции холестерола ЛПНП, а также тенденция к снижению холестерола липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) при высоком уровне триглицеридов. Это проявляется выраженным дисбалансом в соотношении "атерогенных" фракций липидов к "неатерогенной" в виде индекса (коэффициента) атерогенности. С нарастанием выраженности психовегетативных проявлений в структуре тревожного (панического) расстройства у больных с ИБС отмечают углубление дисбаланса липидов в сторону значительного снижения "антиатерогенной" фракции холестерола ЛПВП при умеренном повышении общего холестерина и повышении "атерогенной" фракции холестерола ЛПНП. У пациентов с паническим расстройством показатель КА (коэффициент атерогенности) наиболее высокий. Пациенты с тревожными и депрессивными расстройствами и выявленной

дислипидемией составляют группу риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний.

У больных эндогенной депрессией и манией со стойкой суицидной установкой снижен уровень общего холестерола, холестерола в составе ЛПНП и липопротеинов очень низкой плотности, ЛПВП, триглицеридов и общих липидов.

Имеются возрастные изменения холестерола и триглицеридов в крови (табл. 10.6).

Таблица 10.6. Возрастные изменения холестерина и триглицеридов в крови, мМоль/л

Возраст, лет	**Холестерин общий**	**Холестерин ЛПНП**	**Холестерин ЛПВП**	**Триглицериды**
14-19	3,1-5,9	1,6-3,5	0,8-1,8	0,41-1,84
20-29	3,1-6,2	1,6-4,5	0,8-1,9	0,45-2,09
30-39	3,6-7,0	1,8-4,9	0,8-2,1	0,43-3,21
40-49	3,9-8,0	2,1-5,3	0,8-2,2	0,5-3,37
50-59	4,1-8,5	2,3-5,7	0,8-2,2	0,62-3,25

Таблица 10.7. Содержание липопротеинов в сыворотке крови

Название исследования	**Единицы измерения**	**Показатели нормы**	
ЛПВП (α-холестерин)	мМоль/л	Мужчины	Женщины
		>1,45 - нет риска	>1,68 - нет риска
		0,9-1,45 - умеренный риск	1,15-1,68 - умеренный риск
ЛПНП (β-холестерин)	мМоль/л	<0,9 - высокий риск	<1,15 - высокий риск
		<3,37 - нет риска	<3,37 - нет риска
		3,37-4,12 - умеренный риск	
		>4,12 - высокий риск	
Коэффициент атерогенности	усл. ед.	<3 - нет риска	
		3-4 - умеренный риск	
		>4,12 - высокий риск	

Содержание холестерола ЛПНП в крови повышено при атеросклерозе, заболеваниях печени, гипотиреозе, нефротическом синдроме, алкоголизме, дефиците соматотропного гормона (СТГ), сахарном диабете, невротической анорексии, а также при применении Этацизина♠, мепробамата, клозапина, оланзапина, хлорпромазина. Атипичные антипсихотики также увеличивают уровень холестерола в крови.

Триглицериды

Повышение концентрации триглицеридов отмечают при атеросклеротических поражениях, нефротическом синдроме, патологии печени (в том числе алкогольном циррозе), синдроме Дауна, дерматите Вертера−Вернера−Дюмлинга, невротической анорексии.

Показатели азотистого обмена

Мочевина

Повышение содержания мочевины в крови свидетельствует о нарушении выделительной функции почек. Уровень мочевины повышен при дегидратации, делирии, сонливости, фебрильной шизофрении. При высоком уровне мочевины возрастает токсичность некоторых психотропных препаратов, особенно лития карбоната и амантадина. Содержание мочевины в крови в норме равно 1,7-6,5 ммоль/л.

Креатинин

Повышение содержания креатинина в крови наблюдают при почечной недостаточности, гипертиреозе, акромегалии, гигантизме, мышечной дистрофии, при злоупотреблении психотропными препаратами, при приеме препаратов карбоната лития. При решении вопроса о назначении лития карбоната необходимо провести определение содержания креатинина сыворотки крови и мочи. В клинической практике большое значение имеет соотношение креатинина в моче к креатинину сыворотки. Концентрация креатинина в крови в норме составляет у мужчин - 55-120, у женщин - 43-110 мкмоль/л.

Мочевая кислота

Мочевая кислота - один из конечных продуктов азотистого обмена. Повышение показателя наблюдают при заболеваниях печени, острой алкогольной интоксикации ("вторичная подагра алкоголиков"). У женщин уровень мочевой кислоты составляет 142-339 мкмоль/л, у мужчин - 202-416 мкмоль/л.

Гомоцистеин

Гомоцистеин - серосодержащая аминокислота, являющаяся промежуточным звеном обмена метионина и цистеина. Витамины B_6, B_{12} и фолиевая кислота играют ключевую роль в обмене гомоцистеина. Гипергомоцистеинемию связывают с развитием атеросклеротического поражения сосудов сердца, а также при некоторых неврологических и психических нарушениях. У больных с деменцией типа Альцгеймера концентрация гомоцистеина в плазме крови выше, чем у здоровых людей того же возраста, и сочетается со снижением уровня фолиевой кислоты и витамина B_{12}. Повышенное содержание гомоцистеина является фактором риска развития деменции и БА, атеросклероза и сердечно-сосудистой патологии.

Содержание гомоцистеина в плазме крови здорового человека составляет 5-15 мкмоль/л. В зависимости от степени повышения уровня гомоцистеина выделяют умеренную, среднюю и тяжелую гипергомоцистеинемию.

Билирубин

Увеличение уровня связанного билирубина происходит при повреждении клеток печени (вирусные и токсические гепатиты, цирроз, метастазы в печени, инфекционный мононуклеоз). В психиатрической практике определение уровня общего билирубина проводят для исключения органической патологии печени. Концентрация общего билирубина в сыворотке крови составляет от 1 до 17 мкмоль/л.

Водно-электролитный обмен

Калий

Повышение концентрации калия отмечают при выраженной почечной недостаточности, расстройствах пищевого поведения, при тревоге, вызванной сердечной аритмией. Снижение наблюдают при циррозе печени, злоупотреблении слабительными средствами и диуретиками, у пациентов с нервной булимией и психогенной рвотой, при злоупотреблении анаболическими стероидами. Содержание калия в сыворотке крови в норме составляет 3,5−5,1 ммоль/л.

Натрий

Уровень повышен при чрезмерном потреблении соли, при диабете. Снижение уровня отмечают при потреблении большого количества воды, при гипофункции надпочечников, применении карбамазепина, анаболических стероидов, повышении чувствительности к общепринятой дозе лития карбоната. Содержание натрия в сыворотке крови в норме составляет 136−145 ммоль/л.

Кальций

Повышение уровня наблюдают при гиперпаратиреозе, метастазах опухолей в костный мозг. В психиатрической практике повышение уровня кальция в сыворотке крови наблюдают при делирии, депрессии, психозе, расстройствах настроения, расстройствах пищевого поведения. Понижение наблюдают при гипопаратиреозе, почечной недостаточности. В психиатрии снижение уровня кальция связывают с депрессией, раздражительностью, делирием. Содержание общего кальция в сыворотке крови составляет 2,02-2,6 ммоль/л, ионизированного кальция в плазме крови - 1,12−1,32 ммоль/л.

Фосфор

Повышение уровня фосфора в сыворотке крови связывают с почечной недостаточностью. Его концентрация снижается при циррозе печени, гиперпаратиреозе, приступе паники. Нормальная концентрация неорганического фосфора в сыворотке крови у взрослых составляет 0,87−1,45 ммоль/л.

Магний

Нервная система чутко реагирует на уровень магния в организме. Пониженное его содержание может вызвать беспокойство, нервозность, страх, а также бессонницу и усталость, снижение внимания и памяти, в ряде случаев судорожные припадки, тремор и другие симптомы. Магний, особенно в сочетании с витамином B_6, оказывает нормализующее действие на состояние высших отделов нервной системы при эмоциональном напряжении, депрессии. Стрессы (физические и психические) увеличивают потребность в магнии, что служит причиной внутриклеточной магниевой недостаточности. Дефицит магния усугубляется с возрастом, достигая своего максимума у людей старше 70 лет. Увеличение концентрации магния коррелирует с почечной недостаточностью, патологией печени, применением препаратов карбоната лития, при нервно-мышечных нарушениях (арефлексия, сонливость, параличи). Учитывая распространенность дефицита магния у жителей больших городов, желательно определять его содержание в крови у этой категории людей, в особенности у неврологических пациентов с синдромом хронической усталости, при вегетативно-сосудистой дистонии, а также при депрессии и астении. Содержание магния в сыворотке крови в норме равно 0,66−1,07 ммоль/л.

Хлор

Гипохлоремию в психиатрической практике наблюдают при нервной булимии, психогенной рвоте. Незначительное повышение отмечают при синдроме

гипервентиляции и паническом расстройстве. Уровень хлора в сыворотке крови в норме равен 97−107 ммоль/л.

Медь

Уровень меди в крови понижен при болезни Вильсона-Коновалова (гепатолентикулярная дегенерация). Нормальные значения для женщин - 12,6-24,4 мкмоль/л, для мужчин - 11,2-22,0 мкмоль/л.

Железо

Снижение уровня железа в сыворотке крови свидетельствует о наличии железодефицитной анемии. Нормы: для женщин - 8,8-27 мкмоль/л, для мужчин 9,5-30 мкмоль/л.

Гормональные исследования

Известно, что течение многих психических нарушений развивается на фоне измененного гормонального статуса, состояние которого усугубляется в результате длительной медикаментозной нагрузки. Эндокринные расстройства, возникающие в процессе антипсихотической терапии, являются отражением дисбаланса функционального состояния желез внутренней секреции, который обусловлен патогенетическими механизмами самого психического состояния. Особое внимание к эндокринологическим исследованиям в психиатрической практике в настоящее время вызвано двумя основными причинами:

1) необходимость не только купирования психопатологической ситуации, но и обеспечения высокого уровня социальной адаптации и функционирования психических больных, улучшение качества их жизни;

2) внедрение новой группы атипичных нейролептиков, у которых побочные эффекты сопровождаются эндокринными нарушениями.

Анализ литературных данных позволяет выявить 3 основных симптомокомплекса, которые формируются при лечении нейролептиками:

1) метаболический синдром (МС) и различные гормональные нарушения, ассоциированные с этим симптомокомплексом;

2) гиперпролактениемия;

3) нарушения в гипоталамо-гипофизарно-гонадной осях эндокринной регуляции.

В связи с вышеизложенным определение концентрации гормонов в крови и моче у пациентов с психическими расстройствами является важным диагностическим тестом для оценки состояния эндокринной системы больных.

Соматотропный гормон

СТГ вырабатывается передней долей гипофиза под воздействием соматотропин-рилизинг-гормона и соматостатина и представляет собой высокомолекулярный пептид. СТГ стимулирует выделение печенью соматомединов, оказывает выраженное анаболическое влияние на процессы синтеза белков, определяя рост организма, стимулирует мобилизацию жира из жирового депо с последующим его окислением в период роста организма. Увеличение СТГ наблюдают при повышении в крови концентрации биогенных аминов (серотонина, дофамина, норадреналина) амфетамина, эстрогенов, инсулина, при алкоголизме. Снижение СТГ отмечают при приеме фенотиазинов, Этацизина♠, глюкокортикоидов (ГК), метисегрита[Ã].

В норме содержание СТГ в сыворотке крови должно быть <18,2 мЕд/л (табл. 10.8).

Таблица 10.8. Концентрации соматотропного гормона в сыворотке в норме

Возраст, пол	**Содержание СТГ, нг/л**
Мужчины	
До 60 лет	0-4
Старше 60 лет	1-9,0
Женщины	
До 60 лет	0-18
Старше 60 лет	1-16

Адренокортикотропный гормон

АКТГ выделяется передней долей гипофиза и секретируется в кровь. Концентрация гормона подвержена суточным ритмам: максимальная в 6 ч утра, минимальная - около 20 ч вечера. Эндогенные депрессии сопровождаются нарушением гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы. У таких больных в сыворотке крови увеличивается концентрация кортикотропин-рилизинг-фактора и усиливается секреция АКТГ, с которым связана стимуляция синтеза кортизола. Референтные значения АКТГ: в 8 ч - <26 пмоль/л, в 22 ч - <19 пмоль/л.

Кортизол

Кортизол - стероидный гормон, выделяемый корой надпочечников, составляет 75-90% ГК, циркулирующих в крови, метаболизируется в печени. Секреция кортизола стимулируется АКТГ. В крови кортизол связан с белком транскортином (кортиколстероидсвязывающий глобулин), с альбумином и тестостероном - эстрадиолсвязывающим глобулином. Менее 10% кортизола в крови находится в активной, свободной форме и выделяется с мочой в неметаболизированной форме,

что дает возможность его определять не только в сыворотке крови, но и в моче. Гормон подвержен циркадным ритмам: первый пик характеризует максимальную концентрацию кортизола в крови и моче и приходится на 7.00-9.00 утра; второй пик - минимальную концентрацию - в 16.00-18.00. С 22.00-23.00 до половины ночи секреция кортизола практически отсутствует.

Кортизол является гормоном стресса и защищает организм от любых резких нарушений физиологического равновесия путем воздействия на метаболизм белков, углеводов, липидов и электролитный баланс.

При депрессии суточный ритм кортизола сглаживается за счет повышения секреции гормона в вечернее и ночное время, а его общее количество повышается в крови, моче и спинномозговой жидкости. Это происходит за счет нарушения системы отрицательной обратной связи, по которой, как правило, осуществляется регуляция секреции гормонов. Центральным звеном этой регуляции является гипоталамус, который выделяет кортикотропин-рилизинг-фактор, стимулирующий секрецию АКТГ гипофизом.

Такие симптомы депрессии как сниженная психомоторная активность, изменения в структуре сна, сниженное либидо, сердечно-сосудистые изменения, когнитивный дефицит частично могут быть обусловлены высоким уровнем кортизола, АКТГ и кортиколиберилина в крови. С продолжительным воздействием высокого уровня кортизола в настоящее время связывают также изменения нейрональной пластичности гиппокампа при депрессии и такие его проявления как нарушение структуры и функции дендритов, гибель нервных и глиальных клеток. Для подтверждения диагноза депрессии с меланхолией или при эндогенной депрессии используется дексаметазоновый тест. В период депрессии он бывает положительным (патологическим) и нормализуется при успешном лечении больного. Повышение уровня кортизола наблюдают также при эпилепсии.

Референтные значения кортизола в сыворотке крови утром в 8 ч составляют 185-624 нмоль/л, вечером в 20 ч - <276 нмоль/л. Разница между утренней и вечерней концентрацией должна составлять >100 нмоль/л.

Концентрация свободного кортизола в моче в норме составляет 30-300 нмоль/сут (10-100 мкг/сут).

Дегидроэпиандростеронсульфат

Основным местом синтеза дегидроэпиандростерона (ДГЭА), как и для кортизола, является кора надпочечников (95%). Кроме того, показано, что ДГЭА и некоторые другие стероидные соединения синтезируются непосредственно в головном мозге.

В крови большая часть ДГЭА находится в форме дегидроэпиандростеронсульфата (ДГЭА-С). Этот основной андроген коры надпочечников обладает анаболическим действием, стимулирует синтез белков, контролирует развитие половых признаков и сохранение половых функций. ДГЭА-С синтезируется из сульфата холестерола и выделяется с мочой. Секреция имеет слабовыраженный циркадный ритм с максимумом в утренние часы. Для ДГЭА-С не существует специфических связывающих белков, и вследствие этого уровень ДГЭА-С не зависит от изменения их содержания. Так как ДГЭА-С вызывает сдвиг метаболизма в сторону анаболических процессов, при депрессии высокий уровень кортизола вызывает истощение резерва анаболических гормонов. Исходя из этого, интерес представляет соотношение катаболических и анаболических процессов, в особенности при психопатологии. Этот нейростероид оказывает нейропротекторное, стресспротективное, антиоксидантное действие и защищает организм от повреждающего воздействия больших доз кортизола. ДГЭА и другие нейростероиды оказывают влияние на ЦНС, модулируя функции рецепторов моноаминергических систем , γ-аминомасляная кислота (ГАМК), серотонин-, глутаматергической и др. Показано, что при депрессии, а также при агрессивных состояниях, уровень ДГЭА-С в сыворотке крови по крайней мере у части больных снижен. Низкий уровень ДГЭА-С является неблагоприятным прогностическим признаком терапевтического лечения, что может свидетельствовать об истощении анаболических возможностей организма по мере увеличения длительности болезни. Одним из важных прогностических показателей является соотношение концентраций кортизола и ДГЭА-С. Соотношение кортизол/ДГЭА-С существенно снижается при реккурентном депрессивном расстройстве в сравнении с первичным депрессивным эпизодом, что можно связать с развитием или прогрессированием функций ЦНС (память, неустойчивость настроения, деменция). При эффективной терапии депрессии антидепрессантами соотношение кортизол/ДГЭА-С уменьшается, т.е. уровень ДГЭА-С возрастает, а уровень кортизола падает. Восстановление нормального функционирования гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы может являться маркером стойкой ремиссии, в то время как неизменный уровень гормональных показателей указывает на нестойкость достигнутого клинического улучшения и целесообразность изменения терапевтической тактики. Референтные значения ДГЭА-С в сыворотке крови взрослых составляют 1,6-16,7 мкмоль/л для мужчин и 0,5-12,1 мкмоль/л для женщин.

17-Кетостероиды

17-Кетостероиды являются метаболитами андрогенов, секретируются половыми железами и надпочечниками. Выявление их в моче необходимо для определения общей функциональной активности коры надпочечников. Повышение концентрации 17-кетостероидов в моче отмечают при продолжительном стрессе, депрессии, злоупотреблении стероидами; снижение - при лечении производными бензодиазепина, при гипотиреозе, приеме эстрогенов, при гипофункции гипофиза. Содержание 17-кетостероидов в моче в норме у мужчин равно 10−25 мг/сут, у женщин - 7−20 мг/сут.

Пролактин

Пролактин - гормон передней доли гипофиза, секреция которого находится под сложным нейроэндокринным контролем, в котором участвуют различные по своей природе агенты. Условно их можно разделить на 2 группы: пролактинингибирующие [дофамин, γ-аминомасляная кислота (ГАМК), гастрин, норадреналин, ацетилхолин, соматостатин, гонадотропинсвязывающий белок] и пролактинстимулирующие (серотонин, мелатонин, тиреотропин-рилизинг-гормон, гонадотропин-рилизинг-гормон, опиаты, окситоцин, ангиотензин). При депрессивных и психоастенических формах неврозов уровень пролактина в крови увеличивается, что связано с применением пациентами лекарственной терапии. Антипсихотические средства посредством блокады D2-рецепторов активизируют синтез и секрецию пролактина, способствуя развитию гиперпролактинемии (ГП), которая находится в сочетании с бесплодием, нарушениями менструального цикла у женщин, снижением либидо, потенции, бесплодием у мужчин. Прием производных фенотиазина, галоперидола, имизина$^{\tilde{A}}$, α-метилдофа, эстрогенов, опиатов, пероральных контрацептивов, гистаминных препаратов приводит к увеличению уровня пролактина в сыворотке. Лечение отдельными препаратами в терапевтических дозах может вызвать повышение пролактина в крови до 10 раз. При эпилепсии в сыворотке крови наблюдают повышение уровня пролактина наряду с повышением концентрации кортизола. ГП - как физиологическая, так и патологическая - влияет на систему гипоталамус -гипофиз-яичники-матка. Повышение уровня пролактина вызывает понижение секреции фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов, что приводит к формированию синдрома гипогонадизма. Нормальные значения содержания пролактина зависят от пола и возраста: для мужчин - 55,9-278,4 мМЕ/л, для

женщин в репродуктивном возрасте - 70,8-566,5 мМЕ/л, в постменопаузе - 58,01-416,4 мМЕ/л.

Тесты функционирования щитовидной железы

Для оценки функционального состояния щитовидной железы исследуются показатели ТТГ (тиреотропный гормон), T_3 общий (трийодтиронин) и T_3 свободный, T_4 общий (тироксин) и T_4 свободный. Данные показатели служат для выявления гипо- и гипертиреоза. Нарушение функции щитовидной железы может быть связано с депрессией, тревогой, психозом, деменцией, делирием. При длительном приеме препаратов карбоната лития наблюдают торможение секреции ТТГ, T_3 общего и T_4 общего, что приводит к снижению функциональной активности щитовидной железы. При лечении клозапином, оланзапином, кветиапином и галоперидолом рекомендуется исследовать функцию щитовидной железы в течение 2-3 мес после лечения. Это позволит провести дифференциальную диагностику между функциональным состоянием тиреотропной системы и скрытым гипотиреозом.

Тиреотропный гормон

ТТГ секретируется аденогипофизом, влияет на гипофиз, стимулируя продукцию T_4 и T_3 и их выделение в кровь. Выявлена высокая частота обнаружения гипотиреоидизма у больных, страдающих депрессией, которая сопровождается физической усталостью. В основе клинических проявлений депрессии лежит субклинический гипотиреоидизм. Концентрация ТТГ в сыворотке крови в норме составляет 0,34-5,6 мкМЕ/мл.

Трийодтиронин

T_3 общий синтезируется щитовидной железой, но основное его количество образуется при дейодировании T_4 общего в периферических тканях. Свободный T_3 составляет всего 0,03% от T_3 общего в крови, является продуктом метаболизма T_4 общего вне щитовидной железы, обеспечивает весь спектр активности гормона. В норме концентрация T_3 общего - 1,0-2,8 нмоль/л, T_3свободного - 3,8-6,0 пмоль/л.

Тироксин

T_4 общий продуцируется щитовидной железой, его концентрация превышает концентрацию T_3 общего в 60 раз. Свободный T_4(не связанный с белками крови) составляет 0,03% от общего содержания T_4. Уровень T_4 свободного не зависит от концентрации ТТГ, и поэтому его можно использовать как адекватный прямой маркер при оценке функции щитовидной железы. Референтные значения

показателя Т4 общего в сыворотке крови - 53-158 нмоль/л, Т4 свободного - 7,9-14,4 пмоль/л.

Паратгормон

Паратгормон синтезируется в паращитовидной железе и секретируется в виде прогормона в сыворотку крови, где подвергается протеолизу с образованием паратгормона. Его синтез, секреция и гидролитическое расщепление регулируется Ca^{+2} крови. Снижение уровня Ca^{+2} стимулирует синтез и секрецию гормона, повышение оказывает обратный эффект. С другой стороны, паратгормон повышает концентрацию Ca^{+2} и фосфатов в крови. Низкий уровень паратгормона отмечают при состояниях тревоги. Нарушение секреции паратгормона может быть ассоциировано с рядом когнитивных расстройств. Нормальная концентрация паратгормона в крови у взрослых равна 8−24 нг/л.

Гонадотропины

Фолликулостимулирующий гормон

Гормон выделяется передней долей гипофиза. У женщин фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) контролирует рост фолликулов до наступления зрелости, у мужчин - сперматогенез. Нормальные показатели ФСГ представлены в табл. 10.9. Уровень ФСГ повышен у больных нервной анорексией, у женщин в постклимактерическом периоде, а также при приеме кломифена, леводопы. Снижение уровня ФСГ отмечают у больных гипофизарной кахексией, при приеме эстрогенов, прогестерона, Этацизина♠.

Таблица 10.9. Уровень фолликулостимулирующего гормона в сыворотке крови в норме в зависимости от менструальной фазы цикла у женщин и у мужчин

Пол, фаза цикла (у женщин)	**ФСГ, мкМЕ/л**
Женщины	
Фолликулиновая фаза	3,85-8,78
Фаза овуляции	4,54-22,51
Лютеиновая фаза	1,79-5,12
Постменопауза	16,74-113,59
Мужчины	1,27-19,26

Лютеинизирующий гормон

Гормон передней доли гипофиза у женщин стимулирует овуляцию, синтез эстрагенов и прогестерона, у мужчин - синтез тестостерона. Регуляция как ФСГ, так и лютеинизирующего гормона (ЛГ) осуществляется по типу эффекта обратной

связи. Снижение уровня ЛГ в крови отмечают при невротической анорексии, депрессии, гипофизарной кахексии. При длительной монотерапии атипичными антипсихотиками наблюдается высокая частота нейроэндокринных дисфункций (НЭД), сопровождающихся нарушением секреции гонадотропных гормонов (табл. 10.10).

Таблица 10.10. Концентрация лютеинизирующего гормона в сыворотке крови в норме в зависимости от фазы менструального цикла и у мужчин

Пол, фаза цикла (у женщин)	**ЛГ, мМЕ/л**
Женщины	
Фолликулиновая фаза	2,12-10,89
Фаза овуляции	19,18-103,03
Лютеиновая фаза	1,2-12,86
Постменопауза	10,87-58,64
Мужчины	1,24-8,62

Тестостерон

Тестостерон является андрогенным гормоном, поддерживает сперматогенез, стимулирует рост и функционирование половых желез, обладает анаболическим эффектом в отношении костей и мышц. Повышение уровня тестостерона в сыворотке крови наблюдается у женщин с тревожной депрессией. Нормы для мужчин репродуктивного возраста - 6,07-27,1 нмоль/л, для женщин - <0,35-2,6 нмоль/л

Эстрадиол

Является производным холестерина, синтезируется корой надпочечников и у женщин - яичниками. У мужчин с тревожной депрессией уровень эстрадиола повышается до верхней границы нормы. Терапия нейролептиками приводит к значительному снижению уровня показателя. Пусковым механизмом, приводящим к снижению эстрадиола, является высокая концентрация пролактина (табл. 10.11).

Таблица 10.11. Концентрация эстрадиола в сыворотке крови в норме у мужчин и, в зависимости от фазы менструального цикла, у женщин

Пол	**Норма,** пмоль/л
Мужчины	73,4-172,54

Женщины	Среднефолликулярная фаза - 99,1-447,86
	Среднелютеальная фаза -179,88-1068,26
	Периовуляторная фаза - 348,75-1589,54
	Постменопауза - 73,4-146,8

Функциональное состояние симпатико-адреналовой системы

Для аффективных расстройств характерна гиперактивность симпатической нервной системы.

Адреналин

Адреналин является биохимическим катализатором стрессового состояния, выделяется надпочечниками, активирует гликогенолиз в мышечных клетках, увеличивает частоту сердечных сокращений, повышает АД, расширяет сосуды мышц сердца, стимулирует продукцию АКТГ и ГК. Его уровень в крови зависит от тонуса симпатической системы. Референтные величины содержания адреналина в плазме крови - <112-658 пг/мл.

Норадреналин

Норадреналин - гормон мозгового вещества надпочечников, медиатор симпатической нервной системы. У некоторых депрессивных больных отмечается снижение уровня отношения норадреналина к адреналину в моче. У больных с тяжелой формой депрессии, особенно у тех, кто склонен к суицидальным попыткам, снижен уровень продукта обмена норадреналина - 3-метокси-4-гидроксифенилгликола. В спинномозговой жидкости этих больных снижено количество производного серотонина - 5-гидроксииндолуксусной кислоты. При маниакально-депрессивном психозе выделение катехоламинов с мочой резко меняется в зависимости от фазы заболевания: в депрессивной фазе значительно увеличивается суточная экскреция адреналина и снижается выделение норадреналина, а для маниакального состояния характерно многократное возрастание экскреции норадреналина. Как при мании, так и при депрессии содержание в крови адреналина у таких больных повышено.

Дефицит норадреналина приводит к повышению уровня кортизола и дефициту серотонина, что сопровождается нарушением секреции кортизола. Дефицит обоих

моноаминов приводит к нарушению циркадных ритмов в секреции кортизола. Референтные величины содержания норадреналина в плазме крови - <10 пг/мл.

Мелатонин

Мелатонин - главный гормон эпифиза, имеет циркадный ритм секреции, находится под контролем симпатической нервной системы. Для мелатонина характерен ночной пик секреции.

Депрессивные расстройства характеризуются различными нарушениями циркадных ритмов. Это, в частности, касается нарушения суточных ритмов секреции гормонов, особенно гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Влияние мелатонина на формирование депрессивных состояний связано с десинхронизацией биоритмов организма за счет снижения продукции, сдвига фазы его секреции и рассогласования циркадных ритмов. Повышение концентрации мелатонина коррелирует с расстройством сна, депрессией, шизофренией, маниакальными состояниями. Референтные значения мелатонина в сыворотке крови: утром - 20 нг/мл, вечером - 55 нг/мл.

Лептин

Лептин - белковый гормон, участвующий в процессах регуляции массы тела. Одним из основных органов-мишеней гормона является ЦНС, через которую лептин регулирует липидный обмен. На уровне гипоталамуса лептин влияет на концентрацию многих нейропептидов. Уровень лептина в сыворотке крови подчиняется циркадным ритмам и находится в зависимости от состояния эндокринной системы. Получены данные о повышении уровня лептина при приеме атипичных антипсихотиков (клозапина, оланзапина). Референтные нормы: у мужчин - 0,8-7,2 нг/мл, у женщин - 4,8-32,4 нг/мл.

Дофамин

Дофамин - представитель катехоламинов, предшественник норадреналина, медиатор симпатической нервной системы. Основное его количество находится в полосатом теле мозговой ткани и базальных ганглиях головного мозга. Дофамин играет роль двигательного медиатора. Определение гормона проводят для оценки функциональной целостности дофаминергической системы при депрессии, болезни Паркинсона (БП). У больных большой депрессией наблюдается снижение концентрации дофамина. Уровень дофамина в плазме крови в норме составляет <30−40 нг/л.

Серотонин

Вырабатывается шишковидной железой головного мозга из триптофана. В период обострения депрессии у больных отмечаются изменения в содержании как серотонина, так и его метаболитов. В группе депрессивных больных, которые совершают суицидальные попытки, отмечают дефицит серотонина, регистрируемый по снижению продукта его метаболизма - 5-гидроксииндолуксусной кислоты. Увеличение секреции серотонина наблюдают при шизофрении в периоде продуктивной психической симптоматики. В норме содержание серотонина у женщин составляет 110-330 мкг/л, у мужчин - 80-292 мкг/л.

Новые методические подходы в лабораторной практике

В настоящее время все более активно в клиническую практику внедряются новые исследования, позволяющие на современном методическом уровне осветить степень нарушений метаболических процессов при различных заболеваниях, в том числе психических. Эти методы позволяют оценить состояние окислительного стресса, более углубленно провести анализ нарушений со стороны иммуновоспалительных процессов, выявить возможные механизмы структурных нарушений различных отделов головного мозга, проявляющихся в виде нейродегенерации и снижения нейрогенеза.

Оценка окислительно-восстановительного статуса организма

Развитие окислительного стресса, который отражает состояние окислительно-восстановительного статуса организма, является одним из патогенетических звеньев нейропсихических нарушений. Показателями окислительного стресса являются активность прооксидантной и антиоксидантной систем и их сбалансированность между собой. Прооксидантная система объединяет процессы генерации реакционноспособных активных форм кислорода, которые вызывают окислительную деструкцию липидов, белков, нуклеиновых кислот.

Прооксидантная система

Перекисное окисление липидов

Повышение пероксидации липидов наблюдается при нейродегенеративных заболеваниях, к которым относят БА, болезнь Паркинсона; при шизофрении, эпилепсии, маниакально-депрессивном психозе, при депрессивных и психастенических формах неврозов.

Снижение перекисного окисления липидов является неблагоприятным прогностическим симптомом при сосудистой деменции (СД) в старческом

возрасте. Об интенсивности перекисного окисления липидов судят по уровню его конечного продукта -малонового диальдегида.

Концентрация малонового диальдегида в крови в норме - 2,5-6,0 мкМ/л.

Антиоксидантная система

Антиоксидантная система объединяет ферменты-антиоксиданты: глутатионпероксидазу (ГП), супероксиддисмутазу, каталазу и др., а также неферментативные высоко- и низкомолекулярные соединения, к которым относятся витамин Е, аскорбиновая кислота, церулоплазмин, альбумины плазмы, эстрогены, флавоноиды и др. Действие антиоксидантной системы направлено на нейтрализацию высокотоксичных активных форм кислорода.

Общая антиоксидантная активность плазмы крови

Снижение общей антиоксидантной активности наблюдается при нейродегенеративных нарушениях, депрессии, шизофрении, СД. Уровень общей антиоксидантной активности плазмы крови в норме - 1,30-1,77 ммоль/л.

Тиоловый статус

Одним из компонентов неферментативной антиоксидантной системы являются тиоловые соединения белковой и небелковой природы.

Известно, что тиоловая система наиболее чувствительна к действию свободнорадикальных продуктов при поражениях ЦНС. Окислительный стресс является одним из патогенетических звеньев психических нарушений (БА, БП, СД, биполярных расстройствах, депрессии). Определение данного показателя в клинике имеет большое диагностическое значение. Референтные нормы в сыворотке крови - 430-660 мкмоль/л.

Антиоксидантные ферменты

Глутатионпероксидаза

Определение активности глутатионпероксидазы (ГП) (селенсодержащий фермент) в крови назначается больным, страдающим заболеваниями, связанными с дефицитом селена: в старческом возрасте, при алкоголизме, стрессе, почечной недостаточности. Активность фермента снижена при шизофрении, у больных МДП, у алкоголиков. У последних после абстиненции уровень ГП и селена в крови возвращается к норме. Уровень активности ГП в норме в эритроцитах - 29,6-82,9 ЕД/г Hb.

Супероксиддисмутаза эритроцитов крови

Активность супероксиддисмутазы снижена при эпилепсии, у больных с различными психическими отклонениями в постинсультном периоде, у больных

хроническим алкоголизмом в стадии абстиненции. Повышение активности супероксиддисмутазы эритроцитов отмечается при ряде психических состояний: маниакально-депрессивных психозах, паранойе, галлюцинациях, болезни Дауна, шизофрении, СД, БА. Повышение супероксиддисмутазы в ряде случаев является неблагоприятным прогностическим признаком. Уровень активности супероксиддисмутазы в норме в эритроцитах - 1092-1817 ЕД/г Hb.

Каталаза эритроцитов крови

Активность фермента понижается при СД, депрессивных состояниях, у больных в постинсультном периоде при наличии психических отклонений, синдроме деперсонализации, у больных хроническим алкоголизмом в стадии абстиненции. Уровень активности каталазы эритроцитов крови в норме - 18,4-25,0 МЕ × 10^4/г Hb.

Нейтрофины

Нейротрофины - это семейство низкомолекулярных, положительно заряженных белков, которые оказывают выраженное трофическое действие на основные процессы жизнедеятельности клеток нервной системы, начиная от дифференцировки и роста нейронов до синаптогенеза и синаптической пластичности. К настоящему моменту у млекопитающих обнаружены четыре основных нейротрофических фактора - фактор роста нервов (nerve growth factor, NGF), нейротрофический фактор мозга (brain-derived neurotrophic factor, BDNF), нейротрофин-3 (NT-3) и нейротрофин-4 (NT-4).

Наибольшее распространение в зрелом мозге млекопитающих имеют NGF и BDNF, в то время как концентрация NT-3 в ЦНС максимальна в ходе эмбрионального развития.

Показано, что стресс может снижать экспрессию BDNF и приводить к атрофии популяции стрессчувствительных нейронов гиппокампа. Имеются сведения о снижении экспрессии в гиппокампе и других типов нейротрофинов - NGF и NT-3, что сопровождается снижением нейрогенеза, изменением структуры и функции субпопуляций нейронов гиппокампа.

BDNF принимает участие в процессах нейрональной пластичности, которые связаны с когнитивными функциями. Данные клинических исследований свидетельствуют о том, что у пациентов с депрессией отмечается снижение уровня нейротрофинов, в первую очередь - экспрессии BDNF, что сопровождается нарушением нейрогенеза и синаптической пластичности. Кроме того, у этих

больных наблюдалось снижение объема серого вещества мозга, особенно гиппокампа.

При эффективном лечении пациентов с депрессивным расстройством с использованием электросудорожной терапии (ЭСТ), антидепрессантов, атипичных антипсихотиков и лития карбоната отмечалось повышение экспрессии BDNF и частичное восстановление объема гиппокампа. Референтные нормы - 3,7-25,55 МЕ/мл.

Лекарственный мониторинг

Терапевтический лекарственный мониторинг - это способ контроля и наблюдения за распределением вводимых в организм лекарственных препаратов путем определения их концентрации в крови. Лекарственный мониторинг важен для пациентов с эпилепсией, принимающих препараты карбоната лития, сердечной недостаточностью, больных после трансплантации и т.д.

При приеме лекарства в организме запускаются последовательно следующие фазы его преобразования: абсорбция, распределение, метаболизм, экскреция. У разных групп препаратов эти процессы протекают по разному. Рассматривая фазу распределения и метаболизма, все ЛС можно разделить на 3 группы:

1) с линейной кинетикой - дозонезависимая;

2) с нелинейной кинетикой - дозозависимая;

3) времязависимая кинетика.

Линейная кинетика подразумевает знание определенной концентрации вещества в крови, что позволяет предсказать определенную его концентрацию в органе-мишени, требующем лечения. В этом случае между уровнем его содержания в плазме крови и величиной поддерживающей дозы существует прямая зависимость, т.е. при удвоении, например, вводимой дозы препарата удваивается уровень содержания препарата в плазме крови. В этом случае можно прогнозировать уровень данной лекарственной формы в необходимом органе. При этом есть возможность рассчитать скорость введения препарата, необходимую для достижения содержания в крови данного лекарственного средства. Из противосудорожных препаратов так работают топирамат (Топамакс♠) и вигабатрин.

При нелинейной кинетике введение новой дозы или снижение уровня препарата в крови изменяют скорость его выведения. Сывороточная концентрация нарастает быстрее, чем увеличиваемая доза, и уменьшается быстрее, чем снижаемая доза. Степень увеличения (уменьшения) концентрации непредсказуема, следовательно, существует постоянный риск недостаточности или передозировки лекарственного

средства. Примером такого противосудорожного препарата может являться вальпроевая кислота.

При времязависимой кинетике через несколько недель от начала лечения без изменения дозы активируются собственные ферменты антиконвульсанта, которые увеличивают скорость его выведения. При этом его концентрация в крови уменьшается, а следовательно, уменьшается и его содержание в органе-мишени, что ведет к снижению или отсутствию эффекта от лечения. Эта ситуация типична для антиконвульсанта карбамазепина.

В связи с такой неоднозначной картиной для каждого препарата (при дозо- и времязависимой кинетике) рассчитан определенный терапевтический диапазон содержания в крови - верхний и нижний пределы концентрации, ниже которых вещество не проникает в требуемый орган, а выше которых создается риск передозировки и возникновения побочных эффектов, признаки интоксикации препаратом - судороги, ухудшение общего самочувствия и ухудшение ЭЭГ-картины (табл. 10.12).

Таблица 10.12. Терапевтический диапазон концентраций антиконвульсантов

Препарат	**Концентрация препарата, мкг/мл**
Карбамазепин	4-12
Фенитоин	10-20
Фенобарбитал	20-40
Вальпроевая кислота	50-150
Этосуксимид	40-100
Клоназепам	0,02-0,08
Ламотриджин	1-15
Топирамат	2-25

Многие антиэпилептические препараты связываются белками плазмы крови и в первую очередь альбумином. Фракция препарата, не связанная с белками плазмы, проникает через гематоэнцефалический барьер и оказывает антиконвульсивное действие.

Что касается препаратов лития, то при длительной терапии аффективных расстройств необходимо регулярно определять его содержание в крови. Концентрацию лития на протяжении первого месяца лечения определяют 3-4 раза, в последующие месяцы 1-2 раза, а при ее стабилизации при продолжительном лечении - 1 раз в 3-4 мес. Это целесообразно в том случае, когда применяемая доза

препарата обеспечивает поддержание лития в крови на уровне не более 0,6-0,8 ммоль/л.

Литий быстро абсорбируется из желудочно-кишечного тракта и экскретируется почками. Абсорбция стандартной дозы наблюдается в течение 8 ч с пиком через 2-4 ч после введения. Экскреция от 30 до 67% от обычной дозы *per os* наблюдается от 6 до 8 ч (первая фаза). Вторая фаза отмечается с 14 до 20 ч. Экскреция лития так же, как и ионов натрия, происходит в почках. Литий ингибирует высвобождение вазопрессина, снижает биологическое действие мелатонина, влияет на баланс натрия и калия в клетках мозга.

При приеме препаратов карбоната лития необходимо регулярно определять функциональное состояние печени и почек, проводить исследование уровня гормонов щитовидной железы. Литий уменьшает секрецию T_4 и T_3, повышает уровень магния и кальция в сыворотке крови, снижает экскрецию кальция. Введение лития приводит к повышению секреции паратиреоидного гормона, стимулирует гемопоэз. Лечение препаратами лития больных с депрессивными психозами у ряда больных приводит к лейкоцитозу.

Список литературы

1. Абдулкадыров К.М. Клиническая гематология : справочник. СПб. : Питер, 2006. 448 с.

2. Алексеев В.В. Медицинские лабораторные технологии // Руководство по клинической лабораторной диагностике : в 2 т. Т. 1. М., 2012. 472 с.

3. Арутюнян А.В., Дубинина Е.Е. Зыбина Н.Н. Методы оценки свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы организма : методические рекомендации / под ред. В.Х. Хавинсона. СПб. : Фолиант 2000. 104 с.

4. Багрий А.В. Эндокринология // Новейший справочник. М. : ЭКСМО-Пресс, 2007. 496 с.

5. Дубинина Е.Е., Соколян Н.А. Клинико-лабораторные исследования при аффективных расстройствах : методические рекомендации. СПб. : СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2012. 22 с.

6. Камышников В.С. Методы клинических лабораторных исследований. М., 2015. 736 с.

7. Кишкун А.А. Клиническая лабораторная диагностика : учебное пособие. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. 976 с.

8. Клиническая психиатрия / под общ. ред. Т.Б. Дмитриевой. М. : ГЭОТАР-Медиа, 1998. 505 с.

9. Клиническое руководство по лабораторным тестам / под ред. Н.У. Тица ; пер. с англ. ; под ред. В.В. Меньшикова. М. : Юнимед-пресс, 2003. 960 с.
10. Кушнир О.Н. Гиперпролактинемия в психиатрической практике (клиническая картина, лечение, профилактика) // Психиатрия и психофармакотер. 2007. Т. 9, № 1. С. 1-6.
11. Лабораторные и инструментальные исследования в диагностике : справочник / пер. с англ. ; под ред. В.Н. Титова. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2004. 960 с.
12. Мазо Г.Э., Дубинина Е.Е., Крижановский А.С. Воспаление и депрессия: роль окислительного стресса, гормональных и клеточных факторов // Журн. неврол. и психиатр. 2014. № 1. С. 80-84.
13. Мазо Г.Э., Никифорова Ю.С., Щедрина Л.В. Влияние депрессии при шизофрении на уровень BDNF // Психиатрия и психофармакотер. 2015. Т. 17, № 1. С. 12-17.
14. Никулин Б.А. Пособие по клинической биохимии / под ред. Л.В. Акуленко. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. 256 с.
15. Haase J., Brown E. Integrating the monoamine, neurotrophin and cytokine hypothesis of depression - a central role for the serotonin transporter? // Pharmacol. Ther. 2015. Vol. 147. P. 1-11.

10.5. Инструментальные методы диагностики в психиатрии

Поскольку основу психических расстройств составляют различные нарушения деятельности головного мозга, в клинической и биологической психиатрии достаточно широкое применение получили инструментальные методы исследования, позволяющие прямо или косвенно оценивать его функциональное состояние.

Все эти методы не обладают нозологической специфичностью в отношении тех или иных психических расстройств; основная задача их применения в психиатрической клинике - исключение или подтверждение наличия органических поражений головного мозга травматической, воспалительной, атрофической, опухолевой или сосудистой природы, а также выявление функциональных расстройств (очагов эпилептогенеза, областей со сниженным локальным мозговым кровотоком и метаболизмом, влияния нейротропных и психотропных веществ), которые могли бы вносить вклад в формирование наблюдаемых у больного психопатологических нарушений.

В области биологической психиатрии использование инструментальных методов исследования структуры и функций головного мозга совместно с клиническими

оценками позволяет выявлять и уточнять этиологию и механизмы патогенеза психических расстройств.

10.5.1. Электроэнцефалография

А.Ф. Изнак

ЭЭГ - запись биоэлектрической активности головного мозга, регистрируемой с поверхности кожи головы человека. Первые в мире ЭЭГ зарегистрировал немецкий психиатр Ханс Бергер в 1924-1925 гг. сначала у своей здоровой дочери-подростка, а затем у пациентов нервно-психиатрической клиники г. Йена (Германия).

Согласно современным представлениям, ЭЭГ представляет собой алгебраическую сумму внеклеточных электрических полей, создаваемых возбуждающими и тормозными постсинаптическими потенциалами нейронов головного мозга. Основной вклад в амплитуду волн ЭЭГ вносят постсинаптические потенциалы на апикальных дендритах, а также разность потенциалов между дендритами и телами наиболее крупных, однообразно ориентированных нейронов коры (в частности, пирамидных клеток). ЭЭГ отражает совместную активность большого числа нервных элементов, поэтому по картине ЭЭГ можно судить о работе участка нервной системы, расположенного под отводящим датчиком-электродом.

До недавнего времени основной целью использования ЭЭГ в клинической психиатрии было выявление или исключение признаков органического поражения головного мозга (эпилепсии, опухолей и травм головного мозга, нарушений мозгового кровообращения и метаболизма, нейродегенеративных заболеваний) в целях дифференциальной диагностики и уточнения природы клинических симптомов. В биологической психиатрии ЭЭГ широко используется для объективной оценки функционального состояния тех или иных структур и систем головного мозга, для исследования нейрофизиологических механизмов психических расстройств, а также действия психотропных препаратов.

Комплексные клинико-нейрофизиологические исследования, проведенные в последнее время, показали, что количественные параметры ЭЭГ информативны не только для объективной оценки текущего функционального состояния головного мозга пациента, но и для оценки ресурсов его адаптации в плане возможности ответа на терапию. В частности, показано, что значения спектральной мощности отдельных частотных компонентов исходной (зарегистрированной еще до начала курса терапии) фоновой ЭЭГ и их комплексов (выделенных методами корреляционного и регрессионного анализа) позволяют прогнозировать не только выраженность терапевтического ответа пациента на качественном уровне (в

терминах "респондер"/"нон-респондер"), но даже индивидуальные количественные (по клиническим шкалам) оценки состояния больных приступообразной шизофренией с маниакально-бредовыми и галлюцинаторно-бредовыми расстройствами после курса стандартной синдромально обусловленной фармакотерапии.

10.5.1.1. Показания

Показания к проведению ЭЭГ-исследования: подозрение на наличие "органических" причин психопатологической симптоматики (травматической, атрофической, опухолевой или цереброваскулярной природы), выявление повышенной судорожной готовности, подтверждение или исключение наличия эпилептического очага. Предварительное ЭЭГ-исследование обязательно для решения вопроса о возможности использования некоторых нелекарственных методов терапии: ЭСТ, транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС), транскраниальной электростимуляции.

10.5.1.2. Противопоказания

Абсолютных противопоказаний к проведению ЭЭГ-исследования нет. Относительными противопоказаниями, которые не наносят вреда пациенту, но могут затруднить интерпретацию записи ЭЭГ, являются:

- невозможность поддержания пациентом неподвижной позы в процессе исследования (сильный тремор, навязчивые движения);
- неспособность пациента выполнять команды врача-исследователя (не сжимать зубы, не разговаривать, открыть/закрыть глаза, глубоко подышать и т.п.);
- наличие у пациента множественных повреждений костей черепа или кожи головы;
- проведение пациенту непосредственно перед ЭЭГ-исследованием внутривенных инъекций, массажа, физических упражнений, что может существенно изменить функциональное состояние головного мозга (в этих случаях целесообразно отложить регистрацию ЭЭГ на несколько часов).

10.5.1.3. Методика ЭЭГ-исследования

ЭЭГ регистрируют в виде разности потенциалов между активными электродами, которые помещают на кожу головы, и референтными (условно неактивными) электродами, которые чаще всего помещают на мочках ушей или (реже) на сосцевидных отростках. Запись ЭЭГ между активным и референтным электродами условно называют монополярной, а между двумя активными электродами - биполярной.

Электроды для регистрации ЭЭГ представляют собой либо металлические диски с контактным стержнем, вставленные в пластмассовый корпус (мостиковые электроды), или вогнутые "чашечки" диаметром около 1 см со специальным хлорсеребряным (Ag-AgCl) покрытием для предотвращения их поляризации.
С целью снижения сопротивления между электродом и кожей больного на диски мостиковых электродов надеты тампоны, которые перед установкой на голову смачивают раствором NaCl (1-5%). Чашечковые электроды заполняют электропроводящим гелем. Волосы под электродами раздвигают, а кожу обезжиривают спиртом. Электроды закрепляют на голове с помощью шлема из эластичных тяжей (в случае мостиковых электродов) или специальным электропроводящим клеящим составом (в случае чашечковых электродов) и тонкими гибкими проводами присоединяют к входному устройству электроэнцефалографа.
В настоящее время разработано несколько конструкций специальных шлемов-шапочек из эластичного материала с предустановленными электродами (electro-cap). Провода от электродов в виде тонкого многожильного кабеля с помощью многоконтактного разъема подключают к входному устройству электроэнцефалографа, что упрощает и ускоряет процесс установки электродов.
Расположение электродов
Для оценки по ЭЭГ функционального состояния основных сенсорных, моторных и ассоциативных зон коры головного мозга и их подкорковых проекций на коже головы устанавливают значительное количество электродов (в обычной диагностической практике - от 16 до 21, в некоторых специальных исследованиях - до 256).
С целью обеспечения возможности сравнения ЭЭГ, зарегистрированных у разных пациентов, в разное время и в разных лабораториях, электроды располагают в соответствии с международными стандартами.
Наиболее распространенной и употребляемой является международная система 10-20%. При этом ориентирами для установки электродов служат переносица (nasion), затылочный бугор (inion) и наружные слуховые проходы. Длину продольной полуокружности между переносицей и затылочным бугром, а также поперечной полуокружности между наружными слуховыми проходами делят в соотношении 10%, 20%, 20%, 20%, 20% и 10%. Электроды устанавливают в местах пересечений проведенных через эти точки меридианов.

Местоположение электродов обозначают латинскими буквами (F-frontal - лобные, C-central - центральные, T-temporal - височные, P-parietal - теменные, O-occipital - затылочные) и цифрами, причем нечетными цифрами обозначают электроды, расположенные на левом полушарии, четными - электродына правом полушарии, а индексом z - электроды, расположенные по средней линии. Ближе всего ко лбу (на расстоянии 10% от переносицы) устанавливают лобно-полюсные электроды (Fp1, Fpz и Fp2), а далее (через 20% длины полуокружности) - лобные (F3, Fz и F4) и нижнелобные или передневисочные (F7 и F8), затем - центральные (C3, Cz и C4) и височные (T3 и T4), далее - теменные (P3, Pz и P4) и задневисочные (T5 и T6) и, наконец, затылочные (O1, Oz и O2) электроды, соответственно.

Референтные электроды на мочках ушей обозначают как A1 и A2, а на сосцевидных отростках - как M1 и M2.

По международной системе 10-10% ЭЭГ-электроды устанавливают по аналогичной сетке, но через 10% длины продольной и поперечной полуокружностей.

Аппаратура для регистрации электрической активности головного мозга

Современные аппаратно-программные комплексы для регистрации и количественного анализа ЭЭГ включают: мощные усилители ЭЭГ с цифровыми полосовыми и заградительными фильтрами (чаще всего управляемые программными средствами) для выделения низкоамплитудных колебаний биопотенциалов головного мозга на фоне различных физических и физиологических помех - артефактов, аналого-цифровой преобразователь для записи потенциалов ЭЭГ в цифровой форме на магнитные или иные носители информации, центральный процессор (обычно серийный персональный компьютер), управляющий усилителем и осуществляющий специальные виды анализа ЭЭГ (спектрально-когерентный, периодометрический, нелинейные), а также средства отображения информации (видеомонитор, принтер и др.).

Кроме того, электроэнцефалографические установки содержат устройства для фото- и фоностимуляции (реже для видео- и электростимуляции), которые используют при изучении так называемой вызванной активности головного мозга [вызванные потенциалы (ВП), см. ниже]. Некоторые ЭЭГ-комплексы включают также видеосистемы для наблюдения за поведением пациента (что важно при диагностике эпилепсии).

Программное обеспечение, как правило, поддерживает базу ЭЭГ-данных, обеспечивает их статистическую обработку, а также содержит текстовый и графический редакторы для подготовки заключений и наглядных иллюстраций

(фрагментов записи ЭЭГ, топографических карт спектральной мощности ЭЭГ и т.п.).

Функциональные пробы

В большинстве случаев кроме записи так называемой фоновой ЭЭГ (в состоянии неподвижного спокойного бодрствования с закрытыми глазами) для повышения информативности ЭЭГ и выявления скрытых нарушений деятельности головного мозга используют функциональные пробы:

- открывание/закрывание глаз;
- ритмическую фотостимуляцию с разными частотами следования световых вспышек;
- гипервентиляцию (углубленное и учащенное дыхание пациента в течение до 3 мин).

Эти функциональные пробы являются стандартными при проведении диагностического исследования ЭЭГ.

Кроме того, применяются (реже):

- фоностимуляция (звуковые тоны, щелчки);
- регистрация ЭЭГ при выполнении различных перцептивно-когнитивных задач;
- регистрация ЭЭГ после депривации ночного сна;
- фармакологические пробы;
- непрерывная запись ЭЭГ в течение суток (ЭЭГ-мониторинг) для выявления эпилептиформной активности;
- непрерывная запись ЭЭГ и других физиологических параметров во время сна (полисомнография).

Компоненты нормальной электроэнцефалограммы

При стандартных условиях регистрации (состояние неподвижного спокойного бодрствования с закрытыми глазами) ЭЭГ здорового человека представляет собой совокупность ритмических компонентов, различающихся по частоте, амплитуде, корковой топографии и функциональной реактивности.

α-Ритм. Основной компонент ЭЭГ здорового взрослого человека в стандартных условиях регистрации - α-ритм - представляет собой более или менее регулярную ритмическую активность с волнами квазисинусоидальной формы, частотой 8-13 Гц и характерными амплитудными модуляциями (α-веретена), максимально представленную в задних (затылочных и теменных) отведениях. Подавление α-

ритма происходит при открывании и движениях глаз, при сенсорной (особенно при зрительной) стимуляции, при ориентировочной реакции.

Во многих исследованиях показано, что разные частотные компоненты теменно-затылочного α-ритма обладают разной функциональной реактивностью, в связи с чем подразделение всего α-диапазона на более узкие частотные поддиапазоны (например, на α-1 8-10 Гц и α-2 11-13 Гц) повышает информативность ЭЭГ-исследования.

В α-частотном диапазоне (8-13 Гц) выделяют еще несколько видов α-подобной ритмической активности, которые выявляются реже теменно-затылочного α-ритма и максимум выраженности которых локализуется в других областях мозга:

- **μ-ритм** (синонимы: сенсомоторный, роландический, центральный, аркообразный ритм) - сенсомоторный аналог затылочного α-ритма, который регистрируется преимущественно в центральных отведениях (над центральной или роландовой бороздой), а также в лобных областях. Иногда он имеет специфическую аркообразную форму волн. Угнетение ритма происходит при тактильном и проприоцептивном раздражении, а также при реальном или воображаемом движении;
- **к-ритм** (каппа-ритм, или Кеннеди-волны) - регистрируется преимущественно в височных областях (особенно в биполярном межполушарном отведении Т3-Т4). Он возникает в ситуации высокого уровня зрительного внимания и ассоциируется с подавлением затылочного α-ритма.

Другие ритмы ЭЭГ. Выделяют также **дельта-ритм** (**δ**, 0,5-4 Гц), **тета-ритм** (**θ**, 4-8 Гц; часто подразделяется на **θ1-ритм**4-6 Гц **и** θ**2-ритм** 6-8 Гц), **бета-ритм** (**β**, 14-40 Гц; часто подразделяется на **β1-ритм** 14-20 Гц и **β2-ритм** 20-40 Гц) и**гамма-ритм** (γ, выше 40 Гц), а также ряд других ритмических и апериодических (фазических) компонентов ЭЭГ (например,**ритм сонных веретен** или **сигма-ритм**, а также **К-комплексы** в ЭЭГ сна).

Визуальный анализ электроэнцефалограммы

К информативным параметрам оценки функционального состояния головного мозга как при визуальном, так и при компьютерном анализе ЭЭГ относят амплитудно-частотные и пространственные характеристики биоэлектрической активности головного мозга.

Показатели визуального анализа ЭЭГ:

- амплитуда волн (от пика до пика) разных ритмов ЭЭГ;
- средняя частота ритмов ЭЭГ;

- индекс - время, занятое тем или иным ритмом ЭЭГ (в %);
- наличие и пространственная организация основных ритмических и фазических компонентов ЭЭГ;
- локализация фокуса - области наибольшей выраженности по амплитуде и индексу основных ритмических и фазических компонентов ЭЭГ.

Компьютерный анализ электроэнцефалограммы

Спектральный анализ

В качестве основного метода автоматического компьютерного анализа ЭЭГ используют спектральный анализ, основанный на преобразовании Фурье - математической процедуре, представляющей реальную картину ЭЭГ в виде совокупности набора синусоидальных колебаний, различающихся по частоте и амплитуде.

Основные выходные параметры спектрального анализа ЭЭГ:

- средняя амплитуда волн;
- средняя и модальная (наиболее часто встречающаяся) частоты ритмов ЭЭГ;
- спектральная мощность ритмов ЭЭГ (интегральный показатель, соответствующий площади под графиком ЭЭГ и зависящий как от амплитуды, так и от числа волн соответствующего ритма);
- пространственная организация основных ритмических компонентов ЭЭГ;
- локализация фокуса - области наибольшей выраженности по амплитуде и/спектральной мощности основных ритмических компонентов ЭЭГ.

Спектральный анализ ЭЭГ обычно выполняют на коротких (2-4 с) фрагментах записи (единичных эпохах анализа). Усреднение спектров мощности ЭЭГ по нескольким десяткам единичных эпох дает представление о наиболее характерной для данного состояния пациента картине ЭЭГ.

Путем сравнения спектров мощности ЭЭГ в разных отведениях получают показатель **когерентности ЭЭГ**, который отражает сходство колебаний биопотенциалов в разных областях коры головного мозга. Этот показатель имеет определенное диагностическое значение. Так, повышенная когерентность в α-частотной полосе (особенно при десинхронизации ЭЭГ) соответствует активному совместному участию соответствующих отделов коры головного мозга в выполняемой деятельности. Напротив, повышенная когерентность в полосе δ-ритма отражает сниженное функциональное состояние головного мозга (например, при поверхностно расположенных опухолях).

Периодометрический анализ

Реже используют периодометрический анализ (период-анализ, или амплитудно-интервальный анализ), принцип которого сходен с визуальным анализом ЭЭГ. При этом автоматически определяются характеристические точки волн ЭЭГ (вершины, т.е. максимумы и минимумы волн и/или моменты пересечения изоэлектрической линии), после чего измеряются периоды между этими характеристическими точками, а также амплитуды вершин волн (пиков).

Период-анализ ЭЭГ позволяет определять средние и крайние значения амплитуды волн ЭЭГ, средние значения периодов волн и их дисперсию, точно (по сумме всех периодов волн данного частотного диапазона) измерять индекс ЭЭГ-ритмов.

По сравнению с анализом Фурье период-анализ ЭЭГ обладает большей помехоустойчивостью, так как его результаты в значительно меньшей степени зависят от вклада одиночных высокоамплитудных артефактов (например, помех от движений больного). Однако его применяют реже спектрального анализа, в частности, потому, что не выработаны стандартные критерии амплитудных порогов детекции пиков волн ЭЭГ.

Вэйвлет-анализ электроэнцефалограммы

В настоящее время для компьютерного анализа коротких (менее 2 с) фрагментов ЭЭГ (например, кратковременных изменений ЭЭГ в ответ на сенсорные стимулы или на совершение испытуемым какого-либо действия - так называемые вызванная синхронизация или вызванная десинхронизация ЭЭГ) часто применяется так называемый вэйвлет-анализ (от англ.wavelet - маленькая волна, рябь).

Принцип вэйвлет-анализа состоит в сравнении реального фрагмента записи ЭЭГ с определенной математической функцией путем ее сжатия/растяжения и сдвига по времени. При анализе ЭЭГ в качестве такой функции чаще всего применяется вэйвлет Морле, график этой функции по форме напоминает веретено α-ритма. В отличие от преобразования Фурье вэйвлет-анализ позволяет выявить не только основные частотные составляющие в анализируемом фрагменте ЭЭГ, но и моменты изменения частоты.

Другие методы анализа электроэнцефалограммы

Описаны и другие нелинейные методы анализа ЭЭГ, например, основанные на вычислении вероятности появления последовательных волн ЭЭГ, принадлежащих разным частотным диапазонам, или на определении временных соотношений между некоторыми характерными фрагментами или паттернами ЭЭГ (например, веретенами α-ритма) в разных отведениях. Хотя в экспериментальных работах показана информативность результатов таких видов анализа ЭЭГ в отношении

выявления некоторых функциональных состояний головного мозга, в диагностической практике эти методы практически не применяют.

Количественная компьютерная ЭЭГ позволяет более точно, чем при визуальном анализе ЭЭГ, выявлять нарушения амплитудно-частотных характеристик и пространственной организации ЭЭГ при ряде психических расстройств, количественно оценивать влияние терапии (в том числе ПФТ) на функциональное состояние головного мозга, а также осуществлять автоматическую диагностику некоторых расстройств и/или функциональных состояний здорового человека путем сравнения индивидуальных ЭЭГ с базами нормативных ЭЭГ-данных (возрастной нормы, разных видов патологии и др.). Все эти преимущества позволяют существенно сократить время подготовки заключения по результатам ЭЭГ-обследования, повышают вероятность выявления отклонений ЭЭГ от нормы.

Важным шагом в развитии компьютерной ЭЭГ стало создание программного обеспечения для определения внутримозговой локализации эквивалентных дипольных источников наиболее высокоамплитудных компонентов ЭЭГ (например, эпилептиформной активности). Последнее достижение в этой области - разработка программ, совмещающих МРТ-изображения и ЭЭГ-карты головного мозга пациента с учетом индивидуальной формы черепа и топографии мозговых структур.

Результаты количественного анализа ЭЭГ можно выдавать в цифровой форме (в виде таблиц для последующего статистического анализа) и в виде наглядной цветной "карты", которую удобно сравнивать с результатами КТ, МРТ, ПЭТ, а также с оценками локального мозгового кровотока и данными нейропсихологического тестирования. Таким образом, появилась возможность непосредственно сопоставлять структурные и функциональные нарушения деятельности головного мозга.

При интерпретации результатов визуального или компьютерного анализа ЭЭГ необходимо учитывать возрастные (как эволюционные, так и инволюционные) изменения амплитудно-частотных параметров и пространственной организации ЭЭГ, а также изменения ЭЭГ на фоне приема ЛС, которые закономерно возникают у больных в связи с лечением. По этой причине запись ЭЭГ, как правило, выполняют до начала или после временной отмены фармакотерапии.

Особенности электроэнцефалограммы при психической патологии

Отклонения ЭЭГ от нормы при психических расстройствах, как правило, не обладают выраженной нозологической специфичностью (за исключением эпилепсии) и чаще всего сводятся к нескольким основным типам.

Основные типы изменений ЭЭГ при психических расстройствах: замедление и десинхронизация электрической активности, уплощение и нарушение нормальной пространственной структуры ЭЭГ, появление "патологических" волновых форм.

- **Замедление** электрической активности головного мозга - снижение частоты и/или угнетение α-ритма и повышенное содержание θ- и δ-активности (например, при деменции пожилого возраста, в зонах с нарушенным мозговым кровообращением или при опухолях головного мозга).
- **Десинхронизация** электрической активности головного мозга проявляется в виде угнетения α-ритма и повышения содержания β-активности (например, при арахноидитах, повышении внутричерепного давления, мигрени).
- **"Уплощение" ЭЭГ** включает общее угнетение амплитуды ЭЭГ и пониженное содержание высокочастотной активности (например, при атрофических процессах, при расширении субарахноидальных пространств - наружной гидроцефалии, над поверхностно расположенной опухолью головного мозга или в области субдуральной гематомы).
- **Нарушения нормальной пространственной структуры ЭЭГ**. Например, грубая межполушарная асимметрия ЭЭГ при локальных корковых опухолях; сглаживание межзональных различий ЭЭГ за счет угнетения затылочного α-ритма при тревожных расстройствах или при генерализации α-частотной активности за счет почти одинаковой выраженности α- и μ-ритмов, что нередко выявляется при депрессии; смещение фокуса β-активности из передних в задние отведения при вертебробазиллярной недостаточности.
- **Появление "патологических" волновых форм** (прежде всего, высокоамплитудных острых волн, пиков, комплексов пик-волна при эпилепсии). Иногда такая "эпилептиформная" ЭЭГ-активность отсутствует в обычных поверхностных отведениях, но ее можно зарегистрировать от назофарингеального электрода, который вводят через нос к основанию черепа. Такой метод позволяет выявить глубинную эпилептическую активность.

Следует отметить, что перечисленные особенности изменений визуально определяемых и количественных характеристик ЭЭГ при разных психических расстройствах, в основном, относятся к фоновой ЭЭГ, записанной в стандартных условиях регистрации ЭЭГ (в состоянии неподвижного спокойного бодрствования

с закрытыми глазами). Такой вид ЭЭГ-обследования возможен для большинства пациентов.

Интерпретация результатов

Интерпретацию нарушений ЭЭГ обычно дают в терминах сниженного функционального состояния коры головного мозга (в случае замедления электрической активности), дефицита коркового торможения (при десинхронизации ЭЭГ), повышенной возбудимости стволовых и/или диэнцефальных структур (при выраженной ЭЭГ-реакции усвоения ритма фотостимуляции или ЭЭГ-реакции на гипервентиляцию, соответственно), корково-стволовой ирритации (при повышенном содержании β-активности и заостренных волновых форм), наличия ЭЭГ-признаков сниженного порога судорожной готовности с указанием (при возможности) локализации этих нарушений или источника патологической активности (в корковых областях и/или в глубоких переднемозговых, лимбических, диэнцефальных или нижнестволовых структурах) головного мозга.

Такая интерпретация основана главным образом на данных об изменениях ЭЭГ в цикле сон-бодрствование, об отражении в картине ЭЭГ верифированных (морфологическими или нейровизуализационными методами) локальных органических поражений головного мозга и/или нарушений мозгового кровотока в неврологической и нейрохирургической клинике, на результатах многочисленных нейрофизиологических и психофизиологических исследований (в том числе на данных о связи ЭЭГ с уровнем бодрствования и внимания, с действием стрессовых факторов, с гипоксией и др.) и на обширном эмпирическом опыте клинической ЭЭГ.

Факторы, влияющие на результат

Существенно затруднить интерпретацию записи ЭЭГ может:

- невозможность поддержания пациентом неподвижной позы в процессе исследования (сильный тремор, навязчивые движения, в том числе оральные автоматизмы) или повышенный мышечный тонус (особенно мышц лица и шеи);
- неспособность пациента выполнять команды врача-исследователя (не сжимать зубы, не разговаривать, открыть/закрыть глаза, глубоко подышать и т.п.);
- засыпание/дремота пациента в процессе записи ЭЭГ, вызванные утомлением или действием психотропных препаратов;
- проведение пациенту непосредственно перед ЭЭГ-исследованием внутривенных инъекций, массажа, физических упражнений, которые могут

существенно изменить функциональное состояние головного мозга (в этих случаях целесообразно отложить регистрацию ЭЭГ на несколько часов).

Осложнения

ЭЭГ является неинвазивным безболезненным методом исследования функционального состояния головного мозга и не связана с какими-либо воздействиями на пациента (за исключением незначительного дискомфорта при установке электродов и слабых сенсорных раздражителей при ритмической фотостимуляции). Поэтому сама по себе процедура записи ЭЭГ не может дать и не дает каких-либо осложнений. Однако в редких случаях применение некоторых функциональных проб (что, безусловно, повышает информативность ЭЭГ-обследования, но увеличивает время, необходимое для регистрации ЭЭГ) приводит к утомлению пациента, а также может быть сопряжено с риском провокации судорожных приступов (например, при гипервентиляции или ритмической фотостимуляции). В связи с этим такие функциональные пробы у больных эпилепсией, пожилых людей или детей младшего возраста следует использовать с осторожностью.

Альтернативные методы

Наиболее близкие к результатам регистрации ЭЭГ данные могут быть получены методом магнитоэнцефалографии (МЭГ) при наличии многоканального МЭГ-оборудования.

10.5.1.4. Вызванные потенциалы

Регистрация ВП - одна из областей количественной ЭЭГ. ВП - это кратковременные (в пределах 500-1000 мс) изменения электрической активности головного мозга, возникающие в ответ на сенсорную стимуляцию. Амплитуда единичных ВП настолько мала, что они практически не выделяются из фоновой ЭЭГ. По этой причине для их выявления используют метод усреднения (когерентного накопления с синхронизацией от момента подачи стимула) ответов головного мозга на большое число (от десятков до сотен) стимулов с помощью специализированных лабораторных ЭВМ или универсальных аппаратно-программных комплексов для регистрации и анализа ЭЭГ и ВП.

Усредненный ВП - это полифазный волновой комплекс, отдельные компоненты которого имеют определенные амплитудные соотношения и значения пиковой латентности (временного интервала от момента подачи стимула до максимального значения амплитуды соответствующего компонента ВП). Для большинства ВП известна внутримозговая локализация генераторов каждого из компонентов.

Наиболее коротколатентные (с пиковой латентностью менее 50 мс) компоненты генерируются на уровне рецепторов и ядер ствола мозга, а среднелатентные (50-150 мс) и длиннолатентные (более 200 мс) волны - на уровне корковых проекций соответствующей сенсорной системы, в переднемозговых и лимбических структурах и в базальных ганглиях.

Виды ВП в зависимости от характера сенсорных раздражителей:

- зрительные (на вспышки света или включение оформленных зрительных образов: от простых типа черно-белой "решетки" или "шахматной доски" до сложных изображений);
- слуховые и "стволовые" (на звуковые щелчки или короткие тоны);
- соматосенсорные (на электростимуляцию кожи или чрескожную стимуляцию нервов конечностей).

Коротколатентные и среднелатентные сенсорные ВП имеют ограниченное применение в клинике психических расстройств из-за нозологически неспецифического характера их изменений. Они позволяют осуществлять объективную сенсометрию (например, отличать последствия органического поражения периферических отделов соответствующей сенсорной системы от конверсионных нарушений зрения и слуха) по отклонениям от нормы общей картины ВП, а также амплитуды или пиковой латентности отдельных компонентов.

В последнее время в клинико-нейрофизиологических исследованиях стал использоваться метод так называемой сенсорной фильтрации (англ. - sensory gating), который заключается в анализе изменений амплитуды коротколатентного компонента слуховых ВП при предъявлении парных слуховых стимулов (звуковых щелчков). После предъявления первого слухового стимула появляется положительный компонент ВП, имеющий пиковую латентность около 50 мс (P50). При подаче второго идентичного слухового стимула через 100-150 мс после первого амплитуда компонента P50 в ответе на второй стимул в норме ниже, чем в ответе на первый стимул. Однако у больных шизофренией уменьшения амплитуды P50 в ответе на второй стимул не происходит, что свидетельствует о дефиците тормозных процессов при этом заболевании.

Когнитивные вызванные потенциалы

Шире используют регистрацию так называемых когнитивных ВП (синонимы: "эндогенные ВП", или "ВП, связанные с событием" - англ. event-related potentials - ERP). Когнитивные ВП - это длиннолатентные (с пиковой латентностью более 250 мс) волны, возникающие в ЭЭГ в такой экспериментальной ситуации, когда

испытуемому подают несколько типов стимулов (в простейшем случае - два), различающихся по своим физическим характеристикам и по их значению для испытуемого, обусловленному инструкцией.

Например, в рамках наиболее часто применяемой парадигмы "**odd-ball**" в случайном порядке предъявляется два типа стимулов: одни стимулы ("стандартные", на которые, по инструкции, не следует обращать внимания) подаются чаще (например, с вероятностью 70-80%), а другие ("целевые", которые требуется либо считать в уме, либо в ответ на них реагировать нажатием на кнопку) - значительно реже (например, с вероятностью 20-30%). В рамках более сложной парадигмы "**GO-NOGO**" моторный ответ испытуемого требуется только тогда, когда предъявлению одного из нескольких типов стимулов - "целевого" - предшествует определенная комбинация стимулов других типов.

Наиболее изучены свойства и диагностическая информативность третьего по порядку позитивного компонента когнитивных ВП, выявляемого в парадигмах "odd-ball" и "GO-NOGO" и имеющего пиковую латентность около 300 мс (волны Р3 или Р300). Волна Р300 возникает в ответ на предъявление "целевого" стимула и, таким образом, представляет собой электрофизиологический коррелят (т.е. отражение) избирательного внимания. Исходя из данных корковой топографии (максимальную амплитуду волна Р300 имеет в центральных и теменных отведениях) и локализации внутримозгового диполя, она генерируется на уровне базальных ганглиев и/или гиппокампа.

Помимо Р300 описано еще несколько типов длиннолатентных (с пиковой латентностью 200-1000 мс) компонентов когнитивных ВП.

"**Негативность рассогласования**" в виде отрицательного потенциала с пиковой латентностью около 200 мс регистрируется в лобных и центральных отведениях в ответ на предъявление более редких раздражителей, не требующих моторного ответа, и отражает ориентировочную реакцию на новизну стимула.

Е-волна (волна "ожидания", или условное негативное отклонение) возникает во временном промежутке между предупреждающим сигналом и пусковым стимулом, на который необходимо давать моторный ответ. Е-волна также связана с корковыми процессами избирательного внимания, а ее амплитуда отражает степень мотивации и готовности к двигательному ответу.

Премоторные потенциалы возникают перед началом двигательной реакции испытуемого. Они регистрируются над моторными зонами коры головного мозга и, по-видимому, отражают процессы организации моторных команд.

В клинико-биологических исследованиях психических расстройств все шире изучаются ВП, а также изменения фоновой ЭЭГ (прежде всего, связанная с событием десинхронизация ЭЭГ), возникающие в ответ на предъявление более сложных, в том числе эмоционально-окрашенных, стимулов: изображений лиц с разным эмоциональным выражением, приятных и неприятных зрительных сюжетов, различных запахов и т.п. Такие исследования позволяют приблизиться к пониманию нейрофизиологических механизмов нарушений эмоционального восприятия и реагирования при ряде психических расстройств.

Показания

Показанием к регистрации коротколатентных ВП является подозрение на наличие у пациента повреждения периферических отделов зрительной, слуховой или соматосенсорной системы, которые могут опосредовать некоторые психопатологические симптомы. Показания к регистрации когнитивных ВП сводятся к необходимости объективно подтвердить наличие нарушений деятельности мозговых систем, ответственных за внимание, и оценить влияние проводимой терапии.

Противопоказания

Абсолютных противопоказаний к регистрации ВП нет. Относительными противопоказаниями, которые не наносят вреда пациенту, но могут затруднить интерпретацию результатов, являются (как и при записи ЭЭГ):

- невозможность поддержания пациентом неподвижной позы в процессе исследования (сильный тремор, навязчивые движения);
- неспособность пациента выполнять команды врача-исследователя (не сжимать зубы, не разговаривать, сидеть с открытыми или закрытыми глазами, как можно быстрее отвечать нажатием на кнопку в ответ на целевые стимулы и т.п.).

Методика регистрации вызванных потенциалов

Методика регистрации ВП в отношении типов и расположения электродов практически идентична методике регистрации ЭЭГ, однако для более точного воспроизведения формы волны ВП частота дискретизации (оцифровки) биоэлектрических сигналов должна быть не менее 500-1000 Гц. Кроме того, предъявление большого числа стимулов, необходимого для выделения усредненных ВП с достаточным соотношением "сигнал/шум", занимает больше времени, чем стандартное диагностическое исследование ЭЭГ. Поэтому следует учитывать возможность подсыхания электродов и утомления испытуемых.

Интерпретация результатов

Амплитуда волны Р300 снижается, а ее пиковая латентность увеличивается при нормальном и патологическом старении, а также при многих психических расстройствах (шизофрении, деменции, депрессии, абстиненции, синдрома дефицита внимания с гиперактивностью), связанных с нарушениями внимания. Обычно более чувствительный показатель функционального состояния - величина пиковой латентности.

При успешной терапии параметры волны Р300 могут возвращаться к норме. Поэтому регистрацию когнитивных ВП чаще применяют не для дифференциальной диагностики психических расстройств, а для объективного подтверждения эффективности проводимой терапии.

Факторы, влияющие на результат

Существенно затруднить интерпретацию результатов усреднения ВП может (как и при записи ЭЭГ):

- невозможность поддержания пациентом неподвижной позы в процессе исследования (сильный тремор, навязчивые движения);
- неспособность пациента выполнять команды врача-исследователя (не сжимать зубы, не разговаривать, сидеть с открытыми или закрытыми глазами, как можно быстрее отвечать нажатием на кнопку в ответ на целевые стимулы и т.п.);
- засыпание/дремота пациента в процессе регистрации ВП, вызванные утомлением или действием психотропных препаратов.

Осложнения

Регистрация ВП, как и запись ЭЭГ, является неинвазивным безболезненным методом исследования функционального состояния головного мозга. Поэтому сама по себе процедура регистрации ВП не может дать и не дает каких-либо осложнений. Однако в редких случаях более длительное время, необходимое для регистрации ВП, приводит к утомлению пациента, а также может быть сопряжено с риском провокации судорожного приступа длительным монотонным повторением некоторых сенсорных стимулов у пациентов с повышенной судорожной готовностью.

Альтернативные методы

Регистрация ВП является достаточно специфическим методом исследования, в связи с чем не имеет адекватной альтернативы (за исключением регистрации ВП методом МЭГ). Частично информация о состоянии мозговых систем внимания, получаемая методом регистрации когнитивных ВП, может быть получена также

путем измерения латентных периодов сенсомоторной реакции выбора с учетом числа ошибок типа "пропуск сигнала" и "ложная тревога".

10.5.1.5. Регистрация уровня постоянного потенциала головного мозга

Регистрация уровня постоянного потенциала (УПП) головного мозга - специальный раздел электрофизиологии головного мозга. УПП с амплитудой милливольтного диапазона и его сверхмедленные колебания (ω-волны с периодами от нескольких секунд до нескольких десятков минут и даже часов) являются суммой мембранных потенциалов нейронов и глиальных клеток, а также потенциалов гематоэнцефалического барьера и церебральных сосудов и дают интегральное представление о метаболизме головного мозга.

Цель

Цель метода регистрации УПП - оценка локального метаболизма головного мозга.

Показания

Показанием к регистрации УПП является необходимость объективно подтвердить наличие нарушений метаболизма головного мозга и оценить влияние проводимой терапии.

Противопоказания

Абсолютных противопоказаний к регистрации УПП нет. Основным противопоказанием, которое не наносит вреда пациенту, но может серьезно затруднить интерпретацию результатов, является (как и при записи ЭЭГ) невозможность поддержания пациентом неподвижной позы в процессе исследования, так как тремор, произвольные или навязчивые движения создают помехи, делающие почти невозможной регистрацию биопотенциалов головного мозга по постоянному току.

Методика регистрации уровня постоянного потенциала

УПП регистрируют с поверхности кожи головы с помощью неполяризующихся электродов и усилителей постоянного тока. Согласно международному стандарту, на коже головы закрепляют 5 активных электродов в точках Fpz, Cz, Oz, T3 и T4 по международной системе 10-20% для ЭЭГ. Референтный электрод помещают на запястье правой руки. С помощью компьютерной программы осуществляют измерение УПП и топографическое картирование его значений над разными отделами головного мозга.

Интерпретация результатов

Интенсивные исследования диагностической информативности УПП у здоровых испытуемых разного пола и возраста в разных функциональных состояниях, а

также у больных логоневрозом, наркоманией, БА, БП, у пациентов с опухолями головного мозга и перенесших инсульт показали, что в норме и при стрессе увеличение УПП соответствует усилению локального мозгового кровотока, повышению мозгового метаболизма и уменьшению pH крови. При старении и в условиях патологии, когда локальный мозговой кровоток уменьшается, рост УПП и снижение pH крови отражает усиление анаэробных процессов гликолиза.

Факторы, влияющие на результат

Основным фактором, способным существенно затруднить интерпретацию результатов регистрации УПП, является (как и при записи ЭЭГ) невозможность поддержания пациентом неподвижной позы в процессе исследования.

Осложнения

Регистрация УПП, как и запись ЭЭГ и ВП, является неинвазивным безболезненным методом исследования функционального состояния головного мозга. Поэтому сама по себе процедура регистрации УПП не может дать и не дает каких-либо осложнений.

Альтернативные методы

Регистрацию УПП можно адекватно заменить проведением МРТ или ПЭТ, также позволяющей оценить локальные особенности метаболизма головного мозга (но, конечно, с учетом несравненно большей стоимости и меньшей доступности таких методов).

10.5.1.6. Электрофизиологическое исследование сна (полисомнография)

Электрофизиологическое исследование сна (полисомнография) - одна из областей количественной ЭЭГ.

Цель

Цель метода заключается в объективной оценке длительности и качества ночного сна, выявлении нарушений структуры сна [в частности, длительности и латентного периода наступления разных фаз сна, особенно фазы сна с быстрыми движениями глаз (от англ. rapid eye movements - REM)], сердечно-сосудистых (нарушения ритма сердца) и дыхательных (апноэ) нарушений во время сна.

Показания

Показанием к проведению полисомнографии является необходимость объективно подтвердить или опровергнуть жалобы пациента на наличие у него нарушений сна, а также оценить влияние на структуру сна проводимой терапии, особенно препаратами, воздействующими на серотонинергическую, норадренергическую и мелатонинергическую нейротрансмиттерные системы головного мозга.

Противопоказания

Единственным противопоказанием к проведению полисомнографии является неадекватное психическое состояние и поведение пациента с попытками снять с себя регистрирующие датчики.

Методика исследования

Физиологические параметры сна (ночного или дневного):

- ЭЭГ в одном-двух (чаще всего - в C3 и/или в C4) или в большем числе отведений; для минимизации артефактов, связанных с движениями (изменениями позы) пациента во время сна обычно применяются биполярные ЭЭГ-отведения;
- данные электроокулограммы;
- данные электромиограммы шейных мышц или ларингограммы;
- частота и глубина дыхания;
- общая двигательная активность больного.

Все эти показатели необходимы для идентификации стадий сна по общепринятым стандартным критериям. Медленноволновые стадии сна определяют по наличию в ЭЭГ сонных веретен и δ-активности, а REM-фазу сна - по десинхронизации ЭЭГ, появлению быстрых движений глаз (REM) и глубокому снижению мышечного тонуса.

Кроме того, часто дополнительно регистрируют электрокардиограмму (ЭКГ), АД, температуру кожи, насыщение крови кислородом (с помощью ушного фотооксигемометра), а также осуществляют видеозапись поведения пациента во время сна.

Интерпретация результатов

Полисомнография объективно выявляет бессонницу, нарколепсию, сомнамбулизм, а также ночные кошмары, панические атаки, апноэ и эпилептические приступы, возникающие во время сна. Кроме того, сокращение латентности REM-фазы в первом цикле сна (менее 70 мин) и раннее (в 4-5 ч) утреннее пробуждение - установленные биологические признаки депрессивных и маниакальных состояний. В связи с этим полисомнография дает возможность дифференцировать депрессию и депрессивную псевдодеменцию у пожилых больных.

Факторы, влияющие на результат

Основным фактором, способным существенно затруднить интерпретацию результатов полисомнографии, является неадекватное психическое состояние и поведение пациента с попытками снять с себя регистрирующие датчики.

Кроме того, поскольку для минимизации артефактов, связанных с движениями (изменениями позы) пациента во время сна обычно применяются биполярные ЭЭГ-отведения, генерализованная эпилептиформная ЭЭГ-активность может быть снижена по амплитуде или совсем не выявляться в записи ЭЭГ сна.

Осложнения

Сама по себе процедура полисомнографии не дает каких-либо осложнений.

Альтернативные методы

Частично полисомнографию можно заменить регистрацией одной только ЭЭГ сна, или регистрацией одной только двигательной активности пациента во время сна, или одной только видеорегистрацией поведения пациента во время сна.

10.4.1.7. Магнитоэнцефалография

МЭГ - регистрация магнитной составляющей ЭМП головного мозга. Этот метод возник относительно недавно в связи с успехами физики низких температур и сверхчувствительной магнитометрии.

МЭГ - не только не инвазивный, но даже бесконтактный метод исследования функционального состояния головного мозга. Его физическая сущность заключается в регистрации сверхслабых магнитных полей, возникающих в результате протекания в головном мозге электрических токов. Принципиальное отличие магнитного поля головного мозга от электрического поля состоит в том, что череп и мозговые оболочки практически не оказывают влияния на его величину. Это позволяет регистрировать активность не только наиболее поверхностно расположенных корковых структур (как в случае ЭЭГ), но и глубоких отделов головного мозга с достаточно высоким отношением сигнал/шум. По этой причине МЭГ особенно эффективна для точного определения внутримозговой локализации эпилептических очагов и генераторов различных компонентов ВП и ритмов ЭЭГ, тем более, что к настоящему времени созданы многоканальные МЭГ-установки. Именно для МЭГ впервые был разработан математический аппарат и созданы программные средства определения локализации эквивалентного дипольного источника в объеме головного мозга, которые затем были модифицированы для аналогичного анализа ЭЭГ.

Цель

Цель регистрации МЭГ - определение функционального состояния как поверхностно расположенных корковых структур (аналогично ЭЭГ), так и глубоких отделов головного мозга по их электрофизиологической активности.

Показания

Показанием к регистрации МЭГ в клинике психиатрии может служить необходимость определения внутримозговой локализацииочага эпилептической активности в том случае, когда его наличие не выявляется методами нейровизуализации (КТ, МРТ, МРТ-ангиография) и ЭЭГ. Кроме того, регистрация МЭГ может понадобиться для оценки сохранности/повреждения глубоко расположенных мозговых структур, генерирующих ранние компоненты сенсорных ВП.

Противопоказания

Единственным противопоказанием к регистрации МЭГ (а точнее, ограничением метода) является неспособность пациента длительно сохранять неподвижную позу (особенно при МЭГ-регистрации ВП, требующей значительного времени вследствие большого числа стимулов), так как МЭГ очень чувствительна к смещениям датчика относительно головы больного.

Методика исследования

Основной датчик МЭГ - индукционная катушка, помещенная в сосуд с жидким гелием для придания ей сверхпроводящих свойств. Ее располагают параллельно поверхности черепа на расстоянии до 1 см. Только таким способом можно зарегистрировать слабые индукционные токи, возникающие в катушке под влиянием магнитных полей, силовые линии которых выходят радиально (перпендикулярно поверхности черепа), обусловленных протеканием внеклеточных токов параллельно поверхности черепа. Во время регистрации МЭГ пациент сидит в удобном кресле с подголовником. Непосредственно над головой пациента в специальном корпусе закреплена индукционная катушка (или набор датчиков-катушек), охлаждаемых жидким гелием. Индукционные токи, возникающие в катушках, усиливаются и фильтруются с помощью программно-управляемого усилителя биопотенциалов.

Интерпретация результатов

Интерпретация результатов регистрации МЭГ аналогична интерпретации результатов ЭЭГ и сводится к определению функционального состояния как поверхностно расположенных корковых структур, так и (особенно) глубоких отделов головного мозга по их электрофизиологической активности.

Факторы, влияющие на результат

Основным фактором, способным существенно затруднить интерпретацию результатов регистрации МЭГ, является неспособность пациента длительно сохранять неподвижную позу (особенно при МЭГ-регистрации ВП, требующей

значительного времени вследствие большого числа стимулов), так как МЭГ очень чувствительна к смещениям датчика относительно головы больного. Кроме того, помехой могут быть сильные внешние ЭМП.

Осложнения

Сама по себе процедура регистрации МЭГ не дает каких-либо осложнений.

Альтернативные методы

Частично регистрацию МЭГ можно заменить регистрацией ЭЭГ и/или ВП.

Несмотря на кажущиеся преимущества МЭГ, МЭГ и ЭЭГ рассматривают как взаимодополняющие методы исследования головного мозга. Во-первых, аппаратура для регистрации МЭГ намного дороже, чем ЭЭГ-системы. Во-вторых, МЭГ чрезвычайно чувствительна к смещениям датчика относительно головы больного и к внешним магнитным полям, экранирование которых составляет достаточно сложную техническую задачу. В-третьих, МЭГ в основном регистрирует активность тангенциально расположенных диполей (предположительно, нейронов, лежащих в бороздах), тогда как ЭЭГ отражает активность большей части корковых нейронов как в глубине борозд, так и на поверхности извилин головного мозга.

10.5.1.8. Реоэнцефалография

Реоэнцефалография (РЭГ) основана на измерении связанных с пульсовой волной изменений полного электрического сопротивления (импеданса) головы при пропускании через электроды слабого электрического тока высокой частоты. Поскольку это сопротивление в значительной мере зависит от кровенаполнения тканей, один из синонимов метода РЭГ - "импедансная электроплетизмография" (хотя последний чаще применяется для методов измерения более медленных колебаний импеданса - с периодом порядка десятков секунд или единиц минут).

Период волны РЭГ зависит от частоты сердечного ритма, тогда как ее амплитудные параметры преимущественно (на 90%) обусловлены изменениями интракраниального кровенаполнения и отражают состояние внутримозговых сосудов (особенно в бассейне внутренней сонной артерии).

Цель

Цель РЭГ - выявление нарушений кровоснабжения головного мозга (особенно кровотока в бассейнах крупных и средних мозговых сосудов), а также внутричерепной гипертензии для исключения или оценки вклада "сосудистого" фактора в психопатологическую и неврологическую симптоматику.

Показания

Показания к проведению РЭГ-исследования: подозрение на наличие цереброваскулярных причин психопатологической симптоматики - затруднений мозгового кровотока и венозного оттока, а также внутричерепной гипертензии.

Противопоказания

Противопоказаний к проведению РЭГ-исследования практически нет. Относительными противопоказаниями, которые не наносят вреда пациенту, но могут затруднить интерпретацию результатов, являются те же, что и для ЭЭГ:

- невозможность поддержания пациентом неподвижной позы в процессе исследования (двигательное беспокойство, сильный тремор, навязчивые движения);
- наличие у пациента множественных повреждений костей черепа или кожи головы;
- проведение пациенту непосредственно перед ЭЭГ-исследованием внутривенных инъекций, массажа, физических упражнений, что может существенно изменить показатели мозгового кровотока (в этих случаях целесообразно отложить регистрацию РЭГ на несколько часов).

Методика исследования

Расположение электродов

На кожу головы накладывают 2-6 электродов, смоченных электропроводящим раствором или гелем, и закрепляют их с помощью эластичных тяжей, полос или клеящими составами. Для профилактики поляризации электроды покрыты специальным неполяризующимся покрытием (Ag-AgCl), а для измерения импеданса используется слабый (1-10 мА) переменный ток с частотой 30-150 кГц. Электроды помещают на лобную, затылочную область и на сосцевидный отросток с каждой стороны.

Лобно-мастоидальные отведения отражают кровенаполнение преимущественно в бассейне средней мозговой артерии, а мастоидо-затылочные - в интракраниальном отделе бассейна позвоночной артерии.

Регистрация реоэнцефалограммы

Устройство для регистрации РЭГ (реограф) включает в себя генератор тока высокой частоты, измерительный мост, усилитель, детектор и записывающее устройство. В современных приборах используют мультиплексный усилитель для унификации усиления по нескольким каналам и компьютер для автоматических расчетов количественных параметров и наглядной визуализации результатов (в том числе в виде схематических карт кровенаполнения головного мозга).

Интерпретация результатов

Нормальная реоэнцефалограмма

Реоэнцефалограмма по форме напоминает пульсограмму. В единичной волне РЭГ выделяют начало, вершину (систолическую волну) и конец. Участок кривой от начала до вершины называют восходящей (анакротической) частью, участок от вершины до конца волны - нисходящей (катакротической) частью. В норме восходящая часть - короче и круче, а нисходящая часть - длиннее и более пологая. На нисходящей части, как правило, выявляют одну дополнительную волну (дикротический зубец или диастолическую волну), состоящую из впадины и вершины.

Реоэнцефалограмма при сосудистой патологии

Поскольку конфигурация компонентов волны РЭГ в значительной степени обусловлена отражением пульсовой волны от точек ветвления артерий, а также эластичностью и тонусом сосудистой стенки, по изменению формы РЭГ можно судить о тех или иных нарушениях мозгового кровотока.

При повышении тонуса сосудов снижается амплитуда и уплощается вершина систолической волны, дополнительная (диастолическая) волна смещается к вершине, а выраженность впадины уменьшается. При понижении сосудистого тонуса, напротив, происходит увеличение амплитуды и заострение систолической волны, усиление выраженности дополнительной волны и ее смещение к концу волны РЭГ. При затруднении венозного оттока кривая РЭГ уплощается, становится куполообразной, а при венозной гипотонии перед началом систолической волны появляется небольшая пресистолическая волна.

Программное обеспечение современных компьютерных реографов позволяет автоматически измерять перечисленные амплитудно-временные параметры волны РЭГ, а также рассчитать ряд специальных индексов, описывающих отношения между ними, которые более информативны для оценки тонуса и сопротивления крупных, средних и мелких артерий и вен, чем абсолютные значения параметров РЭГ.

Факторы, влияющие на результат

Наличие у пациента множественных повреждений костей черепа или кожи головы, невозможность поддержания пациентом неподвижной позы в процессе исследования (двигательное беспокойство, сильный тремор, навязчивые движения), а также проведение пациенту непосредственно перед исследованием РЭГ внутривенных инъекций, массажа, физических упражнений, которые могут

существенно изменить показатели мозгового кровотока, вполне вероятно, затруднит интерпретацию результатов проведения РЭГ (в этих случаях целесообразно отложить регистрацию РЭГ на несколько часов).

Альтернативные методы

Частично регистрация РЭГ может быть заменена ультразвуковой допплерографией магистральных и интракраниальных артерий головы, однако, в отличие от РЭГ, этот метод выявляет нарушения кровотока только по крупным сосудам, тогда как РЭГ чувствительна к общему кровенаполнению головного мозга (в том числе за счет изменения тонуса мелких сосудов).

10.5.1.9. Эхоэнцефалография

Ультразвуковая эхоэнцефалография (ЭхоЭГ) основана на принципе эхолокации.

Цель

Целью проведения ЭхоЭГ является выявление грубых морфологических нарушений структуры головного мозга (субдуральные гематомы, отек головного мозга, гидроцефалия, крупные опухоли, смещение срединных структур), а также внутричерепной гипертензии.

Показания

Показания к проведению ЭхоЭГ-исследования: подозрения на наличие "органических" причин психопатологической симптоматики - грубых морфологических нарушений структуры головного мозга (субдуральные гематомы, отек головного мозга, гидроцефалия, крупные опухоли, смещение срединных структур), а также внутричерепной гипертензии.

Противопоказания

Противопоказаний к проведению ЭхоЭГ-исследования практически нет. Относительными противопоказаниями, которые не наносят вреда пациенту, но могут затруднить интерпретацию результатов, являются:

- невозможность поддержания пациентом неподвижной позы в процессе исследования (сильный тремор, навязчивые движения);
- наличие у пациента множественных повреждений костей черепа или кожи головы.

Методика исследования

Эхоэнцефалограф посылает в головной мозг короткие ультразвуковые импульсы, которые генерирует специальный пьезоэлектрический излучатель (кристалл, изменяющий свои линейные размеры под действием прилагаемого высокочастотного электрического напряжения). Эти импульсы частично

отражаются от границ сред и тканей с разным акустическим сопротивлением (кости черепа и оболочки головного мозга, мозговая ткань и ликвор в желудочках головного мозга).

Для передачи ультразвуковых импульсов от излучателя к коже головы без отражения кожу и поверхность зонда (излучателя-датчика) покрывают слоем проводящей жидкости (вазелинового масла или специального геля).

Отраженные от структур головного мозга сигналы улавливает специальный датчик, а их интенсивность и временную задержку относительно момента выхода лоцирующего импульса анализируют электронные устройства и в виде эхоэнцефалограммы выводят на монитор. Горизонтальная развертка монитора запускается в момент посылки ультразвукового импульса.

Интерпретация результатов

Положение отраженных сигналов на экране позволяет судить о взаимном расположении структур головного мозга.

Нормальная эхоэнцефалограмма

На эхоэнцефалограмме различают три основных комплекса сигналов. Начальный и конечный комплексы - отражение ультразвуковых импульсов от кожи и костей черепа на стороне расположения датчика и на противоположной стороне головы, соответственно. В этих же комплексах можно различить низкоамплитудные сигналы, отраженные от границ между серым и белым веществом головного мозга. Высокоамплитудный срединный комплекс (сигнал "М-эхо") при помещении зонда на височную область соответствует отражению ультразвуковых импульсов от срединных мозговых структур (третьего желудочка, эпифиза и прозрачной перегородки). В норме положение сигнала "М-эхо" должно совпадать с так называемой средней линией головы, которую определяют в начале исследования.

Эхоэнцефалограмма при патологии

Смещение срединных структур головного мозга пациента (диагностически значимым считают смещение на 2 мм и более) определяют по асимметричному сдвигу сигнала "М-эхо" относительно средней линии, а наличие внутричерепной гипертензии - по величине пульсации его амплитуды в ритме сердечных сокращений (более 30-50%).

Наличие отека головного мозга, субдуральных гематом, крупных опухолей или расширение желудочков определяют по появлению дополнительных сигналов и уточняют путем смещения положения датчика.

Факторы, влияющие на результат

Наличие у пациента множественных повреждений костей черепа или кожи головы, а также невозможность поддержания пациентом неподвижной позы в процессе исследования (двигательное беспокойство, сильный тремор, навязчивые движения) могут затруднить интерпретацию результатов проведения ЭхоЭГ.

Альтернативные методы

Метод ЭхоЭГ ранее применяли очень широко из-за простоты его осуществления и интерпретации результатов, невысокой стоимости оборудования, а также практического отсутствия противопоказаний. В настоящее время ЭхоЭГ все чаще заменяется более информативными нейровизуализационными методами диагностики нарушений структуры головного мозга (КТ, МРТ).

Список литературы

1. Вальтер Х. Функциональная визуализация в психиатрии и психотерапии / пер. с нем. А.Н. Анваер. М. : АСТ; Астрель; Полиграфиздат, 2010. 416 с.

2. Гехт А.Б. (ред.) Методы исследования в неврологии и нейрохирургии : руководство для врачей. М. : Нолидж, 2000. 330 с.

3. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. М. : Наука, 2003. 215 с.

4. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). М. : МЕДпресс-информ, 2002. 368 с.

5. Изнак А.Ф. Нейрофизиология: основные методы, принципы их использования и оценки результатов / Руководство по психиатрии. В 2 т. / под ред. А.С. Тиганова. М. : Медицина, 1999. С. 126-139.

6. Медведев С.В., Скворцова Т.Ю., Красикова Р.Н. ПЭТ в России: Позитронно-эмиссионная томография в клинике и физиологии. СПб., 2008. 318 с.

7. Ронкин М.А., Иванов Л.Б. Реография в клинической практике. М. : МБН, 1997. 403 с.

8. Труфанов Г.Е., Шамрей В.К., Фокин В.А., Бойков И.В. и др. Нейровизуализация депрессивных расстройств. СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2015. 128 с.

9. Фокин В.Ф., Пономарёва Н.В. Энергетическая физиология мозга. М. : Антидор, 2003. 288 с.

10. Шамрей В.К., Абриталин Е.Ю., Тарумов Д.А., Корзенев А.В. Нейровизуализационная диагностика депрессивных расстройств. СПб. : Наука, 2013. 115 с.

10.5.2. Лучевая диагностика в психиатрии

Н.И. Ананьева, А.Ф. Изнак, В.К. Шамрей, Е.Ю. Абриталин

До последнего времени психиатрическая диагностика базировалась в основном на описательном подходе. В настоящее время становится очевидным, что клинико-психопатологический метод может быть дополнен современными методами нейровизуализации для возможной оценки тяжести, уточнения этиологии и патогенеза депрессивных расстройств. Можно утверждать, что в связи с активным развитием современных параклинических методов исследования (нейрофизиологических, нейропсихологических, нейрохимических, генетических, лучевых) представления о патогенезе многих психических заболеваний в последнее время претерпевают значительные изменения.

Поэтому наиболее перспективным в настоящее время считается внедрение в клиническую практику современных неинвазивных нейровизуализационных технологий, прежде всего МРТ, включая магнитно-резонансную спектроскопию (МРС), фМРТ, диффузионно-взвешенную томографию и диффузионно-тензорную трактографию, позволяющих визуализировать и количественно оценить целый ряд параметров прижизненной структуры, локального кровотока и метаболизма мозга человека в норме и патологии (Станжевский А.А., 2009; Hurley R.A., Taber K.H., 2008).

10.5.2.1. История нейрорентгенологии

История рентгенологии насчитывает уже более века. Все началось 8 ноября 1895 г., когда В.К. Рентген, проводя эксперименты с катодной трубкой, нашел новый вид излучения с высокой проникающей способностью, назвав их "Х-лучами". Первый снимок черепа был сделан Рентгеном в декабре 1895 г. Открытие Рентгена дало мощный импульс развитию лучевых диагностических исследований. И вот уже более века медицина использует метод визуализации на рентгеновской пленке органов человека с помощью рентгеновских лучей.

История отечественной нейрорентгенологии начинается с прозорливого предсказания выдающегося русского психиатра и невропатолога В.М. Бехтерева, который, выступая 15 февраля 1896 г. в клинике нервных болезней Военно-медицинской академии в Санкт-Петербурге, сказал, что "целый ряд нервных страданий обусловлен изменениями в костях черепа и позвоночника, и, вероятно, лучи Рентгена помогут распознать эти изменения". Он предвидел возможность визуализации через кости черепа интракраниальных артерий при введении в них специальных веществ, поглощающих лучи Рентгена, а также серого вещества мозга, что позднее нашло свое отражение в широко используемых сейчас методиках нейровизуализации, таких как ангиография и КТ. В.М. Бехтерев

организовал первое в России нейрорентгенологическое отделение в институте Петербурга, носящем ныне его имя.

20-е годы XX в. нейрорентгенологии в России - эра освоения пневмоэнцефалографии. Появление пневмоэнцефалографии дало возможность прижизненно изучать характер изменения желудочковой системы, ее размеры, наличие дислокаций и т.д. Однако методика была инвазивной, нередко плохо переносилась больными. 30-е годы ознаменовались появлением нового метода исследования - изучения строения сосудистой системы - ангиографии сосудов головного мозга.

Широкое внедрение в клинику начиная с 80-х гг. XX в. неинвазивных методов нейровизуализации (КТ, МРТ) значительно расширило представления о морфологическом субстрате и патогенезе различных психических заболеваний (деменций, эпилепсии и т.д.).

В настоящее время в диагностике психических заболеваний большое значение придается методам нейровизуализации, в первую очередь - КТ и МРТ. Эти методы исследования помогают в дифференциальной диагностике психических заболеваний с опухолями, субдуральной гематомой, воспалительными заболеваниями головного мозга, которые также могут приводить к деменции и другим психическим синдромам, в уточнении характера структурных изменений головного мозга, нередко специфичных для того или иного заболевания. Своевременно поставленный правильный диагноз в определенной мере обусловливает благоприятный прогноз.

К нейровизуализационным методам ("neuroimaging") относятся КТ, МРТ, МРС, ПЭТ, однофотонно-эмиссионная томография ифМРТ. Методики принято делить на 2 группы: так называемые структурно-морфологические (анатомические), при которых визуализируются структуры мозга (КТ, МРТ), и функциональные, позволяющие оценивать различные параметры его физиологической деятельности (кровоток, биохимические процессы) с их количественной оценкой [ПЭТ, фМРТ, МРС,однофотонная эмиссионная томография (ОФЭКТ)].

10.5.2.2. Компьютерная рентгеновская томография

С появлением компьютерной рентгеновской томографии (КТ) впервые стала возможной прижизненная визуализация структурно-морфологических изменений головного мозга.

В этом методе диагностики изображения поперечных сечений головного мозга представлены в цифровом виде. Движение трубки относительно объекта

происходит по окружности, в центре которой расположен исследуемый объект. Коллимированный пучок рентгеновских лучей проходит через тонкий слой. Непоглощенная часть рентгеновского излучения регистрируется с помощью специальных детекторов, сигналы от которых поступают в ЭВМ. После математической обработки полученных сигналов на ЭВМ строится изображение исследуемого слоя ("среза") на матрице, размеры которой в современных томографах варьируют от 256 × 256 до 1024 × 1024 элементов. Элемент изображения матрицы определяется как пиксель (pixel - от англ. picture element). Размеры пикселя зависят от величины матрицы. Величина матрицы является одним из факторов, оказывающих влияние на пространственное разрешение томографа и определяющих качество получаемых изображений. Тональность каждого элемента изображения на экране дисплея соответствует усредненной величине степени поглощения рентгеновского излучения в соответствующем участке (объемном элементе) изучаемого слоя (voxel - от англ. volume element). Величина объема этого участка определяется размерами элемента изображения (пикселя) и толщиной изучаемого слоя.

Первое устройство для рентгенологических исследований головы представили G. Hounsfield и J. Ambrose в 1970 г. При этом G. Hounsfield предложил выводить на экран дисплея коэффициенты ослабления рентгеновского излучения в ткани, взятые по отношению к воде. В данной шкале за 0 ед. Н принято поглощение в воде, за 1000 ед. Н - в воздухе (Н - единица Хаунсфилда, названа в честь создателя первого компьютерного томографа). Современные томографы позволяют улавливать различия плотностей в 4-5 ед. Н. На томограммах более плотные участки, имеющие высокие значения плотности, представляются светлыми, а менее плотные, имеющие низкие значения плотности, - темными.

За эти годы произошла значительная эволюция схемы сканирования в КТ-сканерах. Если в сканерах 1-го и 2-го поколений использовалась рентгеновская трубка с узким лучом и несколькими детекторами, то в КТ последующих поколений применяется ротационный принцип сканирования, где используются трубка с широким веерным пучком и кольцо с 700-1320 детекторами, сканирование при этом занимает от минуты до нескольких секунд. Сканеры последних поколений имеют очень высокое быстродействие, которое достигается за счет применения новейших технологий. Появление мультиспирального режима сканирования, где к непрерывному вращению рентгеновской трубки добавлено синхронное движение стола, дало большое преимущество - высокое разрешение с очень высокой

скоростью сканирования, что важно при обследовании тяжелых и беспокойных больных. Поэтому в настоящее время данная методика называется не компьютерной рентгеновской томографией, а многосрезовой (или мультиспиральной) компьютерной рентгеновской томографией. С быстротой получения КТ-изображений при высоком качестве и разрешении в настоящее время не может соперничать ни один метод визуализации, даже сверхбыстроемагнитно-резонансное (МР) сканирование.

Современные томографы позволяют получать "срезы" изучаемого объекта толщиной от 1 до 10 мм с пространственным разрешением до 0,3-0,6 мм и разрешением по рентгеновской плотности - 0,2-0,5%. Для обычной рентгенографии последний показатель составляет 10-20%.

Высокая чувствительность метода КТ к изменениям рентгеновской плотности изучаемых тканей связана с тем, что получаемое изображение, в отличие от обычного рентгеновского исследования, не искажается наложением изображений других структур, через которые проходит рентгеновский пучок. В то же время лучевая нагрузка на больного при КТ головы не превышает таковую при обычной рентгенографии черепа.

В настоящее время КТ используется во всех областях нейрорентгенологии от получения простых анатомических изображений до вычисления сложных функциональных параметров, например перфузии головного мозга.

Кроме того, важное значение в нейровизуализации имеет КТ-ангиография сосудов головы и шеи, позволяющая при введении контрастного вещества с помощью автоматического шприца получать изображения сосудов. Методика дает возможность установить наличие поражения сосудистой стенки (например, атеросклероз), степень стенозирования сосуда, наличия тех или иных аномалий развития сосудов (аневризма, артерио-венозная мальформация и т.д.).

Противопоказания

Абсолютных противопоказаний к проведению КТ нет.

Учитывая радиационное воздействие, относительными противопоказаниями являются:

- беременность (КТ-исследование таким пациентам выполняется только по жизненным показаниям);
- частое повторение КТ-исследований (особенно детям) должно проводиться с учетом полученной дозы облучения.

Факторы, влияющие на результат

Определенное ограничение КТ - слабое разграничение серого и белого вещества головного мозга вследствие близких коэффициентов поглощения рентгеновского излучения этими тканями. Наличие в черепе инородных предметов (костных или металлических осколков, пуль и т.п.), которые могут давать артефакты, затруднит оценку изображений. Кроме того, при проведении КТ пациент должен лежать неподвижно, поэтому иногда при назначении КТ беспокойным психически больным (особенно детям младшего возраста) необходимо использовать премедикацию.

10.5.2.3. Магнитно-резонансная томография

МРТ - метод получения изображений внутренних органов на основе явления ядерного магнитного резонанса. При МРТ получение изображения органа основано на использовании электромагнитных свойств атомов с нечетным числом протонов. Такие атомы имеют собственный магнитный момент (так называемый спин), т.е. собственное магнитное поле. Если поместить человека в постоянное достаточно мощное магнитное поле, то происходит ориентация спинов вдоль силовых линий этого поля, что в свою очередь приводит к появлению намагниченности тканей. Далее для получения сигнала генерируется дополнительный радиочастотный импульс, заставляющий спины отклониться от направления основного магнитного поля. При последующем возвращении к первоначальному состоянию (так называемой релаксации) спины генерируют сигнал в приемной катушке, после компьютерной обработки которого получают изображение на экране. Разные виды тканей (мозговая ткань, спинномозговая жидкость, сосуды и т.д.) имеют различное количество и различное время релаксации спинов атомов водорода, и поэтому они генерируют сигнал с различными характеристиками.

Различают спин-решетчатое (Т1) время релаксации, требующееся для восстановления исходной ориентации спинов вдоль основного магнитного поля, и спин-спиновое время релаксации (Т2), являющееся временем, за которое происходит потеря намагниченности вдоль направления, перпендикулярного основному магнитному полю вследствие эффекта взаимодействия спинов друг с другом. На основании этого выделяются Т1- и Т2-взвешенные изображения (ВИ), т.е. изображения той или иной структуры органа, полученные преимущественно в режиме Т1- или Т2-сигнала. Получение изображений разного типа взвешенности имеет важное значение, так как помогает различить ряд патологических состояний (наличие крови, жира, белка и т.д.).

Из всех методов лучевой диагностики МРТ считается одной из самых перспективных. Она позволяет за считанные минуты получить многоплоскостные изображения тканей, сравнимые по качеству с гистологическими срезами. У врача появляется возможность не только увидеть структурные патологические изменения, но и оценить физико-химические и патофизиологические процессы в различных органах, а значит, поставить правильный диагноз уже через 15-20 мин от начала исследования. Преимущество МРТ перед КТ-исследованием состоит в более высокой разрешающей способности, большей контрастности изображений, возможности получения срезов в различных плоскостях и отсутствии лучевого воздействия на пациента. МР-изображения значительно контрастнее, с более четкой различимостью белого и серого вещества, лучшей визуализацией базальных, стволовых и конвекситальных структур, гиппокампа, височной доли и т.д. При МРТ отсутствуют нередкие для КТ артефакты изображения, возникающие в областях с высоким перепадом плотности (мозговая паренхима-кость); отсутствует присущее КТ радиационное воздействие на организм.

Противопоказания

К абсолютным противопоказаниям относится в первую очередь наличие кардиостимулятора.

К относительным противопоказаниям относят некоторые хирургические имплантанты (клипсы, суставы и прочее). Но, надо отметить, в последние годы большинство имплантантов выполняется из амагнитных сплавов (титан и др.), что дает возможность исследовать этих пациентов, особенно на МР-томографах с напряженностью магнитного поля не более 1,5 Тесла. Кроме того, в последние годы, чтобы избежать артефактов от металла, существенно затрудняющих интерпретацию изображений, фирмы-производители предлагают использовать специальные программы, уменьшающие эти артефакты (MAVRIC и др.).

Исследование пациентов с беременностью первого триместра также является относительным противопоказанием и выполняется только по жизненным показаниям.

Функциональная магнитно-резонансная томография

В начале 90-х гг. XX в. в медицинской физике возникло новое направление исследований - фМРТ. **Ы Выпускающему редактору. Заменил “функциональная ЯМР томография” на “фМРТ”. Необходима авторская проверка замены МАД Ы** Суть фМРТ заключается в регистрации изменений

электромагнитного сигнала от элементов различных областей мозга в условиях его активации сенсорными, когнитивными и фармакологическими стимулами.

фМРТ основана на гемодинамическом ответе мозга на увеличение нейрональной активности коры при действии соответствующего раздражителя. Использование импульсной последовательности BOLD EPI GRE позволяет зарегистрировать МР-сигнал высокой интенсивности от активных участков коры мозга. При фМРТ сопоставляются интенсивности сигналов, зарегистрированных при физиологической нагрузке (активация) и без нее. Метод построения карт использует вычитание изображений, полученных при стимуляции нейронов из контрольных, зарегистрированных в отсутствие стимуляции. Выявленные функционально значимые зоны накладывают на Т1 МРТ того же среза головного мозга, что позволяет оценить соотношение функционально значимых зон с опухолью, изучить когнитивные функции, очаги эпилепсии и т.д.

Во время активности мозга увеличивается приток кислорода к соответствующим областям, при этом скорость притока "носителя" кислорода оксигемоглобина значительно превышает скорость всасывания кислорода клетками, что приводит к суммарному уменьшению концентрации диоксигемоглобина в зонах активации. Оксигемоглобин диамагнитен, в то время как диоксигемоглобин парамагнитен. Локальное уменьшение концентрации парамагнитных частиц (или, другими словами, экзогенного контрастного вещества) приводит к увеличению времени аппаратурной спин-спиновой релаксации Т2, что и служит меткой зон активации на МР-томограмме.

Картирование активности мозга позволяет выявить области нейрональной активации головного мозга, возникающие при тестах в ответ на соответствующую стимуляцию с использованием моторных, зрительных, слуховых и других парадигм. До недавнего времени подобное картирование проводили в основном с помощью радионуклидных методов - ПЭТ и ОФЭКТ.

Магнитно-резонансная спектроскопия

МРС позволяет неинвазивно получить информацию о метаболизме мозга. Суть метода заключается в спектральном анализе резонансных сигналов (резонансных частот) ряда атомов, таких как фосфор (31P), натрий (23Na), углерод (13C) и других, входящих в состав соединений, осуществляющих важнейшие мозговые функции. Благодаря этому с помощью МРС можно получать количественную информацию о мозговом метаболизме и судить о характере нейрохимических процессов в той или иной области мозга.

Протонная 1H МРС основана на "химическом сдвиге" - изменении резонансной частоты протонов, входящих в состав различных химических соединений. В настоящее время в протонной МРС используются два основных метода: одновоксельная и мультивоксельная, когда одновременно определяются спектры от нескольких участков головного мозга. В практику сейчас стала входить мультиядерная МРС на основе МР-сигналов от ядер фосфора, углерода и др.

Характер спектров может разниться при ряде заболеваний; например, при нейродегенеративных заболеваниях пик N-ацетиласпартата (NAA) снижается. Абсолютное или относительное (по отношению к креатинину) снижение этого пика считается показателем нейрональных или аксональных повреждений. В настоящее время рассматривают следующие области клинического применения протонной МРС: гипоксия, травма, метаболические и митохондриальные нарушения, воспалительные и объемные заболевания.

10.5.2.4. Позитронно-эмиссионная томография

ПЭТ - метод прижизненного изучения обменных процессов в ткани головного мозга с возможностью одновременного получения данных о мозговом кровотоке. Он основывается на использовании феномена позитронной эмиссии, происходящей во введенном в организм меченном радиоизотопами веществе при его распределении и накоплении в мозговых структурах. Для изучения мозгового метаболизма применяют следующие изотопы: 18F, 11C, 13N или 15O (чаще всего используется радиоактивно меченная глюкоза). Для исследования регионального мозгового кровотока чаще применяют 15O (маркированная вода) или инертный газ 18F - флюорметан. Соответствующее вещество, будучи введенным в организм, с током крови распределяется по органам, достигает мозга, и излучаемые им позитроны улавливаются детекторами (ПЭТ-камерами), которые расположены кольцеобразно вокруг головы. Изотопы накапливаются, прежде всего, в сером веществе, где плотность нейронов наиболее высокая - в коре, базальных ганглиях, таламусе и мозжечке. Изменения в накоплении изотопов в какой-либо области мозга позволяют предполагать нарушение нейрональной активности. Подобным же образом могут прослеживаться пути лигандов нейрорецепторов, белков обратного захвата (reuptake proteins), лекарственных препаратов и т.д. При проведении ПЭТ нередко используются психологические тесты, позволяющие определить особенности функционирования различных областей мозга.

Применение совмещенных аппаратов (КТ-ПЭТ или МРТ-ПЭТ) дает возможность уточнить анатомическую локализацию региональных функциональных параметров

мозга, что имеет существенное значение для углубления знаний о функционально-морфологических связях.

Ограничения

Применение ПЭТ, однако, имеет ограничения для ее широкого применения не только в клинических, но и научных исследованиях, так как она требует дорогостоящего оборудования, используемые радиоизотопы являются короткоживущими и должны изготовляться на месте их применения.

Многочисленные научные исследования, предпринятые при органических заболеваниях головного мозга с использованием методов нейровизуализации, позволили установить существенные корреляции между их клиническими проявлениями, с одной стороны, и данными о состоянии структур мозга, его метаболизмом и кровотоком - с другой. В целом, эти исследования показывают, что при развитии многих психических заболеваний отклонения показателей метаболизма мозга и регионального мозгового кровотока, обнаруживающиеся с помощью ПЭТ, появляются раньше макроструктурных изменений, выявляемых методами КТ-МРТ. Вместе с тем локализация максимально выраженных метаболических изменений более точно, чем видимые на томограммах структурные отклонения, соответствует преимущественной топографии патогистологических феноменов, которые типичны для того или иного заболевания, что может учитываться при дифференциальной диагностике.

10.5.2.5. Лучевая семиотика психических заболеваний

К КТ- (МРТ-)-феноменам патологических изменений мозговых структур, имеющих наибольшее значение в клинике психических заболеваний, относятся мозговая атрофия, очаговые и диффузные изменения плотности (сигнала) от мозговой паренхимы, реже встречаются паттерны дислокационных изменений и масс-эффекта на прилежащие структуры мозга. У ряда пациентов (особенно детского возраста) психическая симптоматика может быть обусловлена аномалиями развития головного мозга, такими как кортикальные дисплазии и т.д.

Атрофические изменения, выявляемые при КТ (МРТ), могут иметь диффузный и локальный характер.

Диффузные атрофические изменения проявляются увеличением размеров желудочковой системы (центральная или преимущественно подкорковая атрофия) и субарахноидальных пространств больших полушарий (преимущественно корковая атрофия).

Изменение плотности (сигнала) от мозгового вещества так же может иметь очаговый и диффузный характер. Могут встречаться как очаги (зоны) снижения плотности, соответствующие зонам некроза, ишемии, отека, демиелинизации, так и повышения плотности, соответствующие участкам обызвествлений, кровоизлияний. Изменения интенсивности сигнала имеют более сложный характер и зависят от того, на каком типе последовательности мы их смотрим. Поэтому для максимального уточнения характера изменений используется многомерное МР-исследование с применением разных типов импульсных последовательностей, основанных на разных видах взвешенности (Т2-, Т1-взвешенные изображения (ВИ), последовательности с подавлением сигнала от жидкости, последовательности градиентного эха (максимально чувствительные к наличию малейших обызвествлений, отложений гемосидерина). Диффузное снижение плотности от белого вещества, часто встречающееся при различных формах психических заболеваний, проявляется визуализационным феноменом лейкоареоза (от греч. leukos - белый и araiosis - разряженный), который характеризуется снижением плотности белого вещества в перивентрикулярной области или в семиовальном центре на изображениях срезов мозга при КТ либо повышением сигнала на Т2-ВИ и последовательностях с подавлением сигнала от жидкости на МРТ-изображениях. Выделенный канадским неврологом V.C. Hachinski в 1987 г. первоначально при СД лейкоареоз, как оказалось, является морфологически весьма гетерогенным и может встречаться при самых различных заболеваниях головного мозга, а также у психически здоровых лиц старческого возраста. Очаги снижения плотности мозгового вещества, встречающиеся у лиц с психической патологией (главным образом - позднего возраста), обычно обусловлены наличием лакун, расширенных периваскулярных пространств (криблюр) и т.д.

Следует особо подчеркнуть, что оценка диагностического значения вышеуказанных томографических феноменов (мозговой атрофии, лейкоареоза и ишемических очагов), встречающихся при психических заболеваниях, должна проводиться не только при обязательном сопоставлении с их клинической картиной, но и с учетом возраста больного.

Большое значение последнее время уделяется выявлению микрогеморрагий (отложений гемосидерина) и отложений нейроферритина при ряде нейродегенеративных заболеваний (церебральная амилоидная ангиопатия и т.п.).

К настоящему времени методами нейровизуализации пользуются при изучении практически всех видов психической патологии (от выраженных психических

нарушений до расстройств невротического и личностного регистров). В первую очередь эти методы необходимы для исключения органических поражений головного мозга, таких как опухоль головного мозга, нормотензивная и обструктивная гидроцефалия, субдуральная гематома, ишемические и геморрагические инсульты, энцефалиты и др., нередко сопровождающихся психической симптоматикой. Кроме того, получены нейровизуализационные характеристики (паттерны), типичные или предпочтительные для ряда психических заболеваний, например различных видов деменций.

В повседневной практике анализ рентгеновских компьютерных (МР) томограмм ограничивается в основном общей визуальной их оценкой. При этом учитываются размеры и конфигурация, степень симметрии ликворных пространств (желудочковой системы, цистерн, субарахноидальных пространств больших полушарий головного мозга и мозжечка), а также состояние вещества мозга (мозговой паренхимы), которое оценивается на основании наличия или отсутствия изменений его плотности (изменения сигнала) диффузного либо очагового характера.

Более предпочтительными являются количественные методы оценки томограмм. В этом случае речь идет о подсчитывании абсолютных или относительных (индексов) размеров тех или иных мозговых структур в линейных, плоскостных (планиметрических) или объемных (волюметрических) показателях. К наиболее распространенным количественным показателям размеров ликворных пространств относятся желудочковые индексы: индекс передних рогов боковых желудочков (отношение максимального расстояния между наиболее удаленными наружными отделами передних рогов и наибольшим поперечником между внутренними краями костей черепа на том же срезе); индекс центральных отделов боковых желудочков (отношение наименьшего расстояния между их наружными стенками в области углубления к максимальному внутреннему поперечнику черепа на этом же срезе); индекс III желудочка (отношение его максимальной ширины в задней трети на уровне шишковидного тела к наибольшему поперечному диаметру черепа на том же срезе) и т.д.

В настоящее время в клиническую практику постепенно входит методика воксельбазированной морфометрии, позволяющая при использовании постобработки 3D-изображений получать информацию об объемах и размерах мозговых структур. Методика заключается в выполнении сегментации изображений на основе разницы в интенсивности сигналов. Методика имеет

большие перспективы и дает возможность при использовании исследований в динамике выявить малейшие изменения объемов структур.

10.5.2.6. Лучевая диагностика деменций

Закономерным следствием современных демографических тенденций, отражающих стремительное старение населения во всем мире, становится увеличение общего количества лиц, страдающих различными вариантами тяжелых когнитивных нарушений. Так, согласно всемирным статистическим прогнозам, общее число больных БА составит к 2030 г. около 63 млн человек, а к 2050 г. их численность возрастет почти вдвое (Wimo и соавт., 2003). Следует отметить, что функциональные и структурные изменения в головном мозге происходят задолго до очевидных клинических проявлений когнитивных нарушений. Накопление патологии, характерной для БА (β-амилоидных бляшек и нейрофибриллярных клубков), может предшествовать клинической манифестации заболевания более чем на 20-30 лет (Price J.L., Morris J.C., 1999; Bateman R.J. и соавт., 2012).

В настоящее время в диагностике деменций большое значение придается методам нейровизуализации, в первую очередь - КТ и МРТ. Эти методы исследования помогают в диагностике деменций различного генеза, а также в дифференциальной диагностике СД с опухолями, субдуральной гематомой, воспалительными заболеваниями головного мозга, которые так же могут приводить к деменции. Своевременно поставленный правильный диагноз в определенной мере обусловливает благоприятный прогноз.

Таблица 10.13. Основные причины деменции

I. Нейродегенеративные заболевания
1. БА.
2. Деменция с тельцами Леви (ДТЛ).
3. Фронтотемпоральная дегенерация.
4. Первичная прогрессирующая афазия.
5. Кортико-базальная дегенерация.
6. БП.
7. Прогрессирующий надъядерный паралич.
8. Хорея Гентингтона
II. Сосудистые заболевания головного мозга
1. Последствия единичного инсульта в "стратегической" зоне.
2. Мультиинфарктная деменция.

3. СД, связанная с хронической церебральной ишемией.

4. Болезнь Бинсвангера

III. Смешанная (сосудисто-дегенеративная) деменция

IV. Дисметаболические энцефалопатии

1. Алкоголизм и наркомании.

2. Гипоксическая энцефалопатия.

3. Соматогенные нарушения:

▪ гипоксемия (при дыхательной недостаточности);

▪ печеночная энцефалопатия;

▪ почечная энцефалопатия;

▪ гипогликемическая энцефалопатия.

4. Гипотиреоз.

5. Дефицитарные состояния (B_{12}, фолиевая кислота, белки).

6. Хронические интоксикации солями металлов (алюминий, медь и др.).

7. Интоксикации лекарственными препаратами (холинолитики, барбитураты, бензодиазепины,нейролептики, соли лития и др.).

8. Гепатолентикулярная дегенерация

V. Нейроинфекции и демиелинизирующие заболевания

1. ВИЧ-ассоциированная деменция.

2. Губчатый энцефалит (болезнь Крейтцфельдта-Якоба).

3. Прогрессирующие панэнцефалиты (корь, краснуха).

4. Последствия острых и подострых менингоэнцефалитов.

5. Прогрессивный паралич.

6. Рассеянный склероз.

7. Мультифокальная лейкоэнцефалопатия

VI. ЧМТ

VII. Опухоль головного мозга

VIII. Ликвородинамические нарушения [нормотензивная (арезорбтивная) гидроцефалия]

Использование биомаркеров является основополагающим фактором установления патоморфологических и патофизиологических изменений, в особенности у пациентов с отсутствием клинических симптомов или незначительной их выраженностью (Jack C.R. и соавт., 2011; Емелин А.Ю. и др., 2010). К нейровизуализационным биомаркерам относят биомаркеры функциональной и структурной нейровизуализации (Blennow K. и соавт., 2010; Mintun M.Aи соавт.,

2006; Stern Y., 2009; Tapiola T. и соавт., 2009). К методам функциональной нейровизуализации на ранней стадии БА причисляют ОФЭКТ, ПЭТ с F18-фтордезоксиглюкозой (ФДГ) и лигандами амилоида [так называемое питсбургское вещество (PIB) (Одинак М.М. и др., 2009, 2011; Atiya M. и соавт., 2003; Jagust W., 2006; Kantarci K. и соавт., 2003)]. Поскольку данные биомаркеры имеют различную специфичность, их принято разделять на две группы: 1) биомаркеры, отражающие амилоидоз - отложение амилоида по данным ПЭТ с PIB, и 2) биомаркеры, отражающие нейрональную дегенерацию - снижение метаболизма в височных и теменных областях по данным ПЭТ с ФДГ (Jack C.R. и соавт., 2010; Sheline Y.I. и соавт., 2010; Vemuri P. и соавт., 2010).

В настоящее время считается, что биомаркеры β-амилоида могут служить индикаторами патофизиологического процесса альцгеймеровского типа как на ранних додементных стадиях заболевания, так и до появления его клинических симптомов. Они могут определяться за 10-20 лет до развития клинических симптомов. Биомаркеры нейронального повреждения приобретают значение на более продвинутых стадиях заболевания, являясь индикаторами распространения и прогрессирования патофизиологического процесса (Sperling R.A. и соавт., 2011).

При оценке результатов КТ и МРТ у пожилых следует учитывать возрастные инволюционные изменения головного мозга, в первую очередь - атрофию головного мозга, которая проявляется расширением желудочковой системы и щелей субарахноидального пространства полушарий головного мозга. В целом, МРТ является более чувствительным по сравнению с КТ методом визуализации инфарктов и лейкоареоза. Однако КТ имеет несомненные преимущества перед МРТ в остром периоде ЧМТ, столь нередком осложнении травм у пожилых.

К структурным биомаркерам нейровизуализации, отражающим степень нейронального повреждения и, соответственно, атрофического процесса, относят визуальную шкальную оценку степени атрофии при МРТ, а также воксельную (или воксельбазированную) морфометрию.

Одной из важных составляющих поиска биомаркеров ранней стадии БА является выявление признаков атрофических изменений, стратегических для когнитивных функций структур головного мозга.

При анализе КТ- и МРТ-изображений в настоящее время принято использовать визуальную шкальную оценку атрофических изменений, включающую использование следующих шкал.

1. GCA-шкала глобальной (диффузной) кортикальной атрофии (Global Cortical Atrophy) 1-4 степень диффузной атрофии.

2. MTA-шкала атрофии медиальной височной доли (Medial Temporallobe Atrophy) - 0-4 степень атрофии.

3. Koedam шкала теменной атрофии - 0-3 степень атрофии.

4. Fazekas шкала для поражений белого вещества - 0-3 степень по Fazekas.

5. Кроме этого, поиск инфарктов в стратегических зонах.

При БА отмечается преимущественно височно-теменная акцентуация атрофии.

Кроме того, имеется ряд линейных МРТ-параметров, которые также имеют диагностическую значимость для отграничения БА и сенильной деменции альцгеймеровского типа от возрастных изменений и других патологий, сопровождающихся деменцией:

1) увеличенное по сравнению с возрастной нормой межкрючковое (interuncal) расстояние;

2) расширение перигиппокампальных щелей;

3) уменьшение объема гиппокампа, которое признается одним из ранних диагностических признаков.

Важное значение приобретает нейровизуализация в дифференциальной диагностике БА с другими нейродегенеративными заболеваниями.

Так, для болезни Пика, по данным КТ/МРТ-обследования, типична билатеральная, преимущественно лобно-височная атрофия. На ПЭТ обнаруживается наиболее выраженная редукция метаболизма в лобных долях (часто асимметричная): меньшая в височных и минимальная - в теменных долях, а также в базальных ганглиях и таламусе. Это позволяет дифференцировать болезнь Пика на средних ее стадиях от БА, когда их клинические проявления бывают сходными.

Наряду с признаками диффузной корково-подкорковой атрофии при хорее Гентингтона КТ- и особенно МРТ-данные указывают на уменьшение головки хвостатого ядра, что может обнаруживаться при ранних признаках заболевания даже в пресимптоматической стадии. У 50% больных выявляется атрофия скорлупы. На ПЭТ - редукция метаболизма глюкозы в*neostriatum* уже на ранних стадиях заболевания, распространяющаяся по мере его прогрессирования на хвостатое ядро, скорлупу, а позже - на кору мозга. Поскольку метаболические нарушения предшествуют клинической манифестации болезни, данные ПЭТ дают возможность идентифицировать лиц с риском заболевания в семьях, отягощенных хореей Гентингтона.

Дифференциальная диагностика СД и деменции альцгеймеровского типа (БА) даже при использовании современных нейровизуализационных методов исследования нередко связана со значительными трудностями. Наиболее часто выявляемая при КТ и МРТ у пожилых церебральная атрофия встречается как при СД, так и при БА, и сама по себе не может служить надежным дифференциально-диагностическим признаком (за исключением характерной для БА атрофии гиппокампа и медиальных отделов височных долей). Наличие инфарктов мозга в стратегических для когнитивных функций зонах и диффузных выраженных изменений белого вещества полушарий головного мозга (лейкоареоз 2-3-й степени) характерно для СД, однако единичные инфаркты и перивентрикулярный лейкоареоз (в виде шапочек около передних и задних рогов боковых желудочков или ободка вокруг тел боковых желудочков) могут выявляться у пациентов с БА и даже у пожилых без какой-либо клинической неврологической и психопатологической симптоматики. При СД лейкоареоз, как правило, асимметричный, нередко сливающийся, захватывающий более четверти всей площади белого вещества; он часто сочетается с лакунарными инфарктами и выявляется как на МР-, так и на компьютерных томограммах. Возникновение сходных изменений белого вещества при воздействии разных факторов вполне объяснимо, учитывая тот ограниченный спектр реакций, которыми может реагировать белое вещество на патологическое воздействие (демиелинизация, уменьшение количества олигодендроцитов, глиоз, расширение периваскулярных пространств).

В последние годы выработаны общие принципы диагностики СД, нашедшие отражение как в основных международных классификациях психических заболеваний (МКБ-10 и DSM-IV), так и в международных диагностических критериях сосудистого слабоумия, рекомендованных для научных исследований (NINDS-AIREN). Согласно этим принципам, установление диагноза СД (независимо от того, в рамках какой классификационной системы это происходит) требует строгого соблюдения следующих трех основных условий:

1) наличие деменции;

2) данные о сосудистом поражении головного мозга;

3) временна́я связь между пунктами 1 и 2.

Сосудистое поражение головного мозга доказывается как клиническими данными, так и данными методов нейровизуализации (КТ/МРТ), указывающими на наличие единичных или множественных крупных или средней величины инфарктов в коре больших полушарий или подкорковой области, либо множественных лакунарных

инфарктов в подкорковой области или в белом веществе, либо достаточно распространенного (не менее 1/4 площади) снижения плотности подкоркового белого вещества (лейкоареоза). Отсутствие сосудистого поражения мозга по данным КТ/МРТ свидетельствует против сосудистой этиологии деменции.

Следует подчеркнуть, что доказательством наличия сосудистого поражения головного мозга не могут являться такие факторы как данные о патологии (атеросклерозе) сосудов головного мозга (по результатам КТ, допплерографии, обследования глазного дна), поскольку они являются только факторами повышенного риска развития такого поражения, но сами по себе еще не доказывают его присутствие. КТ-/МРТ-показатели сосудистого поражения мозга имеют значение только в совокупности с клиническими данными. Особенно это касается лейкоареоза, который может обнаруживаться при многих заболеваниях мозга, в том числе протекающих с деменцией.

Помимо уточнения характера структурного поражения мозга для развития сосудистого слабоумия было показано и значение изменения мозгового кровотока. Оказалось, что для СД типично выраженное снижение (почти в 2 раза по сравнению с возрастной нормой) показателей мозгового кровотока и метаболизма. При этом суммарные показатели гипометаболизма сильнее коррелируют с показателями когнитивной недостаточности, чем показатели величины деструкции мозгового вещества.

СД неоднородна по своему морфологическому субстрату, патофизиологии и клиническим проявлениям.

В критериях NINDS-AIREN, как и в МКБ-10, выделено несколько подтипов СД.

1. Мультиинфарктная деменция.

2. Деменция вследствие инфарктов в "стратегических" областях.

3. Деменция вследствие поражения мелких сосудов - субкортикальная [включая болезнь Бехчета, (ББ)] и кортикальная.

4. Гипоперфузионная деменция - в частности, вследствие глобальной ишемии при остановке сердечной деятельности или выраженной гипотензии.

5. Комбинация перечисленных выше и других, пока недостаточно хорошо изученных факторов.

Деменция при поражении небольших артерий субкортикальных областей мозга относится к микроангиопатическим деменциям. Впервые описана O. Binswanger в 1894 г., выделившим ее как разновидность сосудистого слабоумия с преимущественным поражением белого подкоркового вещества. Сосудистая

природа заболевания на основании гистологического изучения мозга доказана A. Alzheimer в 1902 г., он предложил называть его болезнью Бинсвангера. Патологические изменения мозга при энцефалопатии Бинсвангера включают обширную диффузную или пятнистую демиелинизацию семиовального центра, исключая U-волокна, астроцитарный глиоз, микрокисты (лакунарные инфаркты) в подкорковом белом и сером веществе. Возможны единичные корковые инфаркты. Характерны выраженное истончение, склероз и гиалиноз мелких мозговых сосудов, питающих подкорковую область, расширение периваскулярных пространств (etat crible` - "статус криброзус"). До введения методов нейровизуализации энцефалопатию Бинсвангера диагностировали почти исключительно посмертно и считали редкой болезнью. КТ и особенно МРТ, позволяющие визуализировать белое подкорковое вещество головного мозга и его патологию, предоставили возможность диагностировать эту форму прижизненно. На КТ- и МРТ-изображениях характерные для энцефалопатии изменения белого подкоркового вещества обнаруживаются в виде билатеральных симметричных зон диффузного или пятнистого понижения его плотности при КТ или повышения сигнала на Т2-ВИ (так называемого лейкоареоза), не затрагивающих субкортикальные дугообразные волокна и расположенных перивентрикулярно и/или в семиовальном центре, нередко в сочетании с лакунарными инфарктами. Выявляется также расширение желудочков, в первую очередь боковых, в меньшей степени - расширение субарахноидального пространства полушарий мозга. У большинства диффузные изменения сочетаются с небольшими очагами в глубоких отделах полушарий мозга (постинфарктные и постгеморрагические кисты). Наличие множественных лакунарных инфарктов определяется как лакунарное состояние. Однако наличие деменции коррелирует не с числом лакун, а с сопутствующим поражением белого вещества или наличием инфарктов в стратегически значимых для когнитивных функций зонах мозга. С течением времени лейкоареоз нарастает, причем параллельно с этим усиливаются когнитивные нарушения.

Критерии Mantyla Stroke (1997) поражения белого вещества при СД при МРТ -

зоны гиперинтенсивного сигнала от перивентрикулярного белого вещества в виде:

1) шапочек (более 10 мм при измерении параллельно желудочкам);

2) ободка (более 10 мм, неровные контуры, вовлечены глубокие отделы белого вещества);

3) белого вещества в глубоких отделах (более 25 мм с неровными контурами либо диффузное изменение сигнала без очагов).

Деменция при одиночных инфарктах в стратегически значимых для когнитивных функций зонах мозга. К функционально значимым для когнитивных функций зонам головного мозга относятся лобные доли, теменно-височно-затылочные области мозга, медиобазальные отделы височных долей, передние и средние отделы таламусов, бледные шары, зубчатое ядро полушария мозжечка. Деменция в этих случаях обусловлена нарушениями интегративной деятельности мозга за счет перерыва ассоциативных связей между различными отделами коры, снижением активирующего влияния со стороны ретикулярной формации и развитием симптомов очагового нарушения высших психических функций.

Согласно критериям NINDS-AIREN, стратегически важными для когнитивных функций являются:

- двусторонние обширные инсульты в бассейнах передней мозговой артерии ;
- **левосторонний обширный инсульт в бассейне задней мозговой артерии , но только при наличии парамедианного таламического инфаркта, затрагивающего не менее 1/2 таламуса, или поражения медиальной височной доли, охватывающего не менее 1/2 височной доли;**
- **левосторонний обширный инсульт, затрагивающий одну из ассоциативных областей: теменно-височная или височно-затылочная, включающая заднюю область над гиппокампом, ангулярная извилина;**
- **левосторонний обширный инсульт в одной из зон водораздела: верхняя фронтальная или теменная доля;**
- **не менее 2 очагов в двух подкорковых узлах и по меньшей мере 2 лакуны в белом веществе лобных долей размером не менее2 мм;**
- **двусторонние таламические очаги размером не менее1 см или два и более повреждения в каждом таламусе.**

Мультиинфарктная деменция связана со снижением когнитивных функций, что обусловлено множественными большими по размеру инфарктами в коре и субкортикальном веществе головного мозга из-за тромбоза церебральных артерий крупного размера. С началом широкого применения методов нейровизуализации было показано отсутствие корреляции между объемом инфарктов и развитием деменции.

Деменция, обусловленная гипоперфузией мозга, возникает при остановке сердца и падении АД. В ее основе лежит глобальная или ограниченная ишемия мозга с поражением зон смежного кровоснабжения.

Общим КТ-/МРТ-признаком является наличие мозговой атрофии (расширение желудочков мозга и субарахноидальных пространств больших полушарий) без выраженных очаговых изменений мозговой паренхимы. Роль методов нейровизуализации состоит, прежде всего, в исключении иных, чем атрофические, процессов в развитии деменции. Сколько-нибудь надежных признаков, позволяющих на уровне визуальной оценки томографических срезов отграничить разновидности атрофических деменций друг от друга, нет. Региональная акцентуация атрофии, отражающая преимущественную локализацию патологического процесса, свойственную тому или иному заболеванию, наблюдается далеко не всегда. Томографическая картина при дегенеративных процессах, сопровождающихся деменцией, также оказывается сходной с атрофией, возникающей вследствие влияния экзогенных - токсических и инфекционных - факторов (гипоксические и гипергликемические повреждения мозга, амиотрофический боковой склероз, хронический энцефалит, хронический алкоголизм).

Болезнь Крейцфельда-Якоба. В этих случаях характерна быстро прогрессирующая внутренняя и наружная гидроцефалия на КТ (МРТ), которая может сочетаться с перивентрикулярным лейкоареозом. При МРТ нередко выявляется билатеральное поражение базальных ядер (лентикулярные ядра, хвостатые ядра), зрительных бугров. При ПЭТ-исследовании обнаруживается диффузный или битемпоральный гипометаболизм, сходный с таковым при БА. Отмечаются зоны гиперинтенсивного сигнала на Т2-ВИ в таламусах (по данным МРТ).

Алкогольная деменция. При алкогольной деменции помимо неспецифической диффузной корково-подкорковой атрофии при обследовании выявляются заметное расширение III желудочка и нередко атрофия ножек моста. МРТ-данные могут указывать на изменение сигнала от вещества мозга в медиальном таламусе, гипоталамусе, мамиллярных телах. Возможна частичная обратимость атрофии. В этих случаях при проведении ПЭТ не обнаруживается снижение показателей общего мозгового метаболизма, но выявляется относительный гипометаболизм в медиофронтальной области.

Деменция при внутримозговых и оболочечных кровоизлияниях связана с тем, что при внутримозговых кровоизлияниях имеет значение поражение стратегически

значимых для когнитивных функций зон мозга, поражение белого вещества полушарий, обусловленное артериальной гипертензией, а также развитие гидроцефалии вследствие окклюзии путей оттока ликвора в остром периоде кровоизлияния.

После субарахноидального кровоизлияния в некоторых случаях развивается гидроцефалия нормального давления, выявляющаяся при нейровизуализации значительным расширением желудочков мозга при отсутствии расширения субарахноидальных пространств полушарий мозга. Решающими в диагностике нормотензивной гидроцефалии являются результаты КТ-(МР-)цистернографии, которая обнаруживает накопление контрастного вещества в желудочках при значительном замедлении скорости его выведения, а также методика МР-ликвородинамики, позволяющая уточнить локализацию окклюзии и степень нарушения пульсации ликвора.

10.5.2.7. Лучевая диагностика Эндогенных психических заболеваний

В первую очередь необходимо исключить любое органическое заболевание головного мозга либо соматическое заболевание или употребление токсических веществ, которые могут вызвать острое психотическое расстройство с шизофреноформной симптоматикой. С этой целью обязательно выполнение МРТ головного мозга, лабораторных и функциональных методов исследования, токсикологических тестов крови и мочи.

Применение методов нейровизуализации имеет также своей целью получение клинико-анатомических, клинико-функциональных и клинико-нейрохимических корреляций для раскрытия патогенетических механизмов этих расстройств, что может также способствовать выделению их мозговых маркеров, их типологическому подразделению, изучению генетических закономерностей и т.д. К настоящему времени насчитывают уже сотни исследований, включающих фактически все виды психических заболеваний (шизофрению, депрессии, тревожные и фобические соматизированные расстройства, поздние бредовые психозы и т.д.). Несмотря на то что результаты этих исследований весьма неоднородны и даже противоречивы, при этом, в целом, обнаруживается явная тенденция к повышенной частоте выявления неспецифических изменений, заключающихся в региональной или глобальной мозговой атрофии при наиболее распространенных психических заболеваниях (расширение боковых и III желудочка - при шизофрении и депрессиях, признаки уменьшения объема лобной доли - при шизофрении с соответствующей редукцией мозгового кровотока

и метаболизма). Эти исследования способствовали выдвижению новых патогенетических гипотез, касающихся развития шизофрении (онтогенетическая гипотеза D. Weinberger, 1987) и принципов ее классификации (позитивная и негативная шизофрения - T. Grow, 1982), а также повышению интереса к нейроморфологии этих заболеваний.

В последние годы уделяется много внимания выявлению структурных и функциональных нарушений в определенных областях головного мозга у больных с депрессивными расстройствами. В настоящее время в международной литературе широко обсуждается вопрос о "заинтересованности" структур лимбической системы в реализации различных патологических состояний головного мозга, в первую очередь - аффективных расстройств (Bernasconi N. и соавт., 2005; Malykhin N., 2007). Нейровизуализационные исследования больных с депрессивными расстройствами позволяют утверждать, что депрессии эндогенного типа возникают вследствие изменений в мозговых структурах, ответственных за эмоциональное обеспечение когнитивной деятельности и поведения. Это, например, лобная кора, гиппокамп и миндалина с их обширными связями. В многочисленных клинических исследованиях показано, что при аффективных расстройствах, кроме того, отмечается изменение функционального состояния в структурах лимбико-стриарной системы. Это характерно и для височной эпилепсии.

Рост интереса к проблеме нейроморфогенеза аффективных расстройств подтверждается большим количеством публикаций, посвященных применению указанных методов при аффективных расстройствах различного спектра. Так, например, анализ публикаций с 1980 по 2007 гг. выявил около 1,5 тыс. публикаций на эту тему (Kempton M. и соавт., 2008). Однако, несмотря на выполнение более 7000 МР-исследований, выяснилось, что данные нередко до сих пор носят противоречивый характер и являются предметом дебатов. Вероятно, это связано с объемом получаемых переменных и их математико-статистическим анализом на основе современных компьютерных технологий. Так, достоверно значимым оказалось только увеличение размеров боковых и III желудочков и уменьшение размеров мозолистого тела (Kempton M. и соавт., 2008). Кроме того, такая противоречивость объясняется разнородностью изучаемого материала. В одних статьях, например, обсуждаются больные эндогенной депрессией с психозами и без (Keller J., 2008), в других статьях - больные биполярными аффективными расстройствами, находящиеся на терапии препаратами лития, нейролептиками и

т.п. Различия также могут быть связаны с возрастом больных и сопутствующей патологией.

Анализ работ последних лет показывает, что депрессия наиболее часто возникает вследствие изменений в мозговых структурах, ответственных за формирование и проявление эмоций, негативных расстройств и эмоционального обеспечения поведения в целом, таких как лобная кора, гиппокамп и миндалина (Engel J., Pedley T.A., 2007). В этих же структурах при проведении фМРТ отмечается уменьшение или усиление активности при предъявлении стимулов для активации познавательных процессов (Rosa M.J. и соавт., 2010; Gotman J., Pittau F., 2011).

Методы нейровизуализации открывают также возможности для патогенетической диагностики устойчивых к терапии депрессий, дополняя тем самым клинические критерии фармакорезистентности. Вместе с тем такие работы, как правило, выполнены на небольшом количестве пациентов, а в отечественной литературе единичны (Абриталин Е.Ю., 2009; Мазо Г.Э., Незнанов Н.Г., 2012).

При рассмотрении результатов нейровизуализационных исследований у больных с депрессивными (аффективно-когнитивными) расстройствами необходимо подчеркнуть особенности строения некоторых "заинтересованных" анатомических структур мозга, изучением которых активно начали заниматься в последнюю треть XX в., но особенно активно 20-30 лет назад, и которые имеют непосредственное отношение к классической области знаний "мозг-психика" - основе любой области нейронаук, в том числе клинической психологии (Hamann S.B., Adolphs R., 1999; Morris J.S. и соавт., 1999; Damasio A.R. и соавт., 2000; Canli T. и соавт., 2000, 2005; Gotlib I.H. и соавт., 2005). Установлены изменения объема гиппокампа и миндалевидного комплекса при депрессии, нарушение кровотока и метаболизма глюкозы в префронтальной коре.

Современные нейровизуализационные исследования головного мозга пациентов с депрессивными расстройствами показывают, что у данной категории больных имеются изменения в миндалине и префронтальной коре, поскольку эти структуры являются одними из основных составляющих лимбической системы (Aupperle R.L., 2010; Papakostas G.I., 2014; Pardo J.V., 2007).

Ни в одном исследовании не было выявлено увеличения височных долей у больных депрессией по сравнению с группой здоровых лиц (Bremner J.D., 2007; Caetano S., 2004). В некоторых исследованиях оценивались отдельно объем левой и правой височных долей. M. Vythilingam и соавт. (2004) выявили латерализацию изменений у пациентов с депрессией, сообщив об уменьшенном объеме левой височной доли.

Однако в этой работе у пациентов отмечалась наибольшая продолжительность заболевания в сравнении с другими исследованиями, и в этой связи было отмечено, что леволатерализованные изменения в височной доле могут отражать характер течения заболевания и различных патофизиологических процессов, которые влияют на риск развития рецидива.

Гиппокамп является наиболее изученной областью головного мозга при депрессивных расстройствах. Однозначного мнения о нормальных объемах гиппокампа и амигдалы не существует. Так, в исследованиях ряда авторов уменьшение объема гиппокампа определялось наиболее часто у пациентов с депрессией (Bremner J.D., 2000; MacQueen G.M., 2008), хотя другие не нашли объемных различий у пациентов с депрессивным расстройством и контрольной группой здоровых лиц (Rusch B.D. и соавт., 2014); а в отдельных работах, наоборот, отмечали тенденцию к увеличению объема этой области при депрессии. J.A. Posner и соавт. (2003) не обнаружили изменений объема гиппокампа, однако наблюдали значительные изменения формы, из чего был сделан вывод о существовании более глубоких субрегиональных нарушений на нейробиологическом уровне. Нам представляется, что такая неоднозначность результатов во многом может определяться различием в группах пациентов по возрастному и гендерному признаку.

Поскольку гиппокамп является очень сложно организованной структурой, не все его отделы страдают одинаково, что определяет необходимость отдельного анализа объемов головки, тела и хвоста.

Современные исследования выявили, что из клинических показателей прежде всего течение заболевания (длительность, количество перенесенных эпизодов) влияет на изменение объема мозговых структур, в первую очередь - гиппокампа. Это позволяет рассматривать депрессию в качестве не только хронического, рецидивирующего, но и прогредиентного болезненного процесса.

Однако неоднозначный характер изменений объемов подкорковых структур головного мозга у пациентов с различными аффективными расстройствами, на наш взгляд, свидетельствует скорее о том, что в основе аффективных расстройств лежат не конкретные изменения объемов тех или иных структур головного мозга, а скорее нарушение связей между ними в нейрональных сетях головного мозга. Эта гипотеза требует дальнейшего изучения, в том числе при помощи выполнения этим пациентам фМРТ, в первую очередь - так называемого fMRI resting state, т.е. в состоянии покоя. В многочисленных исследованиях с применением ПЭТ, КТ и

МРТ выявлены как функциональные, так и структурные изменения при монополярной депрессии. При ПЭТ обнаружено, что при монополярной депрессии соотношение между интенсивностью обмена в хвостатом ядре и больших полушариях снижено по сравнению с таковым при МДП и в норме. Это может свидетельствовать о роли дофаминергических систем в развитии монополярной депрессии.

Большое значение придается в последнее время изучению эндокринных дисфункций у больных с эндогенными психозами. Это особенно касается побочных эффектов антипсихотической терапии, нередко вызывающей МС и гиперпролактинемию. При недостаточном внимании и отсутствии корригирующих мероприятий НЭД ведут к развитию таких серьезных заболеваний как гипертония, сердечно-сосудистые заболевания, диабет, развитию микроаденомы гипофиза.

В связи с этим при назначении и длительном использовании антипсихотиков необходимо проведение скринингового обследования пациентов, включающего определение липидного спектра, уровня глюкозы, при необходимости - дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, МРТ для оценки имеющегося риска развития дисгормональных нарушений.

10.5.2.8. Лучевая диагностика эпилепсии

Больной с эпилептическими припадками должен обязательно обследоваться методами нейровизуализации (предпочтительна МРТ). Это важно не только для исключения заболеваний, при которых требуется немедленное хирургическое вмешательство (опухоль, гематома, аневризма), но и для выявления эпилептогенных очагов, обусловленных локальными изменениями мозговой ткани воспалительного, травматического и деструктивного характера, поскольку в этих случаях может быть поставлен вопрос о целесообразности их удаления в плановом порядке.

Получение изображений головного мозга проводится у больных с эпилепсией в целях: 1) определения этиологии заболевания; 2) выяснения прогноза на будущее; 3) оказания помощи в планировании операции. Методы нейровизуализации позволяют не только точно локализовать очаг поражения головного мозга, определяющий развитие эпилептогенеза, оценить его размеры, топографию, объективизировать состояние ликворной системы, уточнить наличие и характер сопутствующей органической патологии, но и определить (при использовании фМРТ, МРС, ОФЭКТ, ПЭТ) функциональное состояние коры мозга, мозговой кровоток, характер метаболических нарушений.

Наиболее частой находкой у больных эпилепсией по данным МРТ является атрофический процесс головного мозга (до 50%). Патоморфологически атрофический процесс представляет собой дефицит нейронов и реактивное разрастание нейроглии, что может являться следствием разнообразных повреждающих факторов, как-то: гипоксически-ишемическое поражение мозга, последствия ЧМТ, метаболических, сосудистых нарушений и т.д. Атрофические изменения, ассоциированные с различными эпилептическими синдромами, могут распространяться не только на большой мозг, но и на полушария мозжечка.

В связи с тем, что патоморфологически атрофия мозга сопряжена с глиозными (склеротическими) изменениями, выделяют склероз медиального отдела височной доли как вариант очаговой атрофии глубинных отделов височных долей, преимущественно - гиппокампа и амигдалы. Выявление склероза гиппокампа стало возможным только при МРТ высокого разрешения с использованием тонких срезов и направлением срезов перпендикулярно к длинной оси гиппокампа. Эта методика позволяет выявить мезиальный темпоральный склероз у 85% пациентов. Гиппокампальный склероз - потеря более 30% клеток в CA1 и CA3 областях гиппокампа с относительным утолщением CA2 области.

В 15% случаев выявляются врожденные (эмбриофетальные) аномалии головного мозга, среди которых преобладают различные типы гетеротопии серого вещества. С внедрением методов нейровизуализации обнаружено значение фокальных корковых дисплазий - ограниченных участков мозговой коры с измененной структурой, которые обладают высокой эпилептогенностью. Нейронные гетеротопии выявляются у 5-25% пациентов с эпилепсией. Именно МРТ является основным и часто единственным достоверным методом диагностики нарушений миграции нейронов.

10.5.2.9. Применение лучевой диагностики при психических расстройствах и расстройствах поведения, связанных с употреблением психоактивных веществ

Длительное употребление алкоголя может приводить к развитию алкогольной энцефалопатии, что выявляется на КТ/МРТ в виде атрофии головного мозга, развивающейся преимущественно в мозжечке и коре головного мозга. Могут развиваться также синдром Marchiafava-Bignami; из-за роста метаболических нарушений - энцефалопатия Вернике, печеночная энцефалопатия, миелинолиз.

При развитии синдрома Marchiafava-Bignami возникает хроническая демиелинизация мозолистого тела, нередко с формированием кист в нем. Иногда в процесс вовлекаются также белое вещество, ножки мозжечка, U-образные волокна,

кора. Клинически синдром проявляется судорогами, нарушениями сознания, прогрессирующей деменцией.

При развитии алкогольной энцефалопатии нередко возникает дефицит тиамина (витамина В1), что клинически может проявляться классической триадой - атаксия, офтальмоплегия, нарушения сознания. Анатомически преимущественно поражаются мамиллярные тела, медиальный таламус, гипоталамус, стенки III и IV желудочка, верхний червь мозжечка, серое вещество вокруг водопровода мозга. Некроз, петехиальные геморрагии и глиальная пролиферация в острой стадии постепенно сменяются атрофией мамиллярных тел и расширением III желудочка.

Разрушение миелиновых волокон в центральном отделе мостf, а нередко и экстрапонтинно (базальные ганглии, внутренняя и наружная капсулы, соединение серое-белое вещество) связано с развитием гипонатриемии и клинически проявляется развитием парезов, псевдобульбарного паралича.

При острой интоксикации алкоголем не следует забывать о нередко сопутствующей ЧМТ (субарахноидальное кровоизлияние, суб- и эпидуральная гематома, ушиб мозга, переломы костей черепа).

Употребление кокаина и амфетамина нередко является причиной инсультов у молодых, причем могут иметь место как ишемические инсульты, так и геморрагические. Развитие инсультов связано как с вазоспазмом, так и с сопутствующим тромбозом и/или васкулитом. При МРТ в этих случаях визуализируются типичные цереброваскулярные изменения, соответствующие ишемии или геморрагии.

При ***употреблении героина*** возможно формирование токсической лейкоэнцефалопатии, проявляющейся в виде гиперинтенсивности на Т2-ВИ и диффузионно-взвешенная МРТ (ДВ-МРТ) от белого вещества полушарий мозга и мозжечка, ножек мозга, кортикоспинальных трактов.

Инфекционные осложнения после внутривенных инфекций могут приводить к инфекционному эндокардиту, нередко осложняющемуся эмболическими инфарктами, менингитом, септическим артериитом и т.д.

Другие психические расстройства. Кататонический синдром, особенно развивающийся впервые после 40 лет, может быть вызван органическим заболеванием головного мозга (инсультом, опухолью). Поэтому больные с так называемой поздней кататонией должны подлежать КТ- или МРТ-обследованию. Проведение МРТ-обследования целесообразно также при остро развившихся

состояниях спутанности без признаков соматического заболевания. В этих случаях, особенно у больных старческого возраста, спутанность может быть обусловлена микроинсультами в подкорковых образованиях и базальных отделах височных долей, которые достаточно отчетливо выявляются при КТ и МРТ.

10.5.2.10. Алгоритм применения лучевых методов исследования у больных психиатрического профиля

1. Эндогенные психические заболевания (шизофрения, аффективные заболевания, шизоаффективный психоз, функциональные психозы позднего возраста.

Лучевая диагностика: дифференциальная диагностика, уточнение наличия и степени выраженности органического поражения головного мозга.

При повышении уровня пролактина и/или гормональных нарушениях необходимо выполнение МРТ гипофиза с динамическим контрастированием.

2. Эндогенно-органические заболевания.

- Эпилепсия.

Лучевая диагностика: МРТ для уточнения характера и объема поражения мозгового вещества, выявления органического поражения головного мозга с эпилептическим синдромом. При наличии височнодолевой эпилепсии МРТ должно быть дополнено исследованием медиобазальных структур височной доли мозга.

- Первичные атрофические процессы головного мозга.

Лучевая диагностика: МРТ для уточнения характера и объема поражения мозгового вещества, дополненные исследованием медиобазальных структур височной доли мозга.

- Сосудистые заболевания головного мозга.

Лучевая диагностика: МРТ для уточнения характера и объема поражения мозгового вещества, дуплексное (триплексное) ультразвуковое сканирование сосудов головы и шеи для уточнения характера поражения и степени стенозирования;транскраниальная допплерография для уточнения сохранности цереброваскулярного резерва.

3. Экзогенно-органические заболевания.

- Психические нарушения при ЧМТ.

Лучевая диагностика: МРТ для уточнения характера (гематома, очаги ушиба, субарахноидальное кровоизлияние, кистозно-глиозные изменения) и объема поражения мозгового вещества.

- Психические нарушения при опухолях головного мозга.

Лучевая диагностика: МРТ для уточнения наличия опухоли, характера ее, степени дислокации мозговых структур.

- Психические нарушения при инфекционно-органических заболеваниях.
- Психические нарушения при демиелинизирующих заболеваниях.

Лучевая диагностика: МРТ для уточнения характера и объема поражения мозгового вещества. При необходимости - МРТ с контрастированием для уточнения активности процесса.

4. Экзогенные психические расстройства.

- Алкоголизм, наркомании и токсикомании.
- Симптоматические психозы.

Лучевая диагностика: МРТ для уточнения характера и объема поражения мозгового вещества, степени атрофического процесса, дифференциальная диагностика.

5. Психосоматические расстройства.

Лучевая диагностика: МРТ для уточнения характера и объема поражения мозгового вещества, степени атрофического процесса, дифференциальная диагностика.

6. Психогенные заболевания (психозы истерические, психогенные депрессии, психогенные мании, психогенные параноиды, посттравматический стрессовый синдром).

7. Пограничные психические нарушения.

8. Патология психического развития.

Лучевая диагностика: МРТ для уточнения наличия и характера поражения мозгового вещества.

Список литературы

1. Абриталин Е.Ю. Факмакорезистентные депрессивные расстройства (патогенетическая диагностика и лечение) : дис. - д-ра мед. наук. М., 2009.

2. Ананьева Н.И., Ежова Р.В., Гальсман И.Е., Давлетханова М.А. и др. Гиппокамп: лучевая анатомия, варианты строения // Лучевая диагностика и терапия. 2015. № 1 (6). С. 39-44.

3. Ананьева Н.И., Трофимова Т.Н. КТ и МРТ-диагностика острых ишемических инсультов. СПб., 2005.

4. Боголепов Н.К. и др. Клиническая эхоэнцефалография. М., 1973.

5. Вавилов С.Б. КТ при мозговом инсульте : дис. - д-ра мед. наук. М., 1984. 487 с.

6. Верещагин Н.В., Брагина Л.К., Вавилов С.Б. и др. Компьютерная томография головного мозга. М., 1986. 256 с.

7. Зенков Л.Р. Функциональная диагностика нервных болезней. М. : МЕДпресс-информ, 2004. 488 с.
8. Киссин М.Я., Ананьева Н.И., Шмелева Л.М., Ежова Р.В. Особенности нейроморфологии тревожных и депрессивных расстройств при височной эпилепсии // Обозр. психиатрии и мед. психол. 2012. № 2. С. 11-17.
9. Медведев А.В., Вавилов С.Б. Диагностика деменций позднего возраста с использованием метода КТ // Журн. невропатол. и психиатр. 1989. Т. 89. С. 85-91.
10. Медведев А.В., Вавилов С.Б. Дементирующие процессы позднего возраста и изменения подкоркового белого вещества (лейкоареозис) // Журн. невропатол. и психиатр. 1990. Т. 90, вып. 3. С. 117-123.
11. Медведев А.В., Сукиасян С.Г. КТ в психиатрии // Журн. невропатол. и психиатр. 1986. Т. 86, вып. 1. С. 132-135.
12. Психиатрия : национальное руководство / под ред. Т.Б. Дмитриевой. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. 992 с.
13. Трофимова Т.Н., Ананьева Н.И., Назинкина Ю.В., Карпенко А.К. и др. Нейрорадиология. СПб. : ИД СПбМАПО, 2005. 288 с.
14. Трофимова Т.Н., Назинкина Ю.В., Ананьева Н.И., Карпенко А.К. и др. Нормальная лучевая анатомия головного мозга (КТ, МРТ, УЗИ). СПб., 2001. С. 34.

10.6. Современные подходы к генетическому анализу психических заболеваний

В.П. Чехонин, Д.А. Чистяков, К.А. Павлов

Психические заболевания имеют сложную этиологию, которая определяется взаимодействием многих факторов, включая генетические и факторы внешней среды. Как правило, клиническая манифестация психических заболеваний опосредуется целым спектром эндофенотипов, т.е. промежуточных фенотипов, которые выступают в качестве связующего звена между генетическими факторами (т.е. вариантами генов предрасположенности или устойчивости к заболеванию) и фенотипическим (клиническим) выражением заболевания (Gottesman I.I., Gould T.D., 2003). Эндофенотипы являются признаками, которые можно количественно измерить и, следовательно, использовать для количественной оценки фенотипического выражения (манифестации) заболевания. Соответственно, такие понятия как "биологический маркер" или "маркер предрасположенности" близки по смыслу к понятию "эндофенотипа", хотя и не тождественны ему.

Согласно концепции, предложенной I.I. Gottesman и T.D. Gould (2003), выделяют пять основных признаков эндофенотипа:

1) наличие связи между эндофенотипом и заболеванием в данной популяции;
2) наследование эндофенотипа;
3) наличие внутрисемейной косегрегации (т.е. совместного накопления внутри семей больных и их родственников) эндофенотипа и заболевания;
4) независимость эндофенотипа от состояния (т.е. эндофенотип присутствует независимо от того, находится ли индивид в активной или доклинической фазе заболевания);
5) наличие внутрисемейной сегрегации эндофенотипа, характеризующейся большей частотой встречаемости какого-либо эндофенотипа, обнаруженного у больного члена семьи, среди здоровых членов семьи по сравнению с общей популяцией.

Только наличие всех пяти вышеупомянутых свойств у какого-либо количественного признака, связанного с психическим заболеванием, может служить доказательством того, что данный признак является полноценным эндофенотипом данной патологии (Chamberlain S.R., Menzies L., 2009).

По своей природе эндофенотипы разнообразны. Эндофенотипы могут быть нейрохимическими, биохимическими, электрофизиологическими, когнитивными, нейроанатомическими и т.д. Примером нейрохимического эндофенотипа может являться активность серотонинергической системы, которая нарушена (либо существенно снижена, либо значительно повышена) при широком круге психических заболеваний, включая шизофрению, большое депрессивное расстройство, обсессивно-компульсивное расстройство, БАР, СДВГ, пограничное РЛ и другие (Chamberlain S.R., Sahakian B.J., 2007; Fineberg N.A. и соавт., 2007; Chistiakov D.A. и соавт., 2012). Функционирование серотонинергической системы в существенной мере определяется комплексным взаимодействием между различными генетическими вариантами, которые вовлечены в синтез, распад и нейротрансмиссию серотонина (Pavlov K.A. и соавт., 2012). Примером электрофизиологического эндофенотипа может служить сенсомоторный дефицит, наблюдаемый у больных шизофренией, характеризующийся специфическими особенностями энцефалограммы. Генетические факторы вносят весомый вклад в формирование данного эндофенотипа, который определяется серьезными нарушениями глутаматергической системы и ингибированием нейротрансмиттерной функции ГАМК (Owens E.M и соавт., 2016).

Таким образом, эндофенотипы, как правило, являются олигогенными или полигенными признаками, которые определяются взаимодействием между

несколькими или множественными генетическими полиморфизмами, каждый из которых вносит либо первичный (основной), либо вторичный вклад в формирование данного эндофенотипа. Следовательно, для определения роли генетического компонента в каком-либо эндофенотипе необходим анализ многих генетических маркеров, которые функционально и в первую очередь связаны с его формированием.

10.6.1. Генетические маркеры

Генетическими маркерами (или ДНК-маркерами) являются полиморфные участки в нуклеотидной последовательности, определяемые вариативностью нуклеотидов. Наиболее частый тип полиморфных генетических маркеров - это мононуклеотидные замены (single nucleotide polymorphism, SNP). К настоящему времени в базе данных SNP(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/Taxonomy/Browser/wwwtax.cgi?mode=Info&id=9606) насчитывается свыше 154 млн референсныхSNP, наличие которых доказано в двух и более независимых исследованиях.

Кроме SNP, существует много других, более редко встречающихся в индивидуальных геномах типов полиморфных участков, включая тандемные повторы [т.е. тандемно повторяющиеся участки дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) различной длины], вставки/делеции (наличие либо отсутствие фрагмента ДНК определенной длины), вариацию числа копий [copy number variation(CNV)]; наблюдаются различия индивидуальных геномов по числу копий хромосомных сегментов размером от 1 тыс. до нескольких миллионов пар оснований) и т.д. (Wolff R. и соавт., 1991; Biscotti M.A. и соавт., 2015). Основным механизмом образования данных полиморфных участков является генетическая рекомбинация, приводящая к хромосомным перестройкам, дупликациям или делециям (Takahata N., 1998).

Среди многочисленных полиморфных участков ДНК наиболее важны те, которые функционально значимы. Данные полиморфные варианты могут не только напрямую влиять на структурные и функциональные свойства белкового продукта гена, но также определять уровень экспрессии гена, стабильность РНК-транскрипта**[4]** и прочие количественные характеристики, связанные с фенотипом. Как правило, такие функционально важные вариабельные участки расположены в кодирующих и регуляторных областях генов. Полиморфные участки, влияющие на функцию трансрегуляторных факторов, таких как активаторы/репрессоры транскрипции или эпигенетические модуляторы, так же важны, поскольку они

вовлечены в регуляцию экспрессии генов (Borel C., Antonarakis S.E., 2008). Следовательно, функциональные полиморфные участки, имеющие фенотипическое выражение и значимо связанные с клиническим проявлением заболевания, могут служить в качестве ценных генетических маркеров данной патологии (Shastry B.S., 2009).

В целом, генетический компонент вносит существенный вклад в патогенез психических заболеваний. Например, согласно данным эпидемиологических исследований, наследуемость шизофрении при использовании различных генетических моделей наследования превышает 60% (McGue M. и соавт., 1983; Coryell W., Zimmerman M., 1988). Наследуемость большого депрессивного расстройства достигает 36-39% (Kendler K.S. и соавт., 1994; Lyons M.J. и соавт., 1998). Соответственно, конкордантность наследуемости психических заболеваний выше у однояйцевых близнецов, чем у разнояйцевых, что также свидетельствует о семейной сегрегации и важной роли генетических факторов в развитии психических расстройств. В случае наличия шизофрении у одного из однояйцевых близнецов вероятность заболевания второго составляет 48%, в то время как у разнояйцевых близнецов конкордантность не превышает 28% (Cardno A.G., Gottesman I.I., 2000).

Степень наследуемости какого-либо эндофенотипа выше, чем собственно самого заболевания, в связи с более высоким вкладом генетического компонента и более тесной связью между эндофенотипом и генотипом из-за отсутствия/минимизации маскирующего влияния негенетических факторов (Holzman P.S., 1992). Тем не менее клиническая манифестация заболевания представляет собой совокупность различных эндофенотипов. Таким образом, отдельно взятый эндофенотип не может характеризовать фенотипическое выражение заболевания целиком, но более удобен для оценки роли генетических факторов и генетических маркеров в патогенезе заболевания.

10.6.2. Молекулярно-биологические методы диагностики генетических маркеров

Методы молекулярной диагностики, основанной на использовании полимеразной цепной реакции (ПЦР) и гибридизации олигонуклеотидных зондов, специфических к определенным аллелям полиморфного участка, давно уже стали рутинной практикой. Существуют различные комбинации экспериментальных диагностических подходов, подразумевающих совместное использование ПЦР и гибридизации (отжига) меченых нуклеотидных праймеров для последующей детекции и качественного либо количественного определения ПЦР-продукта.

Такова, например, ПЦР "в реальном времени" (англ. real-time PCR), методTaqman, предназначенный для идентификации отдельных аллелей с помощью флуоресцентно меченных аллельспецифических зондов (Shi M.M. и соавт., 1999; Navarro E. и соавт., 2015). Диагностические методики, основанные на ПЦР, удобны для анализа ДНК небольших выборок, не превышающих несколько сотен человек, а также ограниченного числа генетических маркеров. Однако данные подходы имеют существенное ограничение для анализа больших популяционных выборок (несколько тысяч человек) и исследований на уровне генома ввиду высокой себестоимости генетического анализа. Разработка роботизированных платформ для автоматизированной очистки ДНК/РНК и приготовления реакционных образцов позволила увеличить пропускную способность данных методов диагностики, но не снизила себестоимость анализа (Ravine D., 1999).

Для быстрого анализа большого числа проб и маркеров/генов были разработаны специальные панели (биочипы, или SNP arrays), включающие расположенные в строгом и определенном порядке аллельспецифичные меченые олигонуклеотидные зонды, которые иммобилизованы на компактных матрицах (подложках). Индивидуальная ДНК наносится на такой биочип, после чего происходит ее гибридизация с определенными иммобилизованными зондами, что генерирует сигнал о наличии определенных генотипов. Тысячи и тысячи таких гибридизационных сигналов затем улавливаются специальными детекторными системами, ассоциированными с компьютером для последующей обработки и интерпретации полученных данных. Таким образом можно получить большие массивы данных о генотипе тысяч и тысяч полиморфных маркеров, расположенных по всему геному человека (Patel A., Cheung S.W., 2016).

Было разработано несколько поколений SNP-панелей, каждая из которых содержала все большее и большее число иммобилизованных зондов, включая и зонды для детекции CNV (Schaaf C.P. и соавт., 2011). Последние разработки американской компании Affimetrix в данном направлении включают панель Genome Wide Human SNP Array 6.0, содержащую зонды для геномного генотипирования 1,8 млн полиморфных маркеров человека, в том числе 900 тыс. SNP и 900 тыс. CNV. Данная диагностическая платформа включает зонды для идентификации микроделеций и микровставок, ассоциированных с различными генетическими заболеваниями (Teumer A. и соавт., 2013). Аналогичные панели, например Gene Chip HumanTranscriptome Pico Assay 2.0 (Affimetrix), разработаны для транскриптомного анализа уровней экспрессии тысяч

генов, включая альтернативные РНК-транскрипты (изоформы) одного и того же гена и некодирующую РНК. Такая панель содержит зонды для анализа экспрессии 245 тыс. кодирующих и 40 тыс. некодирующих РНК-транскриптов. Подобные диагностические панели удобны для анализа глобальной экспрессии генов, специфической для определенных тканей, типов клеток, клеточных линий, а также для анализа количественных изменений глобальных уровней экспрессии при различных патологиях, в ответ на лекарственную терапию и для других целей (Zhou W. и соавт., 2009; Hafner M. и соавт., 2011; Montjean D. и соавт., 2012).

10.6.3. Полногеномный поиск асссоциаций

До появления методов полногеномного поиска ассоциаций (genome-wide association study, GWAS) генетические исследования психических заболеваний основывались на анализе сцепленного наследования в семьях, а также на малых выборках в общей популяции с использованием подхода выявления генов-кандидатов (т.е. генов, продукты которых функционально могут быть связаны с заболеванием). Это позволило выявить полиморфные варианты, которые широко представлены у больных и обладают существенным вкладом в патогенез заболевания. Например, в результате 20-летних интенсивных исследований в генетике психических заболеваний с использованием методов сцепленного наследования к 2005 г. было обнаружено лишь 10 локусов предрасположенности, сцепленных с шизофренией, и 2 локуса, расположенных на хромосомах 13q и 22q и сцепленных с БАР. В результате метаанализа генетических ассоциаций на объединенных популяционных выборках была показана ассоциация полиморфного маркера Ser311Cys дофаминового рецептора D2 (DRD2) и маркера T102C гена серотонинового рецептора 2A (HTR2A) с шизофренией, а также определенных аллелей тандемных повторов с изменяющимся числом копий (variable number oftandem repeats, VNTR) генов дофаминового рецептора D4 (DRD4) с синдромом дефицита внимания и гиперактивности. Для функционально важного VNTR, расположенного в промоторном участке гена серотонинового транспортера (полиморфный участок 5-HTTLPR), была показана ассоциация с суицидальным поведением, невротизмом и БАР (Levinson D.F., 2005). Результаты данных исследований свидетельствуют о важной роли нарушений нейротрансмиттерной функции серотонинергической и дофаминергической систем в патогенезе психических болезней.

Таким образом, с использованием традиционных методов генетического анализа, который хорошо зарекомендовал себя при обнаружении этиологических

генетических вариантов наследственных (генетических) заболеваний, был достигнут малый прогресс в идентификации генов, вовлеченных в развитие психических заболеваний, которые имеют сложную картину патогенеза, обусловленного взаимодействием между многочисленными предрасполагающими генетическими вариантами и внешними факторами. Главный недостаток традиционных методов генетического анализа, применяемых на малых выборках, - это неспособность достоверно показать наличие редких генетических вариантов, которые могут существенно повышать риск развития болезней со сложной этиологией в определенных группах больных, равно как и высокая вероятность получения ложноположительных результатов ассоциации (статистическая ошибка первого рода) ввиду внутренней гетерогенности анализируемых групп больных, недостаточного размера выборок и т.д. (Blair I.P. и соавт., 2005).

Внедрение в рутинную практику генетических исследований первых SNP-панелей в 2005 г. позволило проводить широкомасштабные GWAS на больших выборках как здоровых, так и больных индивидов и совершило настоящую революцию в генетике комплексных заболеваний, включая и психические патологии. Был организован международный Psychiatric GWASConsortium для координации проведения полногеномных исследований генетических ассоциаций избранных нейрологических заболеваний, включая пять наиболее социально значимых психических расстройств - шизофрению, большое депрессивное расстройство, аутизм, БАР и синдром дефицита внимания и гиперактивности (Sullivan P.F., 2010).

Целями данного научного консорциума также являются формирование больших групп больных согласно стандартизованным критериям отбора и диагноза заболеваний, обмен научной информацией и массивами данных, взаимопомощь, метаанализ результатов генотипирования объединенных выборок и интерпретация полученных результатов с целью обнаружения общих генетических маркеров различных психических заболеваний и объяснения найденных ассоциаций между генотипом и фенотипом (Psychiatric GWAS Consortium Steering Committee, 2009).

В результате 10-летней плодотворной работы данного консорциума были достигнуты существенные результаты, которые в значительной мере позволили понять сложную картину генетической предрасположенности к избранным психическим заболеваниям, взаимодействия между генами и негенетическими факторами, а также выделить общие и специфические молекулярные механизмы патогенеза психиатрических болезней. Например, было найдено много общих генов между шизофренией и БАР,

включая *ANK3*, *CACNA1C*, *MHC*, *TCF4*, *NRGN*, *DGKH*, *PBRM1*, *NCAN* и *ZNF804A*, причем данные генетические варианты ассоциированы с различными общими фенотипическими (морфологическими и функциональными) характеристиками заболеваний, полученными в результате нейровизуализации. К таковым относятся гены, модулирующие целостность (*ANK3* и*ZNF804A*), объем (*CACNA1C* и *ZNF804A*) и плотность (*ZNF804A*) белого вещества, функциональное взаимодействие (*CACNA1C* и*ZNF804A*) и активацию различных отделов мозга (*ANK3*, *CACNA1C*, *DGKH*, *NRGN* и *ZNF804A*) при принятии ответственных решений, и с прочими количественными фенотипическими признаками, которые нарушаются при данных заболеваниях (GurungR., Prata D.P., 2015).

Как видно, ген *ZNF804A*, кодирующий транскрипционный фактор, функция которого в мозге к настоящему моменту плохо изучена, вовлечен в регуляцию множества общих нейровизуальных фенотипических признаков шизофрении и БАР (Hess J.L.,Glatt S.J., 2014). В результате молекулярных исследований было обнаружено, что в отделах головного мозга, функция которых нарушена при обоих заболеваниях, происходит предпочтительная экспрессия предрасполагающих аллелей *ZNF804A* (Guella I. и соавт., 2014), которые обладают более низким сродством к еще неидентифицированным ядерным белкам в нервных клетках (HillM.J., Bray N.J., 2011). Ген *CACNA1C* кодирует потенциалзависимый мембранный переносчик ионов кальция $Ca_v1.2$. Отмечено, что дисфункция данного переносчика приводит к нарушению внутримозговых контактов, вовлеченных в эмоциональный контроль, у больных шизофренией и БАР (Bigos K.L. и соавт., 2010; Radua J. и соавт., 2013).

Более того, гены кальциевых переносчиков *CACNA1C* и *CACNB2*, как оказывается, вовлечены в развитие сразу нескольких психических заболеваний, что свидетельствует о важной роли кальцийзависимых сигнальных механизмов в высшей нервной деятельности (Cross-Disorder Group of the Psychiatric Genomics Consortium, 2013). При этом генетическая и функциональная связь между данными локусами и конкретным заболеванием модулируется функционально важными гаплотипами, которые образованы различными аллельными комбинациями SNP, ассоциированными с заболеванием (Levine J., 2013).

О значительной роли редких полиморфных вариантов, обнаруженных с помощью GWAS, в патогенезе психиатрических заболеваний свидетельствует, например, обнаружение генов нейрехина-1 (*NRXN1*) и нейропептидного рецептора 2 (*VIPR2*), нарушение копийности которых вследствие локальной дупликации или

делеции связано с развитием шизофрении (Sullivan P.F. и соавт., 2012). При этом лица, несущие делецию одной копии гена *NRXN1* и дупликацию гена *VIPR2* (данные лица редки в общей популяции), обладают очень высоким относительным риском (RR = 8,62) развития шизофрении (Rujescu D. и соавт., 2009; Vacic V. и соавт., 2011).

Таким образом, генетическая архитектура психических заболеваний крайне разнообразна. Она определяется сложным взаимодействием между часто встречающимися и редкими полиморфными вариантами, различными аллельными комбинациями генетических маркеров (расширенными гаплотипами), которые вовлечены в формирование фенотипической гетерогенности клинического проявления заболеваний.

10.6.4. Полногеномный анализ экспрессии генов

Внедрение технологии микрочипов для глобального количественного анализа экспрессии генов (genome-wide gene expression, GWGE) позволило оценить функциональную значимость множества полиморфных маркеров, для которых с использованиемSNP-панелей была показана ассоциация с психическими заболеваниями (Avramopoulos D., 2010). Также экспрессионные биочиповые панели могут быть использованы для независимого обнаружения генов-кандидатов, вовлеченных в развитие патологии, экспрессия которых значительно повышена или снижена у больных по сравнению с контрольными индивидами. Однако не всякий ген, экспрессия которого существенно различается у больных и здоровых лиц, обязательно должен быть напрямую вовлечен в патологию. Достоверные различия между уровнями экспрессии могут носить вторичный характер и являться следствием ингибирования или активации определенных сигнальных путей.

Глобальный анализ экспрессии генов может быть использован для обнаружения полиморфных маркеров, которые влияют на сплайсинг первичных транскриптов. Согласно оценке W. Cookson и соавт. (2009), до 10-15% полиморфных маркеров, для которых показана ассоциация в различных GWAS, кластеризованы в известных геномных регуляторных районах, называемых expression quantitative trait loci (eQTL), что свидетельствует об их вероятной вовлеченности в регуляцию экспрессии генов. Например, используя комбинации подходов GWAS и GWSE, L.Z. Morgan и соавт. (2016) получили интересные результаты о существенном снижении уровней экспрессии иммунных генов *HLA-DPA1* и *CD74* в определенных районах мозга (миндалевидное тело, гиппокамп,

дорзолатеральная предлобная кора) у больных шизофренией и БАР. При этом полиморфный маркер rs9277341, расположенный в интронном eQTL, связан с существованием множественных изоформ (альтернативных транскриптов) гена *HLA-DPA1*, которые обнаружены только в данных отделах мозга, но не в других тканях. С использованием стратегии SWAS показана достоверная ассоциация полиморфных маркеров, расположенных в локусе главного комплекса гистосовместимости (HumanLeukocyte Antigens, HLA), и различными психическими заболеваниями, особенно с шизофренией (Corvin A., Morris D.W., 2014). Серьезные нарушения иммунной функции показаны при различных психических заболеваниях, что свидетельствует о немаловажной роли хронического нейровоспаления в развитии психопатологий. К сожалению, к настоящему времени данная роль мало изучена.

Несмотря на очевидные преимущества подхода GWGE, необходимо четкое планирование экспериментов с его использованием. К главным ограничениям данного подхода относятся опасность контаминации анализируемой ткани другими типами клеток, которые имеют свои собственные глобальные профили экспрессии и, соответственно, могут привести к искажению экспрессионных данных. Деградация РНК (что особенно актуально при анализе аутопсийного материала мозга) и наличие альтернативного сплайсинга также могут влиять на полученные результаты (Avramopoulos D., 2010).

10.6.5. Эпигенетика

Генетический материал (хроматин) вовлекается в различные эпигенетические изменения, которые ведут к фенотипическим изменениям, но при этом их не происходит в нуклеотидной последовательности ДНК. Как правило, к эпигенетическим изменениям относятся метилирование ДНК и ковалентные модификации (метилирование, ацетилирование) гистонов - ядерных белков, вовлеченных в укладку хроматина. Эпигенетические изменения - это динамический процесс, происходящий на протяжении всего жизненного цикла. Данные изменения вовлечены в регуляцию генов и обычно носят тканеспецифичный характер (Keil K.P., Vezina C.M. 2015). Разнообразные ферменты, такие как ДНК-метилазы/деметилазы, гистоновые метилазы/деметилазы, гистоновые ацетилазы/деацетилазы, а также многочисленные ремоделирующие факторы участвуют в эпигенетической реорганизации хроматина (Ma Y. и соавт., 2015).

Факторы внешней среды могут влиять на эпигенетическое ремоделирование уже на ранних стадиях развития плода и приводить к эпигенетическим изменениям

хроматина, которые могут сохраняться в течение продолжительного времени и передаваться по наследству (Rakyan V., Whitelaw E., 2003). Данный процесс называется эпигенетическим программированием. Было показано, что экспозиция плода к стресс-факторам (курение и регулярный прием антидепрессантов матерью) в период внутриутробного развития, а также плохие условия воспитания, антисоциальное поведение родителей, травма и прочие стрессирующие воздействия в детстве приводят к долговременным глобальным эпигенетическим изменениям (программированию) у ребенка, которые могут вызвать психические заболевания в будущем (Vaiserman A.M., 2014; Bertoldo M.J. и соавт., 2015).

Эпигенетическое ремоделирование хроматина опосредует взаимодействие между факторами внешней среды и генами. В определенных отделах мозга человека существуют ключевые локусы, которые являются приоритетными мишенями эпигенетических изменений в ответ на стрессовое воздействие. Например, экспозиция к стрессу на ранних стадиях постнатального развития ребенка приводит к эпигенетической супрессии гена ГК-рецептора, что затем вызывает хроническую активацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси [hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis]- главной нейроэндокринной системы, регулирующей ответную реакцию на стрессовое воздействие (Radtke K.M. и соавт., 2015). Ранний стресс вызывает угнетение нейротропной функции и синаптической нейропластичности вследствие эпигенетического ингибирования нейротропного фактора мозга (BDNF), а также снижает активность серотонинергической системы, в первую очередь - за счет эпигенетической супрессии серотонинового транспортера (Jawahar M.C. и соавт., 2015; Kundakovic M. и соавт., 2015). Данные эпигенетические изменения могут индуцировать различные психологические нарушения (шизофрения, депрессия, аутизм, БАР и т.д.) в будущем.

Эпигенетические модификации могут служить в качестве недостающего звена, которое усиливает наследуемость отдельных количественных признаков (эндофенотипов) и заболевания в целом (McCarthy M.I., Hirschhorn J.N., 2008). Вклад эпигенетического фактора в наследуемость невозможно выявить с помощью классических методов генетического анализа, включая близнецовые исследования и т.д. Традиционным методом анализа метилирования ДНК служит бисульфитный метод, при котором предварительная обработка ДНК бисульфитом приводит к превращению неметилированного цитозина в урацил, тогда как модифицированный цитозин (5-метилцитозин) остается неизменным. ДНК затем секвенируется методом Сэнгера для определения положения метилированных

остатков цитозина в нуклеотидной последовательности (Frommer M. и соавт., 1992). В современных модификациях бисульфитного секвенирования не используется ПЦР, а применяются другие принципы определения последовательности ДНК, что позволяет значительно снизить себестоимость и резко повысить пропускную способность секвенирования. Принципы секвенирования нового поколения будут кратко обсуждены ниже. Следует отметить, что подобные высокопроцессивные методики анализа генома ныне широко применяются для анализа глобального метилирования протяженных участков ДНК, генных кластеров и всего генома целиком. Таким образом, были получены глобальные профили метилирования генома разноообразных патологий мозга, включая нейродегенеративные болезни (Millan M.J. и соавт., 2014), опухоли мозга (Martinez R., Esteller M., 2010) и различные психические заболевания (Castellani C.A. и соавт., 2015; Nagy C. и соавт., 2015; Prados J. и соавт., 2015). Это позволило получить много интересной информации об изменениях профилей метилирования ДНК в определенных участках генома, специфических для каждой исследованной психической патологии. Например, в предлобной коре больных депрессией было отмечено гиперметилирование генов, кодирующих различные маркерные белки астроцитов, что приводило к снижению их экспрессии и свидетельствовало об угнетенной функции астроцитов при депрессии (Nagy C. и соавт., 2015). Тем не менее большинство наблюдаемых изменений в глобальном метилировании ДНК у психически больных трудно объяснить, что требует дальнейших исследований.

Метод иммунопреципитации хроматина (Chromatin Immunoprecipitation, ChIP) широко используется для анализа взаимодействия между ДНК-связывающими белками (регуляторы транскрипции, хроматин-ремоделирующие факторы и т.д.) и ДНК. Принцип данного метода заключается в ковалентной сшивке ДНК и ДНК-связывающих белков в исследуемых клетках/тканях, последующей фрагментации хромосомной ДНК и осаждении ковалентно сшитых ДНК-белковых комплексов с помощью специфических антител. Участок ДНК, вовлеченный в образование такого комплекса, затем секвенируется или прочитывается с помощью ДНК-чипов, содержащих олигонуклеотидные зонды с известной последовательностью (ChIP-on-chip) (Lee T.I. и соавт., 2006). В разновидности метода ChIP, называемой нативным ChIP (native ChIP), обработка ДНК сшивающим агентом (формальдегидом) не предусмотрена, поскольку гистоны (главные структурные белки нуклеосом) взаимодействуют с ДНК природным образом. Данная

методическая разновидность предназначена для ДНК-картирования гистоновых модификаций, например для полногеномного поиска участков ДНК, содержащих гистон H3, триметилированный по лизину-27 (эпигенетическая метка H3K27me3) (Reimer J.J., Turck F., 2010). Данная метка главным образом присутствует в неактивных областях хроматина и свидетельствует об эпигенетической репрессии транскрипции, осуществляемой хроматин-ремоделирующим комплексом Polycomb Repressive Complex 2 (PRC2) (Young M.D. и соавт., 2011). Например, высокое содержание ингибирующей метки H3K27me3 было отмечено в промоторной области гена метаботропного рецептора 2 глутаминовой кислоты (mGlu2), экспрессия которого снижена в лобной коре больных шизофренией (Kurita M. и соавт., 2013). Это связано с пониженной синаптической пластичностью и функциональными нарушениями глутаматергической и ГАМК-эргической систем при шизофрении (Muguruza C. и соавт., 2016).

Совокупное использование подходов GWAS, GWGE и эпигенетических исследований позволяет получить массу информации, касающейся эпигенетической регуляции генов, влияния полиморфных маркеров на экспрессию генов и механизмы их эпигенетического контроля, а также выявить ключевые биологические мишени для использования психотропных препаратов.

10.6.6. Секвенирование нового поколения

Методологические принципы секвенирования нового поколения (next-generation DNA sequencing, NGS) коренным образом отличаются от традиционного секвенирования по Сэнгеру, так как не подразумевают использования ПЦР и меченых дидезоксирибонуклеотидных терминаторов синтеза второй цепи. Секвенирование по Сэнгеру позволяет "читать" протяженные участки ДНК длиной до 3000 пар нуклеотидов с высокой точностью. Данный метод очень удобен для решения локальных экспериментальных задач, но неприменим для выполнения крупномасштабных полногеномных исследований из-за дороговизны флуоресцентномеченых реактивов и невысокой пропускной способности. Методы NGS лишены данных недостатков.

В настоящее время в молекулярно-биологической практике используется несколько типов NGS, разработанных американскими компаниями. Метод, предложенный компанией 454 Life Sciences, основан на принципе пиросеквенирования и позволяет генерировать довольно протяженные фрагменты длиной до 400 пар оснований и секвенировать до 1 млн нуклеотидов за один цикл. Однако стоимость секвенирования относительно высока (10$ за прочтение 1 млн

пар оснований) наряду с высокой стоимостью оборудования. Технологии NGS, применяемые компаниями Applied Biosystems (SOLiD) и Illumina-SOLEXA, дешевле примерно в 100 раз (стоимость секвенирования - 0,05-0,15$ на 1 млн пар оснований), обладают большей процессивностью (до 3 млн нуклеотидов за 1 цикл), но основаны на использовании дорогостоящего оборудования и требуют существенного времени (9 дней) на приготовление библиотек случайной последовательности ДНК (Liu L. и соавт., 2012). Метод Ion Torrent основан на использовании ионного полупроводника в качестве детектора, обладает наивысшей производительностью (до 5 млн нуклеотидов за рабочий цикл), высокой скоростью секвенирования (1,5 ч) и низкой стоимостью оборудования (порядка 50 тыс. $), что примерно в 10 раз ниже стоимости ДНК-секвенаторов, используемых в трех вышеупомянутых технологиях NGS. Главным недостатком данного метода является большая погрешность при чтении протяженных гомополимерных областей генома (мононуклеотидные тракты). Метод Ion Torrent удобен для массового анализа непротяженных нуклеотидных последовательностей (транскриптомные исследования, анализ малых РНК, ChIP-секвенирование) (Quail M.A. и соавт., 2013).

В отличие от метода ChIP-on-chip, основанного на использовании гибридизации, ChIP-секвенирование (ChIP-seq) позволяет находить новые участки ДНК, вовлеченные во взаимодействие с ДНК-связывающими белками, а также получать более полную аннотацию функционально значимых и регуляторных областей генома (Hao H., 2012). Стратегия RNA-Seq (полногеномного секвенирования РНК) использует технологии NGS для прямого секвенирования РНК с целью транскриптомного анализа. При данном подходе выделенную тотальную РНК сперва полиаденилируют и иммобилизуют на подложку, содержащую поли(Т)-олигонуклеотиды. Затем синтезируют кДНК, подвергают ее фрагментации и секвенируют (Chu Y., Corey D.R., 2012). Фактически, метод RNA-Seq представляет собой экспериментально продвинутую технологию секвенирования библиотек кДНК по Сэнгеру с целью получения коллекции частично или полностью прочитанных транскриптов, именуемых expressed sequence tag (EST), а также технологически более совершенную версию серийного анализа экспрессии генов (serial analysis of gene expression; SAGE) (Velculescu V.E. и соавт., 1995). В отличие от данных подходов, с помощью RNA-Seq можно провести количественный анализ всей транскриптомы, а также получить данные о последовательности РНК. С использованием данной стратегии можно установить наличие и охарактеризовать

альтернативный сплайсинг, ассоциированный с какой-либо патологией, а также обнаружить полиморфные маркеры, связанные с альтернативным сплайсингом и исследовать аллельспецифичные различия экспрессии, вызываемые данными полиморфными маркерами (Oshlack A. и соавт., 2010).

Например, с использованием подхода RNA-Seq был проведен подробный транскрипционный анализ экспрессии локуса серотонинового рецептора 2A (5HTR2A) человека, вовлеченного в патогенез многих психических заболеваний. Были обнаружены новые изоформы мРНК, содержащие прежде неизвестные нетранслируемые участки (альтернативным образом транскрибируемые экзоны), экспрессия которых модулируется полиморфным маркером rs6311 (Ruble C.L. и соавт., 2016). Интересно, что этот маркер также модулирует экспрессию антисмыслового гена *5HTR2A-AS1*, кодирующего длинную некодирующую РНК, три экзона которого перекрываются с нетранслируемыми экзонами гена *5HTR2A*. Транскриптомная вариативность экспрессия локуса *5HTR2A* в коре головного мозга, модулируемая rs6311 и двумя другими полиморфными SNP, связана с патогенезом большого депрессивного расстройства (Falkenberg V.R. и соавт., 2011; Smith R.M. и соавт., 2013). Неизвестна роль антисмыслового транскрипта *5HTR2A-AS1*, но с достаточной уверенностью можно предположить, что данная некодирующая РНК может быть вовлечена в сложную регуляцию экспрессии локуса *5HTR2A*.

В целом, полногеномные экспериментальные манипуляции, доступные в настоящее время и связанные с глобальным и локусспецифичным анализом геномной вариативности, транскриптомы и метиломы, позволяют перейти к следующему уровню сложности, например к картированию комплексной "паутины" регуляторных сигнальных путей, модулируемых факторами транскрипции (Wade J.T., 2015). Конструирование подробных схем сигнальных путей, вовлеченных в психическую патологию, требует применения интегративных подходов и использования методов системной биологии (Grennan K.S. и соавт., 2014). Необходимо также отметить важнейший вклад методов нейровизуализации в понимание молекулярных механизмов патогенеза психиатрических заболеваний.

10.6.8. Генетика нейровизуализации

После 2000 г. был совершен существенный прогресс в развитии технологий нейровизуализации. На рубеже столетий в нейровизуализации повсеместно использовали воксельную морфометрию (voxel-based morphometry), основанную на получении и построении трехмерных объемных изображений определенных

отделов и структур мозга (рис. 10.2). В дальнейшем в исследовательскую практику были внедрены более совершенные методы нейровизуализации. Тензорная морфометрия (tensor-based morphometry) позволяет получить более качественные изображения структур мозга и оценить морфологические (или иные) изменения в одном и том же отделе мозга, происходящие с течением времени (Hua X. и соавт., 2013). Параллельно были разработаны многофункциональные компьютерные программы, такие как Free Surfer или FSL (FMRIB Software Library), позволяющие проводить полноценный анализ как объемных, так и поверхностных изображений (Dale A.M. и соавт., 1999; SmithS.M. и соавт., 2002).

Год	2000	2005	2010	2015
Методология генетического анализа	SNP	Расширенные гаплотипы	Полногеномный поиск ассоциаций	Ресеквенирование Полигенный анализ Мета-анализ полногеномных ассоциаций
Методология нейровизуализации	Воксельная морфометрия мозга		Тензорная морфометрия мозга Компьютерные программы анализа нейроизображений (Free Surfer, FSL)	
Размер выборки	Малый (менее 100 пациентов)	Средний (100 – 1000 пациентов)		Большой (свыше 5000 пациентов)
Генетика нейровизуализации	Гены-кандидаты: COMT, BDNF, DISC1, DTNBP1, NRG1, AKT1 и т.д.	Гены предрасположенности, выявленные с помощью полногеномного поиска ассоциаций: ZNF804A, NRGN, MHC, CNNM2, CSMD1, AKN3 и т.д.		Полногеномный поиск ассоциаций Полигенный анализ

Рис. 10.2. Коэволюция генетического анализа и нейровизуализации психических заболеваний

В области генетики нейровизуализации были созданы международные консорциумы, деятельность которых происходила и происходит в тесном сотрудничестве с Psychiatric GWAS Consortium. Enhancing NeuroImaging Genetics through Meta-Analysis(ENIGMA) Consortium вовлечен в создание и анализ нейроизображений мозга больших групп больных шизофренией, большого депрессивного расстройства, БАР и синдрома дефицита внимания и гиперактивности (Thompson P.M. и соавт., 2014). Другой консорциум (IMAGEN) нацелен на исследование ментального здоровья и поведенческих нарушений у подростков в

различных европейских популяциях (Schumann и соавт.,. 2010). Цель научного сотрудничества между генетическим и нейровизуализационными консорциумами - поиск ассоциаций между этиологическими полиморфными вариантами и морфометрическими характеристиками мозга, изменение которых отмечено у психически больных.

Среди многих находок, совершенных членами данных консорциумов, следует отметить обнаружение ассоциации маркера rs1344706 гена *ZNF804A* (кодирует потенциальный фактор транскрипции, функция которого в мозге неизвестна) с объемом серого и белого вещества в разных отделах мозговой коры. У носителей аллеля риска Т маркера rs1344706, больных шизофренией, был отмечен больший объем белого вещества, но меньший объем серого вещества (особенно в области гиппокампа) (Lencz T. и соавт., 2010; Donohoe G. и соавт., 2011). По сравнению с носителями "защитного" аллеля Т у носителей аллеля риска Т, больных шизофренией, толщина и объем коры были меньше в левой передней лобной доле, области прецентральной извилины и некоторых других отделах коры (Wei Q. и соавт., 2015). Поскольку нейральная функция *ZNF804A*неясна, трудно объяснить наблюдаемые корреляции, но они могут быть связаны с нарушениями развития мозга, приводящими к шизофрении, и с нарушениями моторной функции, наблюдаемыми у больных шизофренией.

У больных БАР, несущих аллель риска G (маркер rs1938526) гена анкирина-3 (*ANK3*), отмечено наличие более тонкой коры наряду с нарушениями памяти и внимания (Cassidy C. и соавт., 2015). Анкирин-3 обеспечивает нормальную кластеризацию потенциалзависимых натриевых ионных каналов и передачу импульса от нейрона к аксону. Функциональные дефекты или недостаточная мембранная экспрессия анкирина приводят к дезорганизации кластеров и к нарушениям передачи нервного импульса (Zhou D. и соавт., 1998).

В заключение следует подчеркнуть, что нейровизуализация сама по себе может выступать в качестве эндофенотипа для многих психических заболеваний, поскольку обладает всеми необходимыми признаками эндофенотипа, включая высокую степень наследуемости и воспроизводимости (Thompson P.M. и соавт., 2010). Генетика нейровизуализации служит очень полезным и весомым подспорьем для функционального анализа и определения фенотипических связей полиморфных маркеров, для которых выявлена достоверная ассоциация с психическим заболеванием, тем более что большинство подобных маркеров расположено в некодирующих (интронных и межгенных) областях генома, функциональная

значимость которых неизвестна (Hashimoto R. и соавт., 2015). Недавние нейровизуализационные исследования на основе анализа большого числа изображений мозга, полученных у больных 12 различными нераковыми патологиями мозга, позволили установить, что по меньшей мере 8 генетических вариантов достоверно связаны с морфометрическими характеристиками мозга и влияют на их изменения в условиях патологии (Thompson P.M. и соавт., 2015).

10.6.8. Заключение

Согласно результатам полногеномных исследований GWAS основных психических заболеваний, множество генетических вариантов, каждый из которых обладает небольшим генетическим эффектом (RR = 1,1-1,2), вовлечено в патогенез данных болезней. Полигенный характер во многом определяет разнообразие фенотипических выражений (клинических манифестаций) психиатрических болезней. В недавнем метаанализе исследований GWAS подтверждена достоверная ассоциация 206 полиморфных маркеров, расположенных в 134 генах, с пятью основными психическими патологиями мозга (шизофрения, большое депрессивное расстройство, синдром дефицита внимания и гиперактивности, большое аффективное расстройство и тревожное расстройство). Из них 12 генетических вариантов ассоциированы с двумя и более болезнями (Gatt J.M. и соавт., 2015). Таким образом, наличие общих генетических маркеров в значительной мере объясняет схожесть клинического проявления и патофизиологических механизмов некоторых психических патологий.

Выявление подобных ключевых генетических вариантов, вовлеченных в развитие нескольких психопатий, имеет не только важное значение для выяснения общих механизмов патогенеза психиатрических болезней, но и большое практическое значение для разработки психотропных лекарств плейотропного действия, применение которых позволит проводить таргетную терапию сразу нескольких психических заболеваний.

Различные доступные экспериментальные технологии, позволяющие проводить полногеномные исследования на уровне транскриптомы, протеомы, метиломы (глобальное метилирование ДНК) с использованием нейровизуализационных методов, создают необходимые предпосылки для комплексной и интегративной оценки патогенеза психических болезней. Совместное применение нескольких полногеномных методических подходов позволяет получить более достоверную переоценку прежде полученных данных. Например, интегрирование данных GWAS с результатами полногеномных эпигенетических исследований

(глобальное метилирование ДНК) выразилось в обнаружении трех локусов (SDCCAG8, CREB1 и ATXN7), характер метилирования которых и полиморфные варианты связаны с шизофренией (Kumar G. и соавт., 2015). Продукт гена *SDCCAG8* имеет важное значение в нейрогенезе, особенно в формировании мозговой коры, регулируя формирование центросомы из белков цитоскелета, поляризацию и миграцию нервных клеток (Insolera R. и соавт., 2014). CREB1 представляет собой транскрипционный фактор, вовлеченный в регуляцию экспрессии генов, продукты которых обеспечивают функцию нервных синапсов (Forero D.A. и соавт., 2016). Атаксин-7 (ATXN7) - это компонент гистонового ацетилазного комплекса, вовлеченного в эпигенетическую модификацию гистонов. Мутации в атаксине-7 вследствие экспансии глутаминовых повторов ведут к нейродегенеративной болезни (цереброспинальная атаксия типа 7) (Scheel H. и соавт., 2003). Гиперметилирование данных локусов ведет к ингибированию их экспрессии, что может быть связано с нарушениями развития и синаптической пластичности мозга и привести к психопатологии.

Вышеупомянутый пример свидетельствует о том, что психические заболевания возникают вследствие нарушения функций и дисрегуляции разнообразных белков и сигнальных путей. К настоящему времени накоплено много экспериментальных данных, которые должны быть соответствующим образом проанализированы и повторно анализированы с использованием подходов системной биологии. Это позволит построить схемы сигнальных и регуляторных путей, нарушения которых играют важнейшую роль в патогенезе психиатрических болезней, а также карты тех путей, которые вовлечены в формирование сложных фенотипов, ассоциированных с психопатиями (Grennan K.S. и соавт., 2014).

Например, B. Zhang и соавт. (2013) использовали интегративный подход для построения вероятностных схем генной регуляции (интерактомы) путем анализа совместной экспрессии генов в одной или множественных тканях в образцах мозга умерших от БА с использованием принципа eQTL. Была выявлена центральная роль гена *TYROBP* в регуляторном кластере, связанная с иммунной функцией и активностью микроглиальных клеток. Данный ген кодирует трансмембранный адапторный белок, связывающийся с внутриклеточными тирозиновыми протеинкиназами (SYK, ZAP-70 и др.) и участвующий в проведении сигнала в иммунных клетках. *TYROBP* играет защитную роль в БА, ингибируя активацию микроглии и воспаление мозга, а также стимулируя фагоцитозную функцию

микроглии для удаления агрегатов β-амилоида и апоптотических нейронов (Ma J. и соавт., 2015).

Как уже упоминалось выше, иммунная функция часто нарушена у психически больных, что связано с вялотекущим нейровоспалением. Например, J.G. Pouget и соавт. (2016) с использованием подхода GWAS обнаружили 6 иммунных генов-кандидатов (*DPP4, HSPD1, EGR1, CLU, ESAM* и *NFATC3*), варианты которых предрасполагают к развитию шизофрении. В перспективе необходимо изучить роль иммунного компонента в патогенезе психических заболеваний. Необходимо выяснить, играют ли иммунные гены-регуляторы в мозге роль, напрямую связанную с иммунной системой, либо выполняют альтернативные, неиммунные функции.

В заключение следует отметить, что в Евросоюзе близок к старту крупномасштабный научный проект Human Brain Project (www.humanbrain.project.eu), перспектива которого состоит в использовании методов системной биологии (биоинформатика, нейровизуализация и проч.) и нейророботики для достижения компьютерной симуляции мозга человека к 2025 г. В США предложена аналогичная долгосрочная научно-исследовательская инициатива (Brain Initiative; www.nih.gov/science/brain), поддержанная американским правительством, с целью глубокого изучения динамичных взаимодействий между различными клетками и отделами головного мозга. Достижение поставленных научных целей позволит получить необходимые нейробиологические знания, которые будут полезны для ранней диагностики и предотвращения развития психиатрических расстройств на доклинической стадии.

Список литературы

1. Avramopoulos D. Genetics of psychiatric disorders methods: molecular approaches // Psychiatr. Clin. North Am. 2010. Vol. 33, N 1. P. 1-13.

2. Bertoldo M.J. et al. Impacts of and interactions between environmental stress and epigenetic programming during early embryo development // Reprod. Fertil. Dev. 2015. Vol. 27, N 8. P. 1125-1136.

3. Bigos K.L. et al. Genetic variation in CACNA1C affects brain circuitries related to mental illness // Arch. Gen. Psychiatry. 2010. Vol. 67, N 9. P. 939-945.

4. Biscotti M.A., Olmo E., Heslop-Harrison J.S. Repetitive DNA in eukaryotic genomes // Chromosome Res. 2015. Vol. 23, N 3. P. 415-420.

5. Blair I.P., Mitchell P.B., Schofield P.R. Techniques for the identification of genes involved in psychiatric disorders // Aust. N. Z. J. Psychiatry. 2005. Vol. 39, N 7. P. 542-549.
6. Borel C., Antonarakis S.E. Functional genetic variation of human miRNAs and phenotypic consequences // Mamm. Genome. 2008. Vol. 19, N 7-8. P. 503-509.
7. Cardno A.G., Gottesman I.I. Twin studies of schizophrenia: from bow-and-arrow concordances to star wars Mx and functional genomics // Am. J. Med. Genet. 2000. Vol. 97, N 1. P. 12-17.
8. Cassidy C. et al. Association of a risk allele of ANK3 with cognitive performance and cortical thickness in patients with first-episode psychosis // J. Psychiatry Neurosci. 2014. Vol. 39, N 1. P. 31-39.
9. Castellani C.A. et al. DNA methylation in psychosis: insights into etiology and treatment // Epigenomics. 2015. Vol. 7, N 1. P. 67-74.
10. Chamberlain S.R., Menzies L. Endophenotypes of obsessive-compulsive disorder: rationale, evidence and future potential // Expert Rev. Neurother. 2009. Vol. 9, N 8. P. 1133-1146.
11. Chamberlain S.R., Sahakian B.J. The neuropsychiatry of impulsivity // Curr. Opin. Psychiatry. 2007. Vol. 20, N 3. P. 255-261.
12. Chistiakov D.A., Kekelidze Z.I., Chekhonin V.P. Endophenotypes as a measure of suicidality // J. Appl. Genet. 2012. Vol. 53, N 4. P. 389-413.
13. Chu Y., Corey D.R. RNA sequencing: platform selection, experimental design, and data interpretation // Nucleic Acid Ther. 2012. Vol. 22, N 4. P. 271-274.
14. Cookson W. et al. Mapping complex disease traits with global gene expression // Nat. Rev. Genet. 2009. Vol. 10, N 3. P. 184-194.
15. Corvin A., Morris D.W. Genome-wide association studies: findings at the major histocompatibility complex locus in psychosis // Biol. Psychiatry. 2014. Vol. 75, N 4. P. 276-283.
16. Coryell W., Zimmerman M. The heritability of schizophrenia and schizoaffective disorder. A family study // Arch. Gen. Psychiatry. 1988. Vol. 45, N 4. P. 323-327.
17. Cross-Disorder Group of the Psychiatric Genomics Consortium. Identification of risk loci with shared effects on five major psychiatric disorders: a genome-wide analysis // Lancet. 2013. Vol. 381, N 9875. P. 1371-1379.
18. Dale A.M., Fischl B., Sereno M.I. Cortical surface-based analysis. I. Segmentation and surface reconstruction // Neuroimage. 1999. Vol. 9, N 2. P. 179-194.

19. Donohoe G. et al. ZNF804A risk allele is associated with relatively intact gray matter volume in patients with schizophrenia // Neuroimage. 2011. Vol. 54, N 3. P. 2132-2137.
20. Falkenberg V.R. Functional genomics of serotonin receptor 2A (HTR2A): interaction of polymorphism, methylation, expression and disease association // Neuromolecular. Med. 2011. Vol. 13, N 1. P. 66-76.
21. Fineberg N.A., Saxena S., Zohar J., Craig K.J. Obsessive-compulsive disorder: boundary issues // CNS Spectr. 2007. Vol. 12, N 5. P. 359-364, 367-375.
22. Forero D.A. et al. A network of synaptic genes associated with schizophrenia and bipolar disorder // Schizophr. Res. 2016. Vol. 172, N 1-3. P. 68-74.
23. Frommer M. et al. A genomic sequencing protocol that yields a positive display of 5-methylcytosine residues in individual DNA strands // Proc. Natl Acad. Sci. USA. 1992. Vol. 89, N 5. P. 1827-1831.
24. Gatt J.M. et al. Specific and common genes implicated across major mental disorders: a review of meta-analysis studies // J. Psychiatr. Res. 2015. Vol. 60. P. 1-13.
25. Gottesman I.I., Gould T.D. The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions // Am. J. Psychiatry. 2003. Vol. 160, N 4. P. 636-645.
26. Grennan K.S., Chen C., Gershon E.S., Liu C. Molecular network analysis enhances understanding of the biology of mental disorders // Bioessays. 2014. Vol. 36, N 6. P. 606-616.
27. Guella I. et al. Evidence of allelic imbalance in the schizophrenia susceptibility gene ZNF804A in human dorsolateral prefrontal cortex // Schizophr. Res. 2014. Vol. 152, N 1. P. 111-116.
28. Gurung R., Prata D.P. What is the impact of genome-wide supported risk variants for schizophrenia and bipolar disorder on brain structure and function? A systematic review // Psychol. Med. 2015. Vol. 45, N 12. P. 2461-2480.
29. Hafner M. et al. The human primary hepatocyte transcriptome reveals novel insights into atorvastatin and rosuvastatin action // Pharmacogenet. Genomics. 2011. Vol. 21, N 11. P. 741-750.
30. Hao H. Genome-wide occupancy analysis by ChIP-chip and ChIP-Seq // Adv. Exp. Med. Biol. 2012. Vol. 723. P. 753-759.
31. Hashimoto R. et al. Imaging genetics and psychiatric disorders // Curr. Mol. Med. 2015. Vol. 15, N 2. P. 168-175.
32. Hess J.L., Glatt S.J. How might ZNF804A variants influence risk for schizophrenia and bipolar disorder? A literature review, synthesis, and bioinformatic analysis // Am. J. Med. Genet. B. Neuropsychiatr. Genet. 2014. Vol. 165B, N 1. P. 28-40.

33. Hill M.J., Bray N.J. Allelic differences in nuclear protein binding at a genome-wide significant risk variant for schizophrenia in ZNF804A // Mol. Psychiatry. 2011. Vol. 16, N 8. P. 787-789.
34. Holzman P.S. Behavioral markers of schizophrenia useful for genetic studies // J. Psychiatr. Res. 1992. Vol. 26, N 4. P. 427-445.
35. Hua X. Unbiased tensor-based morphometry: improved robustness and sample size estimates for Alzheimer's disease clinical trials // Neuroimage. 2013. Vol. 66. P. 648-661.
36. Insolera R. SDCCAG8 regulates pericentriolar material recruitment and neuronal migration in the developing cortex // Neuron. 2014. Vol. 83, N 4. P. 805-822.
37. Jawahar M.C. et al. Epigenetic alterations following early postnatal stress: a review on novel aetiological mechanisms of common psychiatric disorders // Clin. Epigenet. 2015. Vol.7. P. 122.
38. Keil K.P., Vezina C.M. DNA methylation as a dynamic regulator of development and disease processes: spotlight on the prostate // Epigenomics. 2015. Vol. 7, N 3. P. 413-425.
39. Kendler K.S. et al. Sources of individual differences in depressive symptoms: analysis of two samples of twins and their families // Am. J. Psychiatry. 1994. Vol. 151, N 11. P. 1605-1614.
40. Kumar G. et al. Refinement of schizophrenia GWAS loci using methylome-wide association data // Hum. Genet. 2015. Vol. 134, N 1. P. 77-87.
41. Kundakovic M. et al. DNA methylation of BDNF as a biomarker of early-life adversity // Proc. Natl Acad. Sci. USA. 2015. Vol. 112, N 22. P. 6807-6813.
42. Kurita M. Repressive epigenetic changes at the mGlu2 promoter in frontal cortex of 5-HT2A knockout mice // Mol. Pharmacol. 2013. Vol. 83, N 6. P. 1166-1175.
43. Lee T.I., Johnstone S.E., Young R.A. Chromatin immunoprecipitation and microarray-based analysis of protein location // Nature Protocols. 2006. Vol. 1, N 2. P. 729-748.
44. Lencz T. et al. A schizophrenia risk gene, ZNF804A, influences neuroanatomical and neurocognitive phenotypes // Neuropsychopharmacology. 2010. Vol. 35, N 11. P. 2284-2291.
45. Levine J. Risk loci with shared effects on major psychiatric disorders // Lancet. 2013. Vol. 382, N 9889. P. 307.
46. Levinson D.F. Meta-analysis in psychiatric genetics // Curr. Psychiatry Rep. 2005. Vol. 7, N 2. P. 143-151.

47. Liu L. Comparison of next-generation sequencing systems // J. Biomed. Biotechnol. 2012. Article ID 251364.
48. Lyons M.J. et al. A registry-based twin study of depression in men // Arch. Gen. Psychiatry. 1998. Vol. 55, N 5. P. 468-472.
49. Ma J. et al. TYROBP in Alzheimer's disease // Mol. Neurobiol. 2015b. Vol. 51, N 2. P. 820-826.
50. Ma Y., Kanakousaki K., Buttitta L. How the cell cycle impacts chromatin architecture and influences cell fate // Front. Genet. 2015a. Vol. 6. Vol. 19.
51. Martinez R., Esteller M. The DNA methylome of glioblastoma multiforme // Neurobiol. Dis. 2010. Vol. 39, N 1. P. 40-46.
52. McCarthy M.I., Hirschhorn J.N. Genome-wide association studies: potential next steps on a genetic journey // Hum. Mol. Genet. 2008. Vol. 17, N R2. P. R156-R165.
53. McGue M., Gottesman I.I., Rao D.C. The transmission of schizophrenia under a multifactorial threshold model // Am. J. Hum. Genet. 1983. Vol. 35, N 6. P. 1161-1178.
54. Millan M.J. The epigenetic dimension of Alzheimer’s disease: causal, consequence, or curiosity? // Dialogues Clin. Neurosci. 2014. Vol. 16, N 3. P. 373-393.
55. Montjean D. et al. Sperm transcriptome profiling in oligozoospermia // J. Assist. Reprod. Genet. 2012. Vol. 29, N 1. P. 3-10.
56. Morgan L.Z. Quantitative trait locus and brain expression of HLA-DPA1 offers evidence of shared immune alterations in psychiatric disorders // Microarrays (Basel). 2016. Vol. 5, N 1. P. 6.
57. Muguruza C., Meana J.J., Callado L.F. Group II metabotropic glutamate receptors as targets for novel antipsychotic drugs // Front. Pharmacol. 2016. Vol. 7. P. 130.
58. Nagy C. et al. Astrocytic abnormalities and global DNA methylation patterns in depression and suicide // Mol. Psychiatry. 2015. Vol. 20, N 3. P. 320-328.
59. Navarro E. et al. Real-time PCR detection chemistry // Clin. Chim. Acta. 2015. Vol. 439. P. 231-250.
60. Oshlack A., Robinson M.D., Young M.D. From RNA-seq reads to differential expression results // Genome Biol. 2010. Vol. 12. P. 220.
61. Owens E.M. et al. Electrophysiological endophenotypes for schizophrenia // Harv. Rev. Psychiatry. 2016. Vol. 24, N 2. P. 129-147.
62. Patel A., Cheung S.W. Application of DNA microarray to clinical diagnostics // Methods Mol. Biol. 2016. Vol. 1368. P. 111-132.
63. Pavlov K.A., Chistiakov D.A., Chekhonin V.P. Genetic determinants of aggression and impulsivity in humans // J. Appl. Genet. 2012. Vol. 53, N 1. P. 61-82.

64. Pouget J.G. et al. Genome-wide association studies suggest limited immune gene enrichment in schizophrenia compared to 5 autoimmune diseases // Schizophr. Bull. 2016. Vol. 42, N 5. P. 1176-1184.
65. Prados J. et al. Borderline personality disorder and childhood maltreatment: a genome-wide methylation analysis // Genes Brain Behav. 2015. Vol. 14, N 2. P. 177-188.
66. Psychiatric GWAS Consortium Steering Committee. A framework for interpreting genome-wide association studies of psychiatric disorders // Mol. Psychiatry. 2009. Vol. 14, N 1. P. 10-17.
67. Quail M.A. A tale of three next generation sequencing platforms: comparison of Ion Torrent, Pacific Biosciences and Illumina MiSeq sequencers // BMC Genomics. 2012. Vol. 13. P. 341.
68. Radtke K.M. et al. Epigenetic modifications of the glucocorticoid receptor gene are associated with the vulnerability to psychopathology in childhood maltreatment // Transl. Psychiatry. 2015. Vol. 5. P. e571.
69. Radua J. et al. The impact of CACNA1C allelic variation on effective connectivity during emotional processing in bipolar disorder // Mol. Psychiatry. 2013. Vol. 18, N 5. P. 526-527.
70. Rakyan V., Whitelaw E. Transgenerational epigenetic inheritance // Curr. Biol. 2003. Vol. 13, N 1. P. R6.
71. Ravine D. Automated mutation analysis // J. Inherit. Metab. Dis. 1999. Vol. 22, N 4. P. 503-518.
72. Reimer J.J., Turck F. Genome-wide mapping of protein-DNA interaction by chromatin immunoprecipitation and DNA microarray hybridization (ChIP-chip). Pt A: ChIP-chip molecular methods // Methods Mol. Biol. 2010. Vol. 631. P. 139-160.
73. Ruble C.L. et al. Genomic structure and expression of the human serotonin 2A receptor gene (HTR2A) locus: identification of novel HTR2A and antisense (HTR2A-AS1) exons // BMC Genet. 2016. Vol. 17. P. 16.
74. Rujescu D. et al. Disruption of the neurexin 1 gene is associated with schizophrenia // Hum. Mol. Genet. 2009. Vol. 18, N 5. P. 988-996.
75. Schaaf C.P., Wiszniewska J., Beaudet A.L. Copy number and SNP arrays in clinical diagnostics // Annu. Rev. Genomics Hum. Genet. 2011. Vol. 12. P. 25-51.
76. Scheel H., Tomiuk S., Hofmann K. Elucidation of ataxin-3 and ataxin-7 function by integrative bioinformatics // Hum. Mol. Genet. 2003. Vol. 12, N 21. P. 2845-2852.
77. Shastry B.S. Copy number variation and susceptibility to human disorders (review) // Mol. Med. Rep. 2009. Vol. 2, N 2. P. 143-147.

78. Shi M.M., Bleavins M.R., de la Iglesia F.A. Technologies for detecting genetic polymorphisms in pharmacogenomics // Mol. Diagn. 1999. Vol. 4, N 4. P. 343-351.
79. Smith R.M. Multiple regulatory variants modulate expression of 5-hydroxytryptamine 2A receptors in human cortex // Biol. Psychiatry. 2013. Vol. 73, N 6. P. 546-554.
80. Smith S.M. Fast robust automated brain extraction // Hum. Brain Mapp. 2002. Vol. 17, N 3. P. 143-155.
81. Sullivan P.F. The psychiatric GWAS consortium: big science comes to psychiatry // Neuron. 2010. Vol. 68, N 2. P. 182-186.
82. Sullivan P.F., Daly M.J., O'Donovan M. Genetic architectures of psychiatric disorders: the emerging picture and its implications // Nat. Rev. Genet. 2012. Vol. 13, N 8. P. 537-551.
83. Takahata N. Neutral theory of molecular evolution // Curr. Opin. Genet. Dev. 1996. Vol. 6, N 6. P. 767-772.
84. Teumer A. et al. Comparison of genotyping using pooled DNA samples (allelotyping) and individual genotyping using the affymetrix genome-wide human SNP array 6.0 // BMC Genomics. 2013. Vol. 14. P. 506.
85. Thompson P.M. et al. ENIGMA and the individual: Predicting factors that affect the brain in 35 countries worldwide // Neuroimage. 2017. Vol. 145. P. 389-408.
86. Thompson P.M. et al. The ENIGMA Consortium: large-scale collaborative analyses of neuroimaging and genetic data // Brain Imaging Behav. 2014. Vol. 8, N 2. P. 153-182.
87. Thompson P.M., Martin N.G., Wright M.J. Imaging genomics // Curr. Opin. Neurol. 2010. Vol. 23, N 4. P. 368-373.
88. Vacic V. et al. Duplications of the neuropeptide receptor gene VIPR2 confer significant risk for schizophrenia // Nature. 2011. Vol. 471, N 7339. P. 499-503.
89. Vaiserman A.M. Epigenetic programming by early-life stress: Evidence from human populations // Dev. Dyn. 2015. Vol. 244, N 3. P. 254-265.
90. Velculescu V.E et al. Serial analysis of gene expression // Science. 1995. Vol. 270, N 5235. P. 484-487.
91. Wade J.T. et al. Mapping transcription regulatory networks with ChIP-seq and RNA-seq // Adv. Exp. Med. Biol. 2015. Vol. 883. P. 119-134.
92. Wei Q. et al. ZNF804A rs1344706 is associated with cortical thickness, surface area, and cortical volume of the unmedicated first episode schizophrenia and healthy controls // Am. J. Med. Genet. B. Neuropsychiatr. Genet. 2015. Vol. 168B, N 4. P. 265-273.
93. Wolff R. et al. Generation of variability at VNTR loci in human DNA // EXS. 1991. Vol. 58. P. 20-38.

94. Young M.D. ChIP-seq analysis reveals distinct H3K27me3 profiles that correlate with transcriptional activity // Nucleic Acids Res. 2011. Vol. 39, N 17. P. 7415-7427.
95. Zhang B. et al. Integrated systems approach identifies genetic nodes and networks in late-onset Alzheimer's disease // Cell. 2013. Vol. 153, N 3. P. 707-720.
96. Zhou D. et al. AnkyrinG is required for clustering of voltage-gated Na channels at axon initial segments and for normal action potential firing // J. Cell Biol. 1998. Vol. 143, N 5. P. 1295-1304.
97. Zhou W. et al. High resolution analysis of the human transcriptome: detection of extensive alternative splicing independent of transcriptional activity // BMC Genet. 2009. Vol. 10. P. 63.

Раздел VI. Диагностика и терапия психических расстройств

Глава 11 Заболевания шизофренического спектра

11.1. ШИЗОФРЕНИЯ

В.Н. Краснов

Шизофрения - одно из наиболее тяжелых по своим проявлениям и последствиям психических расстройств, выражающееся дезинтеграцией психической деятельности, сочетанием продуктивной (галлюцинаторной, бредовой, кататонической, гебефренной, аффективной и др.) и негативной (апатия, абулия, эмоциональная и социальная отгороженность и др.) симптоматики, поведенческих и когнитивных нарушений. Шизофрения чаще других психических расстройств приводит к инвалидизации пациентов (до 40% больных).

Код по МКБ-10.

• F20. Шизофрения. ◊ F20.0. Параноидная шизофрения. ◊ F20.1. Гебефреническая шизофрения.

◊ F20.2. Кататоническая шизофрения.

◊ F20.3. Недифференцированная шизофрения.

◊ F20.4. Постшизофреническая депрессия.

◊ F20.5. Остаточная шизофрения.

◊ F20.6. Простой тип шизофрении.

◊ F20.8. Другой тип шизофрении.

◊ F20.9. Шизофрения неуточненная.

11.1.1. Эпидемиология

По данным эпидемиологических исследований, распространенность шизофрении в мире оценивают, в зависимости от принятых критериев и принципов регистрации, в пределах 0,5-1,6% (Jablensky A., 1995; Saha et al., 2005). Шизофренией страдают около 55 млн человек в мире, число новых случаев в год превышает 5 млн. Количество больных в 1985-2000 гг. увеличилось на 30% соответственно росту населения планеты (данные ВОЗ). Максимальные показатели заболеваемости (регистрации новых случаев) в России достигали 0,19 на 1000 населения к началу 2000-х гг.; распространенность (болезненность) составляла в этот же период 4,2 на 1000 населения (соотношение мужчин и женщин 1:1). Модальный возраст начала болезни для мужчин - 18-25, для женщин - 25-30 лет. Имеются данные, указывающие на значительное мате-

риальное бремя шизофрении для общества (в России - 0,2% внутреннего валового продукта). До 40% бюджета на оказание психиатрической помощи в нашей стране

уходит на лечение больных шизофренией (больные шизофренией составляют 15% пациентов, охваченных психиатрической помощью в стране). Причем на стационарную помощь уходит до 90% медицинских затрат, в общем объеме которых фармакотерапия составляет около 30% (Гурович И.Я. и др., 2004).

11.1.2. Этиология и патогенез

В современной психиатрии принято считать, что шизофрения остается заболеванием с «неизвестной этиологией» (Pull Ch., 1999). По мнению A. Jablensky (2011), «болезнь» шизофрения остается рабочей гипотезой, не имеющей унитарной этиологии и однозначного патогенеза. Отказ от малоперспективного поиска единственного «гена шизофрении» привел к попыткам установления закономерностей экспрессии генов-кандидатов, имеющих отношение к контролю тех или иных процессов нейротрансмиссии. Недостаточно определенное, скорее метафорическое, понятие Spaltung (Bleuler E., 1911), не связанное с определенным нейропсихиатрическим контекстом, заменяется гипотезами о нейродегенерации либо «дисконнективности», нарушении развития структурно-функциональных церебральных взаимосвязей как основе шизофренического процесса (Bilder R.M., 2001; Friston K.J., 2002). Психопатологические синдромы реконструируются в нейропсихологический дефицит, который, в свою очередь, подвергается инструментальной идентификации в рамках функциональной нейровизуализации (Lopez-Ibor J.J. et al., 2002; Soares J.C., 2003). Проводятся интенсивные исследования по «сканированию» генома в целях выявления особенностей генного полиморфизма локусов чувствительности или уязвимости к шизофрении в условиях меняющихся средовых воздействий (DeLisi L. et al., 2002; Berry M. и соавт., 2003; Gottesman I.I., Gould T.D., 2003; Kendler K., 2006; Crow T.J., 2007). Впрочем, результаты далеки от формирования целостной картины клинико-генетических зависимостей. Вариабельность клинической симптоматики, с одной стороны, и расширение диагностических определений «спектра» шизофрении - с другой, делают все менее четким понятие клинического фенотипа. Неслучайно внимание исследователей переключено на выделение эндофенотипа шизофрении на основе нейропсихоло-гических характеристик (в частности, нейрокогнитивного дефицита), нейрофизиологических изменений, например аномалии слуховых вызванных потенциалов (ВП) P50 или зрительных ВП P300 (Kerry S., Janka Z., 2004; Berrettini W.H., 2005).

В психиатрической генетике прочно утвердились представления о полиген-но-многофакторной природе шизофрении со сложным взаимодействием генетических

полиморфизмов и средовых условий, включающих пре- и постнаталь-ные особенности развития, а также последующие влияния (Kendler K., 2006; McGuffin P., 2014). При этом средовые факторы могут оказаться и триггерами, и «блокаторами» манифестации заболевания.

До настоящего времени сохраняет свое значение нейро(диз)онтогенетиче-ская (neurodevelopmental) гипотеза (Murray R.M., 1994; Weinberger D.R., 1995). В последние годы формируется комплексная «эволюционно-дегенеративная» модель шизофрении, предполагающая нарушения разнообразных процессов: от обмена нейротрансмиттеров (в частности, дофамина; в последнее время специальное внимание уделяют глутаматергической системе) до функциональных мозговых связей; от молекулярной биологии до структурной дефицитарности, в частности префронтальных зон коры с выделением так называемой гипофронтальности (Andreasen N.C. et al., 1992); от семейной генетики (в случае наличия болезни у одного из родителей риск заболевания шизофренией у пробандов составляет 10%, при болезни у обоих родителей - до 40%) до геномики, протеомики и полиморфизма нуклеотидов (Lewis D.A., Levitt R., 2002; Gaebel W., 2005). Особое внимание привлечено к иммуновоспалительным процессам (Halaris A., Leonard B.E., 2013).

В качестве рабочей гипотезы достаточно логична модель «уязвимость-диатез-стресс-заболевание», учитывающая предиспозицию «уязвимости» и воздействие внешних факторов в развитии шизофрении. В ней находит отражение представление о значении в развитии болезни не только наследственного, но и средовых, в том числе социальных факторов. Также придается значение отклонениям в развитии головного мозга, явлениям индивидуальной уязвимости, при наличии которых сверхпороговые внешние раздражители (психосоциальные стрессовые факторы) приводят к прогрессирующему процессу, проявляющемуся психопатологической (позитивной и негативной) симптоматикой. Вместе с тем, как справедливо отмечают А.П. Коцюбинский и соавт. (2004), критерии «уязвимости» требуют уточнения.

11.1.3. Принципы обследования и ведения больных шизофренией

В зависимости от выраженности нарушений обострения (приступы) можно купировать во внебольничных (при сохранении относительно упорядоченного поведения и отсутствии опасных для самого больного и окружающих тенденций) или стационарных условиях (при выраженности и остроте психопатологических

расстройств, грубом нарушении социально приемлемых форм поведения, опасности для себя или окружающих).

Первичный осмотр врачом-психиатром проводят в целях уточнения диагноза шизофрении, определения ее формы, типа течения, необходимости стационарного лечения и наблюдения. Осмотр осуществляют также психотерапевт, психолог, специалист по социальной работе, социальный работник и другие члены полипрофессиональной бригады (в зависимости от состояния пациента). Осуществляют комплексную диагностику, обдумывают план лечения, назначают фармакотерапию и психосоциальное лечение.

При беседе с пациентом и, по возможности, его родственниками выясняют:

• наследственную отягощенность психическими заболеваниями;

• преморбидные особенности личности, в том числе относящиеся или к акцентуациям, или к особенностям психопатического уровня;

• возраст, в котором впервые возникли первые признаки заболевания;

• продромальные явления, когда заболевание впервые было диагностировано (неврозо- и психопатоподобные расстройства, аффективные колебания, сверхценные образования, нарушения социального функционирования, транзиторные субпсихотические эпизоды);

• психический статус на момент осмотра (поведение больного, ориентировка в месте, времени, собственной личности, доступность в отношении болезненных переживаний, описание выявленных психопатологических расстройств, наличие или отсутствие критики к ним, своему положению и болезни в целом);

• соматический и неврологический статус;

• социальный статус (образование, семейное положение, трудовой статус, особенности социального функционирования);

• особенности динамики заболевания (характер течения заболевания и его прогредиентность).

Необходимо исключить любое соматическое, неврологическое заболевание или употребление токсических веществ, которые могут вызвать острое психотическое состояние с шизофреноформной симптоматикой. С этой целью обязательно проводят общий и биохимический анализ крови, анализ мочи, ЭКГ, при необходимости - ЭЭГ, М-ЭхоЭГ, МРТ и другие лабораторные и инструментальные исследования, токсикологические тесты крови и мочи.

Специалист по социальной работе (социальный работник) с момента первичного обращения (поступления) пациента в учреждение, оказывающее психиатрическую

помощь, и на всем протяжении дальнейшего ведения больного оценивает особенности его социального положения и социального функционирования. Следует отмечать не только проблемы и трудности, но и благоприятные и положительные особенности. Сведения фиксируют как на настоящий момент, так и по данным истории жизни пациента.

Данные группируют по категориям:

• семейное положение и особенности семьи;

• ближайшее (личностно значимое) окружение;

• характеристика периода обучения (в прошлом или в настоящем) и уровень полученного образования; профессиональная занятость;

• материальное положение;

• самообслуживание;

• жилищные условия;

• досуг;

• проблемы медицинского обслуживания;

• юридические проблемы и проблемы, связанные с взаимодействием с государственными (в том числе правоохранительными) органами;

• другие психосоциальные проблемы.

Указанные сведения - социальные составляющие функционального диагноза, их учитывают в работе полипрофессиональной бригады. Дневниковые записи по мере заполнения прилагают к истории болезни пациента. На основании выявленных данных разрабатывают план психосоциальных мероприятий и поэтапного ведения случая с выделением целей и форм вмешательства.

Повторный прием врача-психиатра проводят для окончательной диагностики заболевания (шизофрении) и определения динамики психического состояния, контроля эффективности лечебных мероприятий. Обращают внимание на характер сохранившихся или впервые выявленных жалоб и изменение психического состояния больного после проведенного лечения, отношение пациента к нему, соблюдение предписанного режима, наличие побочных эффектов.

Оценивают выраженность психопатологических расстройств и степень их редукции. Обращают внимание на темп редукции симптоматики, равномерность уменьшения выраженности отдельных компонентов синдрома, исчезновение расстройств, определяющих опасность для больного и его окружения, упорядоченность поведения, контакт с врачом, появление критики к болезненным переживаниям. В стационаре (дневном) осмотр и беседу с пациентом с записью в

истории болезни проводят ежедневно в течение первых 3 сут после госпитализации, далее дневниковые записи делают не реже 1 раза в 3 дня; в амбулаторных условиях - 1 раз в 3-10 дней.

После достижения ремиссии повторные осмотры проводят для определения ее стойкости, упорядоченности поведения, готовности к контакту с врачом, констатации изменения в критике к болезненным расстройствам и своему положению. Назначают поддерживающую фармакотерапию, поддерживающее психосоциальное лечение, проводят реабилитационные мероприятия, групповые и/или индивидуальные психосоциальные интервенции, мероприятия по социально-трудовой

реабилитации, активизации больного в социальной среде, осуществляют контроль эффективности проводимых мероприятий. При этом обращают внимание на наличие и характер сохраняющихся или впервые появившихся жалоб и на изменения психического состояния больного, на соблюдение предписанного режима лечения, появление побочных эффектов и их выраженность.

Повторные осмотры проводят в зависимости от стойкости ремиссии - обычно 1 раз в 1-3 мес. При длительных стабильных ремиссионных состояниях - не реже 1 раза в год. При затяжном, хроническом или с частыми обострениями течении комиссионно определяют диспансерное наблюдение.

Для дифференциальной диагностики с другими психическими заболеваниями необходимы изучение анамнеза, выделение ведущего синдрома и катамнестическое наблюдение в целях уточнения характера течения заболевания.

11.1.4. Клиническая картина

История психиатрии - это в первую очередь история изучения и концептуализации шизофрении и аффективных расстройств. Соответственно, эти клинические формы явились основой нозологической системы Э. Крепелина (Kraepelin E., 1896), в которой автор под обозначением *«dementia praecox»* обобщил представления B. Morel (1852) о раннем слабоумии, H. Hecker (1871) - о гебефрении, K. Kahlbaum (1890) - о кататонии, V. Magnan (1891) - о хронических прогрессирующих бредовых психозах. После выхода в свет в 1911 г. работы E. Bleuler общепринятым стало название «шизофрения», хотя сам автор настаивал на понятии «группа шизофре-ний». Немецкая психопатологическая школа XX в. (Jaspers K., 1913; Schneider K., 1948, 1962; Conrad K., 1958, и др.) способствовала развитию представлений о смене синдромов в рамках течения шизофрении. Клинико-динамический принцип рассмотрения шизофрении был положен в основу работ

А.В. Снежневского и его школы (1969, 1972): первостепенное значение придавали течению и последовательной смене структурно простых синдромов (астенических, аффективных) более сложными (галлюцинаторно-бредовыми, кататоническими, полиморфными). Внутри синдромов прослеживали трансформацию симптомов со все большей потерей их связи с реальными стимулами: от простых фобий - к стереотипизированным ритуалам, от иллюзорных обманов и истинных галлюцинаций - к псевдогаллюцинациям, от паранойяльных идей - к галлюцинаторно-параноидным образованиям и далее - к парафренным состояниям с фантастическими бредовыми переживаниями. Негативные расстройства рассматривали в единстве с позитивными (продуктивными). По мере течения заболевания, согласно данным представлениям, негативные проявления становятся все более очевидными (от интравертированности - к социальной изоляции, от мимозоподобной гиперчувствительности - к эмоциональной холодности, от сверхценных узконаправленных увлечений - к пассивности и общей утрате мотивации к деятельности). Более того, именно негативные расстройства в конечном итоге наиболее надежно определяли принадлежность заболевания к шизофрении. Исторически данная клинико-динамическая концепция заболевания сохраняла тесную связь с нозологической систематикой Э. Крепелина, синдромологией К. Ясперса, К. Шнайдера, а также А.С. Кронфельда (1940), одновременно адаптировав теорию «диссолюции» британского невролога Хьюлингса Джексона (Jackson H.J., цит. по Pichot P., 1983) к процессуальному психическому расстройству с последовательным смещением границ между продуктивной и негативной симптоматикой, что, в свою очередь, сближает эти представления с «органо-динамической» концепцией H. Ey (1959, 1998). На основе эпидемиологических исследований получили определенное подтверждение представления о преимущественно непрерывном

течении параноидной шизофрении с систематизированным интерпретативным бредом, а также о вербальном псевдогаллюцинозом и приступообразном течении шизофрении, отличающемся доминированием острого чувственного бреда (значения, инсценировки, интерметаморфозы). Психотические состояния, проявляющиеся визуализацией представлений, онейроидно-кататоническими эпизодами, также рассматривали в качестве разновидностей приступообразной шизофрении с преимущественно благоприятным прогнозом. Однако прогностические оценки не всегда оправданны: негативные изменения могли длительное время отсутствовать или быть не выявлены при непрерывном течении

и, напротив, возникать после первого приступа, структурно близкого шизоаффективному расстройству (ШАР). Широкое применение психотропных средств внесло еще большие трудности в прогнозирование течения шизофрении: прогностические оценки в настоящее время смещены в сторону определения терапевтической «доступности» либо резистентности.

Определенные параллели традиционным для отечественной психиатрии структурно-динамическим подходам в диагностике шизофрении можно найти в работе K. Conrad (1958), посвященной острым приступам («шубам») шизофрении с последовательным развертыванием психотического состояния от недифференцированного бредового настроения («тремы») к бредовому восприятию вплоть до онейроидных переживаний в рамках острой кататонии. К. Конрад отмечал при этом возможность незавершенности, а также обратного развития приступа («консолидации») с установлением критики, но при более или менее длительном «рези-дууме» со снижением энергетического потенциала, умеренной эмоциональной и волевой измененностью.

В России дальнейшие систематические попытки психопатологического анализа шизофрении с выделением динамических тенденций и разграничением форм с учетом остроты приступа, структурных различий бреда (систематизированного либо острого чувственного и образного) предпринимались в основном в 1970-е гг. (Смулевич А.Б., Щирина М.Г., 1972; Пападопулос Т.Ф., 1975; Вертоградова О.П. и др., 1976). Соотнесение психопатологического динамического анализа шизофренических расстройств и доминирующей в последние десятилетия операциональной диагностики представлено в «Руководстве по психиатрии» под редакцией

А.С. Тиганова (2012).

Вместе с тем в указанных исследованиях, как и в абсолютном большинстве других современных работ, не представлены принципиальные решения проблем дифференциации либо установления этиопатогенетического единства классических форм шизофрении и расстройств шизофренического спектра. Составляющие основу современных диагностических систем операциональные критерии (Feighner J.P. и соавт., 1972) определяют только границы симптомокомплексов, набор симптомов, присущих шизофрении, с особым вниманием к соотношению позитивных и негативных симптомов, но почти не дают опорных пунктов для прогноза течения заболевания. Негативную симптоматику все чаще ставят во главу угла не только в диагностике развернутого психотического эпизода шизофрении

или после его завершения, но и в продроме шизофрении в рамках так называемого когнитивного дефицита. В то же время ряд американских авторов (Fear C.F. et al., 1998; Black D., Andreasen N., 1999) традиционно оспаривали патогномоничность типичных для шизофрении галлюцинаторно-бредовых проявлений, симптомов психического автоматизма, симптомов I ранга по Курту Шнайдеру, а именно: симптома открытости, голосов в виде диалогов и комментариев, телесных сенсаций с ощущением воздействия, отнятия мыслей и их трансляции, бредового восприятия, переживаний овладения извне действиями, чувствами и влечениями больного. Тем не менее поиски иных, более специфичных кластеров симптомов, которые помогали бы надежно
диагностировать шизофрению, пока не имеют успешного воплощения. В перечнях симптомов МКБ-10 и DSM-IV указанные выше типичные для шизофрении симптомы представлены разрозненно и не имеют динамического стержня. Игнорирование классической психопатологической традиции было признано даже в американской психиатрии (Andreasen N., 2007) ошибочным, поскольку это приводит не только к диагностическим трудностям, но и к неэффективному использованию современных технологических достижений при изучении природы шизофрении.

В американской диагностической системе DSM-IV-TR различали 5 типов шизофрении: параноидный, дезорганизованный, кататонический, недифференцированный (по характеристике признаков близкий к гебефренической шизофрении) и резидуальный. Это, в целом, соответствует категориям МКБ-10, за исключением простой формы шизофрении, которая отсутствует в DSM-IV. Можно отметить и некоторые иные различия. Логика построения американской диагностической системы DSM-IV допускает вероятную связь шизофрении с шизоаффективными и шизофреноформными расстройствами, объединяя их одним диагностическим кодом - 295. Обособленно (код 297.1) рассматривают только специфические бредовые расстройства, такие как бред ревности, эротомания, ипохондрический бред, хотя сюда же включен «персекуторный тип», по описанию скорее родственный паранойяльным образованиям.

В отношении постшизофренической депрессии (F20.4 по МКБ-10) вряд ли можно считать оправданным применение для диагностики критериев депрессивного эпизода (F32). Последствием такого рода диагностического релятивизма может быть неадекватное лечение: антидепрессанты хотя и адекватны состоянию, но требуют особого контроля либо сопутствующей «терапии прикрытия», поскольку

многие из них могут актуализировать скрытую симптоматику шизофренического регистра.

Шизотипическое расстройство в DSM-IV и DSM-V отнесено к «расстройствам личности», а в МКБ-10 рассмотрено вслед за классическими формами шизофрении. Последнее более оправданно, принимая во внимание повсеместно признаваемый факт, что до начала заболевания у пациентов, впоследствии страдающих шизофренией в типичных формах, весьма часто выявляют феномены, вполне характерные для шизотипических расстройств: трудности интерперсональных отношений, эпизоды тревоги, агрессивности, эксцентричность поведения и т.п. Шизотипическое расстройство можно рассматривать как родственное шизофрении по проявлениям негативной симптоматики, но «бедное симптомами» продуктивного регистра; на разных этапах заболевания возможны субпсихотические эпизоды, паранойяльные и неразвернутые параноидные образования, наследственность обычно отягощена шизофренией либо «психопатиями». Диагноз шизотипического расстройства не имеет достаточной валидности, поэтому на практике его чаще используют как «социальный» или предварительный диагноз во избежание стигматизации пациента. В исследованиях данный диагноз обычно служит критерием исключения; определенных терапевтических рекомендаций не имеет либо требует пересмотра в пользу шизофрении.

Не меньше сложностей и в отношении так называемых бредовых расстройств неопределенной принадлежности, транзиторных психотических эпизодов с полиморфной аффективной, бредовой, галлюцинаторной, субкататонической симптоматикой. Необходимо отметить не только диагностические, но и этико-правовые и терапевтические трудности, связанные с оказанием помощи больным с краевыми формами расстройств шизофренического спектра: это не только академическая, но и практическая проблема. При наличии критериев I ранга по Курту Шнайдеру, симптомов психического автоматизма, включений острого чувственного бреда зна-
чения, инсценировки, интерметаморфозы, ложных узнаваний, образного бреда по типу визуализации представлений, бредового вымысла существуют все основания предполагать принадлежность данного заболевания шизофрении и, соответственно, применять антипсихотические средства. Однако антипсихотическое лечение, по-видимому, должно быть ограничено «острой» фазой: кратковременность указанных выше эпизодов не позволяет распространить лечение антипсихотическими

средствами на длительные сроки, как это принято в современных рекомендациях для лечения шизофрении. За исключением «острого», т.е. купирующего лечения, «стабилизирующая» и «поддерживающая» фазы терапии в данной ситуации не имеют этико-правовых оснований. Для надежной диагностики в таких случаях, безусловно, необходимо катамнестическое наблюдение, которое в существующих этико-правовых условиях оказания психиатрической помощи нередко затруднено.

Важен, в том числе для диагностических оценок, учет изменений клинической картины состояния и течения шизофрении, связанных с патоморфозом (лекарственным и социальным) на протяжении второй половины XX в., выраженных в значительном видоизменении и уменьшении симптомов наиболее глубоких регистров (кататонических, гебефренических), снижении прогредиентности и др.

Наконец, нельзя не отметить роль интегративной стратегии терапии и новых организационных форм помощи больным, в определенной степени меняющих прежние представления о «естественном течении» заболевания в связи с влиянием таких средовых факторов, как социальная сеть больных, психосоциальное лечение, тренинговые формы ресоциализации. Они обусловили существенные изменения течения шизофренического процесса; в частности, во многих ранее представлявшихся малоперспективными случаях шизофрении сейчас удается добиться значительного восстановления социального функционирования.

11.1.5. Постановка диагноза

Диагноз шизофрении (F20) устанавливают на основании критериев МКБ-10 (с незначительными уточнениями).

Для диагностики шизофрении необходим как минимум один четкий симптом, принадлежащий к перечисленным ниже признакам 1-4, или два симптома, относящихся к признакам 5-9, которые должны присутствовать на протяжении не менее 1 мес:

1) эхо мыслей, вкладывание или отнятие мыслей, их трансляция (открытость);

2) бред воздействия, влияния или овладения, относящийся к движениям тела, конечностей, к мыслям, действиям или ощущениям; бредовое восприятие;

3) галлюцинаторные голоса, комментирующие поведение больного или обсуждающие его между собой; другие типы галлюцинаторных голосов, исходящих из какой-либо части тела;

4) стойкие бредовые идеи другого рода, которые неадекватны для данной социальной культуры и не имеют рационального объяснения по своему содержанию;

5) постоянные галлюцинации любой сферы, сопровождаемые нестойкими или не полностью сформированными бредовыми идеями без четкого эмоционального содержания, или постоянные сверхценные идеи, которые могут появляться ежедневно в течение нескольких недель;

6) прерывание мыслительных процессов или вмешивающиеся мысли, которые могут привести к разорванности или разноплановости в речи; неологизмы;

7) кататонические расстройства, такие как недифференцированное, иногда стереотипное возбуждение, импульсивные действия, застывания или восковая гибкость, негативизм, мутизм и ступор; возможны утрированная манерность, гримасничанье, вычурные позы;

8) «негативные» симптомы, например выраженная апатия, бедность речи, сглаженность или неадекватность эмоциональных реакций, что обычно приводит к социальной отгороженности и снижению социальной продуктивности; эти признаки не обусловлены депрессией или лекарственной нейролепсией;

9) значительное последовательное качественное изменение поведения, проявления этого - утрата интересов, нецеленаправленность, бездеятельность, самопоглощенность и социальная аутизация.

Состояния, соответствующие приведенным критериям, но существующие менее месяца (независимо от того, проведено лечение или нет), необходимо квалифицировать как острое шизофреноподобное психотическое расстройство. В случае если симптомы продолжаются в течение более длительного периода, необходимо изменение диагноза. Диагноз шизофрении не ставят при выраженных депрессивных или маниакальных симптомах, за исключением случаев, когда шизофренические симптомы предшествуют аффективным расстройствам. Не следует диагностировать шизофрению при явных признаках органических заболеваний мозга, а также при состояниях лекарственной интоксикации или отмены лечащих средств.

Продромальные явления могут предшествовать острому психотическому эпизоду на протяжении недель или даже месяцев. К продромальным симптомам относят: нерезко выраженные когнитивные нарушения, изменения моторики, отдельные расстройства восприятия, утрату интереса к работе, социальной деятельности, своей внешности, гигиеническим привычкам, что сочетается с генерализованной

тревогой, легкой степенью депрессии. Критерий наличия расстройств в течение 1 мес имеет отношение только к вышеупомянутым специфическим симптомам, а не к продромальному непсихотическому этапу. У большинства больных (около 75%) продромальный непсихотический этап длится более 5 лет.

Согласно МКБ-10, существует несколько форм шизофрении: параноидная, гебефреническая (гебефренная), кататоническая, недифференцированная и простая. Для диагностики определенной формы заболевания необходимо выявлять общие критерии шизофрении и некоторые характерные черты для отдельных ее форм.

11.1.4.1. ПАРАНОИДНАЯ ФОРМА

При параноидной форме присутствуют галлюцинации и/или бред: галлюцинаторные голоса угрожающего или императивного характера или слуховые галлюцинации без вербального оформления, обонятельные или вкусовые галлюцинации, сексуальные или другие телесные ощущения; бред преследования, воздействия, отношения, значения, высокого происхождения, особого предназначения, телесных изменений или ревности. Эмоциональная уплощенность или неадекватность, кататонические симптомы или разорванная речь не должны доминировать в клинической картине, хотя они могут присутствовать в легкой степени выраженности.

11.1.4.2. ГЕБЕФРЕНИЧЕСКАЯ ФОРМА

Гебефреническую (гебефренную) форму обычно впервые диагностируют в подростковом или юношеском возрасте. Характерные черты:

- отчетливая и продолжительная эмоциональная сглаженность или неадекватность;
- поведение, характеризуемое больше дурашливостью, чем нецеленаправленностью;
- отчетливые расстройства мышления в виде разорванной речи.

В клинической картине не должны доминировать галлюцинации или бред, хотя они могут присутствовать в легкой степени выраженности.

11.1.4.3. КАТАТОНИЧЕСКАЯ ФОРМА

При кататонической шизофрении в течение минимум 2 нед отчетливо выражены один или более из следующих кататонических симптомов:

- ступор или мутизм;
- возбуждение;
- застывание;
- негативизм;
- ригидность;

• восковая гибкость;

• подчиняемость (автоматическое выполнение инструкций).

Наряду с двигательными, волевыми и речевыми расстройствами могут присутствовать изменения сознания онейроидного типа со сновидными переживаниями и отрешенностью от окружающего.

11.1.4.4. НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ФОРМА

При недифференцированной шизофрении симптоматика или недостаточна для выявления другой формы шизофрении, или симптомов так много, что выявляют критерии более одной формы шизофрении.

11.1.4.5. ПРОСТАЯ ФОРМА

При простой форме отмечают медленное развитие (на протяжении не менее 1 года) трех признаков:

• отчетливое изменение преморбидной личности, проявляющееся потерей влечений и интересов, бездеятельностью и бесцельным поведением, самопоглощенностью и социальной аутизацией;

• постепенное появление и углубление негативных симптомов, таких как выраженная апатия, обеднение речи, гипоактивность, эмоциональная сглаженность, пассивность и отсутствие инициативы, бедность вербального и невербального общения;

• отчетливое снижение социальной, учебной или профессиональной продуктивности.

При этом галлюцинации или достаточно полно сформированные бредовые идеи любого вида отсутствуют, т.е. клинический случай не должен отвечать критериям любой другой формы шизофрении или любого другого психического расстройства. Данные за деменцию или другое ОПР должны отсутствовать.

Типы течения заболевания:

• непрерывный;

• эпизодический с нарастающим дефектом;

• эпизодический со стабильным дефектом;

• эпизодический ремитирующий.

Приступы (обострения) заболевания могут иметь различную выраженность симптоматики и не всегда требуют госпитализации больных. Например, первый психотический эпизод возможно купировать во внебольничных условиях в 50% случаев.

Клинические проявления обострения (приступа) шизофрении: манифестация или усиление продуктивной психопатологической симптоматики в виде бреда, галлюцинаций, нарушений мышления, часто сопровождаемые страхом, тревогой, нарастающими изменениями поведения, различными видами психомоторного возбуждения, кататонической и гебефренической симптоматикой. Из клинически значимых осложнений следует отметить возможность суицидов (примерно у 10% больных).

В последние десятилетия особый интерес исследователей привлечен к когнитивным нарушениям при шизофрении, объединяемым понятием когнитивного дефицита (Иванов М.В., Незнанов Н.Г., 2008). Его признаки обнаруживаются уже в преморбиде и прогрессируют по мере развития заболевания (Tandon R., 2009; Horan W.P. et al., 2011). Значительный объем полученных данных предполагает генерализованный характер нарушений когнитивных функций при шизофрении, хотя к настоящему времени картина этих нарушений довольно фрагментарна. Используя различные нейропсихологические методики, исследователи в основном ограничиваются операциональными характеристиками - рабочей памятью, вербальной беглостью, пространственной памятью, зачастую лишь заявляя об изучении собственно регуляторных функций. Более близкими к целостному пониманию нарушений перцептивно-мыслительной деятельности при шизофрении представляются итоги исследований Б.В. Зейгарник (1962, 1986) и Ю.Ф. Полякова (1982, 1984), опиравшихся на учет мотивационно-личностных влияний на процессы внимания, восприятия, памяти и мышления. Соответственно, ими выделены некоторые обобщающие характеристики познавательной деятельности при шизофрении, а именно своеобразная дисгармоничность, отсутствие связности в использовании прошлого опыта и «опора на латентные признаки». В современной клинической психологии эти традиции находят продолжение в исследованиях нарушения социального познания при шизофрении с особым вниманием к дефицитарности эмпатии и эмоционального интеллекта (А.Б. Холмогорова,
О.В. Рычкова, 1915).

Опубликованное в 2013 г. новое американское диагностическое руководство DSM-5 радикально отличается от прежних американских диагностических систем и от международных классификаций, в частности от МКБ-10. В первую очередь изменения касаются шизофрении, которая сведена к одной категории при 5 диагностических критериях, а именно: 1) бред (точнее, разные формы бреда, но

различающиеся только по содержанию, а не по структуре); 2) галлюцинации без дифференциации истинных и псевдогаллюцинаций); 3) дезорганизованная речь (с частыми соскальзываниями и бессвязностью); 4) грубо дезорганизованное или кататоническое поведение; 5) негативные симптомы (в том числе сниженная эмоциональная экспрессия или снижение волевой активности). Полностью удалены критерии I ранга Курта Шнайдера, как и другие признаки, пусть и не имеющие безусловной специфичности, но в совокупности дающие специалисту материал для динамического анализа, каковым и является диагностический процесс. Такого рода упрощение уже не требует врачебного анализа, за исключением последнего критерия - негативной симптоматики. Таким образом, общая концепция шизофрении практически вернулась к представлениям Е. Блейлера, отказавшись от более чем столетних исследований психопатологии шизофрении. Вместе с тем необходимо отметить, что DSM-5 создана APA и обязательна к использованию только в США.

Особое положение во всех классификациях занимают шизофреноформное расстройство, транзиторное бредовое расстройство и ШАР. Первые две категории не отвечают в полной мере критериям шизофрении и чаще всего развиваются на измененной органической или соматической почве. ШАР отличается одновременным сочетанием шизофренической и аффективной симптоматики (маниакальной и/или депрессивной). При этом аффективная и бредовая симптоматика не конгруэнтны друг другу: например, маниакальному аффекту сопутствует бред ревности, а не идеи величия, либо депрессия сопровождается бредом преследования, а не типичными идеями виновности. Это отличает ШАР от депрессивных и маниакальных состояний с психотической симптоматикой. В последнее время эти клинические формы чаще всего рассматривают как близкие шизофрении РШС.

11.1.4.6. КОМОРБИДНОСТЬ

Уже Е. Блейлер отмечал увеличение в 1,4 раза смертности больных шизофренией по сравнению с общей популяцией. Современные исследователи, в частности C.H. Hennekens и соавт. (2005), установили, что ожидаемая продолжительность жизни больных шизофренией в США меньше на 15 лет, чем у населения в целом. Манфред Блейлер (1954) указывал на вегетативный дисбаланс у больных шизофренией. В основательном специальном издании под редакцией J.M. Meyer, H.A. Nasrallah (2009), специально посвященном соматическим заболеваниям при шизофрении, первостепенное внимание уделено сердечно-сосудистой патологии,

ее частоте при шизофрении. Кроме того, у больных шизофренией повышен риск диабета, нарушений липидного обмена со склонностью к избыточному весу. Чрезмерное курение, превышающее популяционный уровень потребление ПАВ, в меньшей степени алкоголя, - все это, наряду с суицидами, вносит свой вклад в сокращение жизни больных шизофренией.

Трудно оценить с клинической точки зрения нередко отмечаемые у больных шизофренией некоторые «тонкие» неврологические стигмы и аномалии вроде моторной неловкости и т.п. (Malhi G.S. et al., 2000; Bombin I. et al., 2005). Несомненный интерес представляет относительно недавно выявленный факт нарушения (снижения) обоняния у больных шизофренией уже в преморбиде, причем усугубляющийся по мере течения заболевания (Brewer W.J. и соавт., 2003; Bombin I., 2005). Такого рода явления подтверждают факт вовлеченности в патологический процесс при шизофрении многих физиологических систем, что требует тщательного многостороннего обследования и взвешенного выбора лечебной тактики с учетом особой уязвимости организма пациента и возможной собственно коморбидной соматической или неврологической патологии.

Список литературы

1. Вопросы общей психопатологии // Труды Московского НИИ психиатрии / под ред. О.П. Вертоградова. М., 1976. 179 с.

2. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии. М., 2004. 491 с.

3. Зейгарник Б.В. Патопсихология. М. : Изд-во МГУ, 1986.

4. Иванов М.В., Незнамов Н.Г. Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах: диагностика, клиника, терапия. СПб. : Изд. НИПНИ им. В.М. Бехтерева.
2008. 888 с.

5. Коцюбинский А.П. и др. Шизофрения: уязвимость-диатез-стресс-заболевание.
СПб., 2004. 336 с.

6. Кронфельд А.С. Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии // Труды Научно-исследовательского института психиатрии им. П.Б. Ганнушкина. 1940. № 4. С. 5-145.

7. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике / Всемирная организация здравоохранения. СПб., 1994. 304 с.

8. Мосолов С.Н. Основы психофармакотерапии. М., 1996. 288 с.

9. Новые достижения в терапии психических заболеваний / под ред. С.Н. Мосолова. М., 2002. 622 с.
10. Пападопулос Т.Ф. Острые эндогенные психозы (психопатология, систематика). М. : Медицина, 1975. 192 с.
11. Поляков Ю.Ф. Патология познавательной деятельности. М. : Изд-во МГУ, 1974.
12. Практикум по психосоциальному лечению и психосоциальной реабилитации психически больных / под ред. И.Я. Гуровича, А.Б. Шмуклера. М., 2002. 179 с.
13. Смулевич А.Б., Воробьев В.Ю. Психопатология шизофренического дефекта // Журн. невропатол. и психиатр. 1988. № 9. С. 100-105.
14. Смулевич А.Б., Щирина Н.Г. Проблема паранойи (паранойяльные состояния при эндогенных и органических расстройствах). М. : Медицина, 1972. 183 с.
15. Тиганов А.С. Шизофрения // Руководство по психиатрии / под ред. А.С. Тиганова.
М., 2012. Т. 1. С. 443-637.
16. Холмогорова А.Б., Рычкова О.В. Нарушения социального познания. Новая парадигма в исследованиях центрального психологического дефицита при шизофрении. М. : ФОРУМ, 2015.
17. Шизофрения. Клиника и патогенез / под ред. А.В. Снежневского. М. : Медицина,
1969. 463 с.
18. Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование / под ред. А.В. Снежневского.
М. : Медицина, 1972. 400 с.
19. Эй А. Шизофрения. Очерки клиники и психопатологии : пер. с франц. Киев : Сфера, 1998. 388 с.
20. American Psychiatric Association (APA): Practice guideline for the Treatment of patients with schizophrenia. Washington, DC : APA, 1997. 46 p.
21. Andreasen N. DSM and the death of phenomenology in America: An example of unintended consequences // Schizophr. Bull. 2007. Vol. 33, N 1. P. 108-112.
22. Andreasen N.C., Rezai K., Alliger B. et al. Hypofrontality in neuroleptic-naïve patients and in patients with chronic schizophrenia // Arch. Gen. Psychiatry. 1992. Vol. 49. P. 943-958.
23. Berrettini W.H. Genetic basis for endophenotypes in psychiatric disorders // Dial. Clin. Neurosci. 2005. Vol. 7, N 2. P. 95-101.

24. Berry N., Jobanputra V., Pal H. Molecular genetics of schizophrenia: a critical review // J. Psychiatr. Neurosci. 2003. Vol. 28. P. 415-429.
25. Bilder R.M. Schizophrenia as a neurodevelopmental disorders // Curr. Opin. Psychiatry. 2001. Vol. 14. P. 9-15.
26. Black D.W., Andreasen N.C. Schizophrenia, schizophrenia form disorder, and delusional (paranoid) disorders // Essentials of Clinical Psychiatry / eds R. Hales, S. Yudofsky.
Washington, DC : American Psychiatric Press, 1999. P. 233-275.
27. Bleuler E. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Leipzig u. Wien : Deuticke, 1911. 420 p.
28. Bombin I., Arango C., Buchanan R.W. Significans and meaning of neurological signs in schizophrenia: two decades later // Schizophr. Bull. 2005. Vol. 31. P. 962-977.
29. Brewer W.J., Wood S.J., McGorry P.D. et al. Impairment of olfactory identification ability in individuals at ultra-high risk for psychosis who later develop schizophrenia // Am.
J. Psychiatry. 2003. Vol. 160. P. 1790-1794.
30. Conrad K. Die beginnende Schizophrenie. Versucheiner Gestaltanalyse des Wahns. Stuttgart : G. Thieme Verlag, 1958. 165 s.
31. DeLisi L, Shaw S.H., Crow T.J. et al. A genome-wide scan for linkage to chromosomal regions in 382 sibling pairs with schizophrenia or schizoaffective disorder // Am. J.
Psychiatry. 2002. Vol. 159. P. 803-812.
32. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. DSM-5. Washington, London : American Psychiatric Publishing, 2013.
33. Ey H. Unity and diversity of schizophrenia: clinical and logical analysis of the concept of schizophrenia // Am. J. Psychiatry. 1959. Vol. 115. P. 708-714.
34. Fawcett J., Stein D.J., Jobson K.O. Textbook of treatment Algorithms in Pscychoparmacology. New York : Wiley, 1999. 206 p.
35. Fear C.F., McMonagle T., Healy D. Delusional disorders: boundaries of a concept // Eur. Psychiatry. 1998. Vol. 13. P. 210-218.
36. Feighner J.P., Robius F., Guze S.B. et al. Diagnostic criteria for use in psychiatric research // Arch. Gen. Psychiatry. 1972. Vol. 26. P. 57-63.
37. Friston K.J. Dysfunctional connectivity in schizophrenia // World Psychiatry. 2002. Vol. 1, N 2. P. 66-71.

38. Gaebel W. New developments and treatment issues in schizophrenia // Advances in Psychiatry / ed. G.N. Christodoulou. 2005. Vol. II. P. 45-52.
39. Gottesman I.I., Gould T.D. The endophenotype concept in psychiatry: ethymology and strategic intentions // Am. J. Psychiatry. 2003. Vol. 160. P. 636-645.
40. Harvey P.D., Keefe R.S.E. Clinical neuropsychology of schizophrenia // Neurupsychological Assessment of Neuropsychiatric and Neuromedical Disorders. 3rd ed. / eds. I. Grant, K.M. Adams. Oxford, New York, Auchlend, etc : Oxford University Press, 2009.
P. 507-523.
41. Hennekens C.H., Hennekens A.R., Hollar D. et al. Schizophrenia and increased risks of cardiovascular disease // Am. Heart J. 2005. Vol. 150. P. 1115-1121.
42. Horan W.P., Harvey Ph.-O., Kern R., Green M.F. Neurocognition, social cognition and functional outcome in schizophrenia // Schizophrenia / ed. W. Gaebel. Oxford, UK : John
Wiley and Sons, 2011. P. 67-108.
43. Jablensky A. Schizophrenia: recent epidemiologic issues // Epidemiol. Rev. 1995.
Vol. 17, N 1. P. 10-20.
44. Jablensky A. Diagnosis and revision of the classification systems // Schizophrenia / ed.
W. Gaebel. Chichester, etc : John Wiley and Sons, 2011. P. 1-30.
45. Jaspers K. Allgemeine Psychopathologie. Berlin : Verlag von Julius Springer, 1913.
338 p.
46. Kahlbaum K. Die Katatonieoder das Spannungsirrensein. Eineklinische Form psychischer Krankheit. Berlin : Verlag August Hirschwald, 1874.
47. Kasper S., Zohar J., Stein D.J. Decision Making in Psychopharmacology. London :
Martin Dunitz, 2002. 112 p.
48. Kendler K. Reflections on the relationship between psychiatric genetics and psychiatric nosology. // Am. J. Psychiatry. 2006. Vol. 163, N 7. P. 1138-1145.
49. Kery S., Janka Z. Critical evaluation of cognitive distinctions as endophenotypes of schizophrenia // Acta Psychaitr. Scand. 2004. Vol. 110. P. 83-91.
50. Kraepelin E. Lehrbuch der Psychiatrie. V. Aufl. Leipzig : A. Barth, 1896.
51. Lewis D.A., Levitt P. Schizophrenia as a disorder of neurodevelopment // Ann. Rev.
Neurosci. 2002. Vol. 25. P. 409-432.
52. Lopez-Ibor J.J., Gaebel W., Maj M., Sartorius N. (eds). Psychiatry as a Neuroscience. Chichester, etc : John Wiley and Sons, 2002.

53. Malhi G.S., Matharu M.S., Hale A.S. Neurology for Psychiatrists. London : Martin Dunitz, 2000.
54. McGuffin P. The past, present and future of psychiatric genetics // Psychiatry: Past, Present and Prospect / eds S. Bloch, S. Green, J. Holmes. Oxford, UK : Oxford University
Press, 2014.
55. Meyer J.M., Nasrallah H.A. (eds). Medical Illness and Schizophrenia. 2nd ed. Washington, London : American Psychiatric Publishing, 2009.
56. Murray R.M. Neurodevelopmental schizophrenia: the rediscovery of dementia praecox // Br. J. Psychiatry. 1994. Vol. 165. P. 6-12.
57. Pichot P. A Century of Psychiatry. Paris : Editions Roger Dacosta, 1983. 189 p.
58. Pull Ch. B. Diagnosis of schizophrenia: a review // Schizophrenia / eds M. Maj, N. Sartorius. Chichester, etc : John Wiley and Sons, 1999. P. 1-37.
59. Schneider K. Klinische Psychopathologie. 6 Aufl. Stuttgart : G. Thieme Verlag, 1962. 174 s.
60. Soares J.S. (ed.). Brain Imaging in Affective Disorders. New York : Marcel Dekker, 2003. 392 p.
61. Tandon R., Nasrallah H., Keshavan M.S. Schizophrenia, «just the fact». 4. Clinical feature and conceptualization // Schizophr. Res. 2009. Vol. 110. P. 1-23.
62. Bleuler M. Endokrinologische Psychiatrie. Stuttgart, 1954.

11.2. ШИЗОТИПИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО

А.П. Коцюбинский

В последние годы внимание врачей привлечено к давно ведущейся дискуссии о непсихотических, «краевых» состояниях, сходных лишь по ряду параметров с ядерными проявлениями шизофрении, т.е. о целесообразности рассмотрения непсихотических аутохтонных психических расстройств в системе так называемой патологии шизофренического спектра. Именно этот контингент больных, характеризующийся отсутствием признаков манифестного психоза, с одной стороны, и своеобразием клинической картины и течения, с другой (Ястребов Д.В., 2011), остается «камнем преткновения» для нахождения ему места в систематике психических расстройств.

Общепринятое название, синонимы. В МКБ-10 это состояние включено в раздел F2, наряду с шизофренией и бредовыми расстройствами, и под названием «шизотипическое расстройство» включено в рубрику F21, однако ее использование в научных работах ограничивается лишь национальными рамками. В DSM-V

шизотипическое расстройство кодируется рубрикой 301.22 (F21) и относится к кластеру «А» личностных расстройств (вместе с параноидным и шизоидным РЛ).

Шизотипическое расстройство включает широко представленные состояния, определяемые в рамках клинико-нозологической парадигмы как вариант аутохтонного процесса с относительно благоприятным течением. В прошлом эта группа аутохтонных непсихотических заболеваний обозначалась как латентная шизофрения (Rorschach H., 1942), амбулаторная шизофрения (Zilboorg J., 1941), оккультная шизофрения (Stern A., 1938), псевдошизофрения (Rapaport D., Gill M., Schafer R., 1946), абортивная шизофрения (Mayer W., 1950), субклиническая шизофрения (Peterson D.R., 1954), псевдопсихопатическая шизофрения (Dunaif S., Hoch P.H., 1955), псевдоневротическая форма шизофрении (Hoch P.H., Polatin P., 1949), шизофренический характер (Schafer R., 1948), психопатический характер (Frosch J., 1964).

Эпидемиология. Шизотипическое расстройство относится к РШС, в котором, по данным разных авторов, составляет от 16,9-20,4% (Уланов Ю.И., 1991) до 28,5-34,9% (Ястребов В.С., 1987).

Этиология и патогенез. Современное развитие психиатрии базируется на признании биопсихосоциальной сущности психических расстройств, что стало основанием для формулирования биопсихосоциальной концепции болезни, которая, с точки зрения Н.Г. Незнанова (2009), «формирует комплексный подход к изучению и лечению психических расстройств, смещая акцент с поиска главного фактора на установление характера их взаимодействия». Биопсихосоциальная концепция психических расстройств базируется на следующих теоретических положениях:

1) модели возникновения и динамики развития психических заболеваний («уязвимость-диатез-стресс»);

2) системной адаптационной модели формирования психопатологических феноменов.

Клиническая картина. Это заболевание чаще всего протекает на непсихотическом уровне, и его проявления «по своей клинической картине напоминают дебютные проявления психотических форм болезни» (Незнанов Н.Г., 2010). В картине шизотипического расстройства на всем протяжении доминируют невро-зоподобные, психопатоподобные и «бедные симптомами» нарушения. Основные проявления, присущие прогредиентным формам шизофрении, остаются неотчетливыми: нет ни выраженного эмоционального оскудения, ни заметного

падения активности, ни очевидных, бросающихся в глаза нарушений мышления. Эти симптомы лишь иногда как бы просвечивают через психопатоподобные нарушения поведения или неврозоподобные расстройства, а само заболевание отличается незаметным медленным началом и манифестацией, напоминающими декомпенсацию психопатии или психогенно вызванный затяжной невроз; дебют чаще всего падает на старший подростковый или послеподростковый возраст.

При шизотипическом расстройстве можно отметить несколько особенностей.

1. В целом наблюдается несоответствие отдельных симптомов друг другу, их дискордантность. Такая ситуация отличается от конкордантности, свойственной клинической картине невротического расстройства, когда отдельные симптомы гармонично включены в целостный невротический симптомокомплекс и соответствуют аффективным переживаниям больного.
2. Внутри формирующегося синдрома прослеживается характерная динамика, вектор которой направлен от более простых к более сложным психопатологическим проявлениям, от «невротических» или «психопатических» к «псевдоневротическим» и «психопатоподобным».
3. Отсутствует четкая граница между разными вариантами неврозоподобных и психопатоподобных проявлений, и элементы одного из них, как правило, включены в картину другого.
4. Возможен переход неврозоподобного варианта шизотипических расстройств в психопатоподобный.

Для всех шизотипических расстройств достаточно характерны (и наиболее хорошо изучены) соучаствующие в клинической картине заболевания **аффективные расстройства** - депрессивные, гипоманиакальные и со смешанным аффектом (Финк Г.В., 2001).

Нельзя забывать, что в части случаев неврозо- и психопатоподобные явления представляют собой дебют процессуальной шизофрении и со временем могут «обрасти» симптоматикой психотического уровня, что делает правомочным ретроспективно рассматривать такие состояния вне рамок шизотипических расстройств как непсихотический этап психотических форм заболеваний шизофренического спектра.

Систематика такого рода расстройств проводится с учетом пропорции проявлений позитивного и негативного психопатологических векторов (рис. 11.1).

Позитивные (неврозоподобные) симптомокомплексы (F21.3) в рамках шизотипического расстройства.

1. ***Обсессивно-фобический синдром.*** В большинстве работ проводится четкое разграничение тревожно-фобических и обсессивных синдромов как основного клинического проявления соответствующего варианта аутохтонного процесса с выделением «шизообсессивного» или «шизопанического/шизофобического» вариантов. В связи с этим можно выделить два варианта обсессивно-фобических расстройств:

а) фобический: «шизопаническое расстройство», «шизофобическое расстройство», «тревожно-фобическое расстройство»;

б) обсессивный: «обсессивно-компульсивное расстройство при шизофрении», «шизообсессивное расстройство».

Дифференциально-диагностической особенностью обсессивно-фобических расстройств является наличие в клинической картине изменений, сходных с негативными. К ним относятся: отсутствие элементов борьбы и преодолевающего поведения с формированием выраженного ограничения активности, аутиза-ции и тотального избегания, а также необратимый стереотипный, монотонный и ригидный характер невротической симптоматики и ее усложнение за счет появления обширной системы ритуалов с замысловатой и не всегда объяснимой мотивацией.

2. ***Дисморфофобический синдром.*** Достаточно часто этот синдром, родственный, по мнению K. Phillips, A. Pinto, W. Menard и соавт. (2007), хотя и не идентичный обсессивно-компульсивным расстройствам, начинается с небредовых дис-морфофобических проявлений, которые на этом этапе носят характер навязчивых, доминирующих или сверхценных идей мнимой либо преувеличенной физической неполноценности (излишней полноты) или уродства в связи с анатомическим дефектом (форма и/или размер носа, ушей, губ, рост, масса тела и т.п.), либо нарушением физиологических функций (наличие запаха пота, кишечных газов и т.п.), которые могут производить отталкивающее впечатление на окружающих. При этом имеет место глобальное изменение поведения, обусловленное дисморфофо-бическими переживаниями пациента; например, упорное стремление изменить свою внешность посредством оперативного вмешательства. Дисморфофобические идеи касаются представлений о собственной внешней уродливости, что находится в тесной связи с деперсонализационным ощущением утраты своих чувств, неполноты восприятия собственной личности, отсутствием эмоционального сопровождения двигательных актов. Действия больных

воспринимаются ими «как бы автоматическими», лишенными прошлой произвольности, неестественными и наигранными.

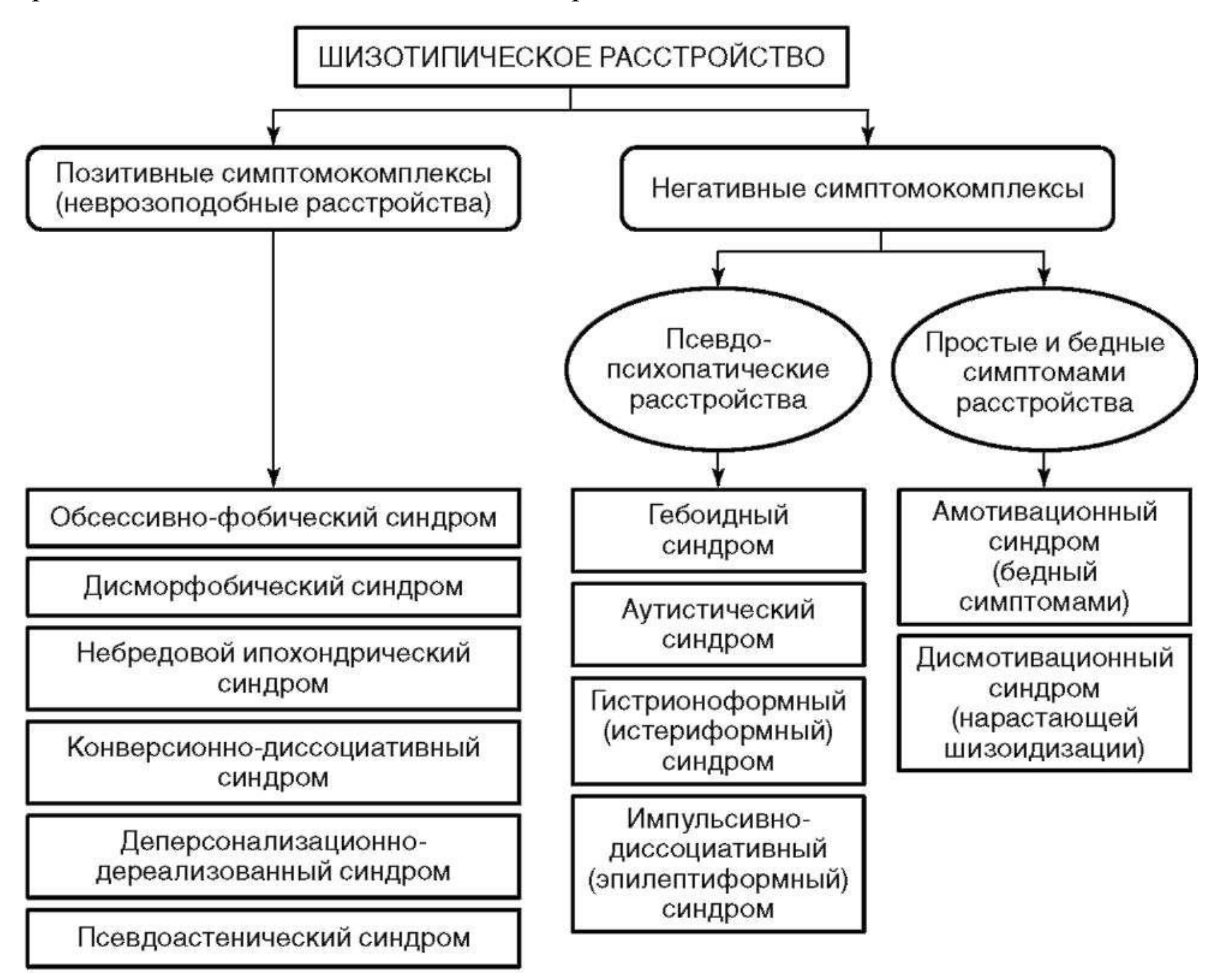


Рис. 11.1. Систематика шизотипического расстройства

Частным проявлением дисморфофобических переживаний является расстройство пищевого поведения. При проведении дифференциальной диагностики расстройств пищевого поведения необходимо учесть, что нарушение пищевого поведения при РШС имеет следующие особенности.

1. В анамнезе можно обнаружить признаки какого-либо психогенного фактора: по заявлениям пациенток, их дразнили, называли толстыми. Однако при детальном изучении этих эпизодов выясняется следующее. Во-первых, данные воспоминания на самом деле не являлись психогенными для этих пациенток: не отмечалось какой-то особенно напряженной, эмоционально окрашенной реакции;

рассказывая о них, они просто констатировали это как имевший место случай. Во-вторых, нередко такие замечания попадали на уже готовую почву - так называемую дисморфофобическую настороженность (уязвимость). В этих случаях происходило потенцирование еще четко несформированных дисморфофобических переживаний, а не возникновение невротического конфликта.

2. Чувство голода выражено незначительно, и больших усилий для его подавления не требуется.

3. Лицо становится бледным, подкожная жировая клетчатка исчезает, тургор кожи резко уменьшается, появляются сухость, шелушение, живот становится впалым, изо рта - запах ацетона.

4. Отмечаются особенности пищевого поведения. Это касается, прежде всего, приготовления пищи: ее начинают готовить по-особому, порой вычурному, нелепому рецепту. При этом идет резкое самоограничение потребления пищи и «закармливание» своих близких. Сюда же, как думается, можно отнести вычурное поведение, связанное со рвотой. Это относится как к акту вызывания рвоты, порой экзотическим способом (так, одна пациентка, при плохо выраженном у нее рвотном рефлексе, с целью вызывания рвоты использовала ученическую линейку), так и к последующим за этим актом манипуляциям с рвотными массами. С целью похудания больные резко увеличивают свои физические нагрузки (физические упражнения, длительные прогулки, отказ от пользования лифтом и т.п.).

5. Еще до наступления тяжелого истощения заметно ухудшается успеваемость; появляются жалобы на трудность сосредоточения (в отличие от затруднения, но не снижения учебной деятельности при нервной анорексии). Причинами этого являются развивающиеся нарушения мышления. Наиболее отчетливо это отражается в наличии признаков когнитивного дефицита: затруднение концентрации внимания, нарушение целенаправленности мышления, его вычурность и витиеватость, склонность к резонерству.

6. У пациентов появляется склонность к философической интоксикации, причем «философские принципы» подводятся под вычурные диеты.

7. Вычурное и порой даже гротескное «непищевое» поведение: так, в одних случаях больные «с целью похудеть» часами гуляют, насильственно вовлекая в этот процесс своих близких, в других - часами до изнеможения исступленно занимаются различными гимнастическими упражнениями, в третьих - «для маскировки своей полноты» используют специфический макияж, известный в литературе как «маска смерти», и т.п. Характерна также неряшливость в одежде.

8. Наблюдается падение социальной активности. Больные становятся бездеятельными, интересы блекнут, контакты со сверстниками обедняются, становятся формальными.

9. В некоторых случаях отмечается специфический тип течения заболевания, который выражается в том, что после аноректической фазы формируется булимическая фаза, проявления которой продолжаются в среднем 1-5 мес.

10. Обычно нет ни четкой исходной мотивации, толкнувшей на голодание, ни страстного желания избежать полноты тела, похудеть, иметь грациозную фигуру. Причины голодания или строгой диеты формулируются расплывчато, витиевато, логическая связь их с голоданием прослеживается не всегда. В некоторых случаях подростки не могут объяснить, почему они начали голодать, или категорически отказываются дать объяснения. Нередко вообще не удается выявить какого-либо провоцирующего психогенного фактора. Никто не дразнил, не называл толстым, или это было много лет назад, а сейчас почему-то всплыло в памяти.

3. ***Небредовой ипохондрический синдром.*** Психопатологическая симптоматика выступает под маской других расстройств из области пограничной патологии,
при этом продромальные явления небредовой ипохондрии включают целый ряд расстройств (вегетативные, органоневротические), обнаруживающих сходство с проявлениями соматической патологии.

Клиническая картина небредовой ипохондрии складывается из сенестопа-тий (коэнестезиопатий) и тревожно-фобических расстройств ипохондрического содержания, сопровождающихся явлениями ипохондрически стигматизированного поведения (частые обращения за медицинской помощью, самощажение, оздоровительные мероприятия) на базе конституционального или нажитого предрасположения. Следующие критерии позволяют отнести эти расстройства к шизотипическим:

1) видоизменение по мере развития болезни нозологически неспецифических (на начальных этапах) осевых коэнестезиопатических расстройств во все более свойственные аутохтонному процессу нарушения (трансформация персистирующих однообразных, штампованных телесных сенсаций в нарушения круга сенестезий и сенестопатий);

2) углубление негативных расстройств (нарастающие изменения личности). При этом в некоторых случаях небредовая ипохондрия формируется по механизму антиномного (полярного по отношению к исходным особенностям личности) сдвига со становлением аддиктивных феноменов, замещающих прежние пристрастия и не являющихся проявлением динамики психопатий (Смулевич А.Б., Волель Б.А., Романов Д.В., 2008);

3) нарушение социального функционирования.

Проявления соматоперцептивной патологии типологически гетерогенны, что обусловлено различным соотношением в ее структуре двух психопатологических рядов, определяющих формирование различных вариантов небредовой ипохондрии:

1) изменение телесного самосознания личности;

2) коэнестезиопатические сенсации (Волель Б.А., 2009).

Дифференциация клинических проявлений обнаруживается уже на начальных этапах небредовой ипохондрии, манифестирующей крайними - гипертипическими - нарушениями и усиливается по ходу течения заболевания, что позволяет разделить их на два типа (Серебрякова Е.В., 2007; Волель Б.А., 2009):

1) тревожно-ипохондрический вариант;

2) коэнестезиопатический вариант.

Правомерность такой типологической дифференциации шизотипических ипохондрических расстройств с течением по типу тревожной либо коэнестезиопати-ческой ипохондрии и ее определяющая связь с клиническим и социальным прогнозом заболевания убедительно показаны Б.А. Волель (2009).

4. ***Конверсионно-диссоциативный синдром.*** В отличие от конверсионно-диссоциативных расстройств невротической природы, при шизотипических расстройствах конверсионно-диссоциативные явления характеризуются отсутствием психогенеза, «оторванностью» от внешних обстоятельств, а также некоторыми особенностями клинической картины и динамики состояния. Кульминационное развитие истериформной симптоматики характеризуется яркими, пышными, гротескными проявлениями - ощущение «спазма в горле», припадки со слезами и рыданиями по ничтожному поводу, внезапное онемение конечностей и т.п., которые в сочетании с развязностью поведения, расторможенностью влечений, лживостью, бродяжничеством приближаются к гебоидным расстройствам. При этом истериформная симптоматика не устраняется после разрешения якобы пси-хотравмирующей ситуации, приобретая массированный, утрированный характер. Пациент демонстрирует истериформную симптоматику, не отслеживая при этом реакции окружающих, не пытаясь играть на публику, не преследуя никаких меркантильных целей. Это обстоятельство делает правомочным предположение об иных, чем при невротических состояниях, патогенетических механизмах этих расстройств и их близости к РШС.

5. ***Деперсонализационно-дереализационный синдром.*** В качестве доминирующего синдрома деперсонализационно-дереализационные переживания в структуре

шизотипических расстройств наблюдаются крайне редко (Воробьев В.Ю., 1971). При этом в дебюте заболевания преобладают явления невротической деперсонализации в трех основных психических сферах (восприятие, мышление, эмоции):

• исчезновение яркости и четкости восприятия окружающего;

• обостренное самонаблюдение (рефлексия);

• жалобы на потерю «чувственного тона».

Постепенно развивается клиническая картина **сверхценной деперсонализации,** которая определяется явлениями отчуждения, выступающими в различных сферах самосознания (ауто-, алло- и соматопсихическая деперсонализация). В целом, это кумулируется в форме снижения витальности, инициативы и активности.

При деперсонализационных переживаниях больные настойчиво, даже назойливо, изо дня в день, из месяца в месяц в форме достаточно путанных и малопонятных жалоб сообщают о наличии у себя чего-то незнакомого и нового, причем они осознают, что причина изменений кроется в них самих.

В целом, при шизотипических расстройствах деперсонализационный синдром, определяющий клиническую картину заболевания, чаще всего касается преимущественно аутопсихической деперсонализации (в той ее части, которая имеет отношение к идеаторной форме самосознания). Деперсонализационные проявления выступают чаще всего в тесной взаимосвязи с ипохондрическим самоанализом. Явления дереализации и соматопсихической деперсонализации выражены при этом менее заметно.

При неглубоком уровне аффективных нарушений (дистимия, истероидная дисфория) преобладают парциальные анестетические расстройства: отстраненное восприятие предметной реальности, отсутствие чувства присвоения и олицетворения, ощущение потери гибкости и остроты интеллекта. По мере обратного развития депрессии отмечается тенденция к редукции деперсонализационных расстройств, хотя и в ремиссии нарушения самосознания полностью не исчезают. Периодически в связи с внешними воздействиями (переутомление) либо ауто-хтонно происходит экзацербация деперсонализационных феноменов (восприятие собственного лица, отраженного в зеркале, как чужого, отчуждение окружающей реальности, тех или иных сенсорных функций).

Очень редко расстройства восприятия имеют «обратный знак», когда вместо отчужденности больными испытывается субъективная сопричастность ко всему происходящему вокруг, которое воспринимается необычно ясно, живо, приближаясь, но никогда не достигая степени бредовых переживаний. В этом случае собственные мыслительные способности кажутся более заостренными, чем на самом деле (это могут понимать и сами больные), появляется ощущение слишком большой четкости восприятия (Schilder P., 1928), ощущение своей необычности, избранности, наличия у себя таланта проникать глубоко в чувства и переживания других (реперсонализационные феномены по В.М. Воловику (1980), явления «гиперперсонализации» как антоним деперсонализации по А.Б. Смулевичу (2005), своего рода «дыхания жизни» в неодушевленных предметах по С.Ю. Циркину (2012). Обычно таким феноменам соответствует гипоманиакальный фон.

В случае же несколько более прогредиентного течения аутохтонного процесса трансформируются и деперсонализации, представляя в этом случае уже не искажение эмоций, а структуру дефицитарных изменений - дефектную деперсонализацию. На первый план при дефектной деперсонализации выступает «чувство неполноты», распространяющееся как на сферу эмоциональной жизни, так и на самосознание в целом.

6. ***Псевдоастенический синдром.*** В современной литературе проблема нозологической принадлежности**псевдоастенических состояний** до сих пор остается предметом дискуссий.

На продромальном этапе заболевания превалируют явления гиперестетической астении: интенсивное ощущение утомления, сенсибилизация к нейтральным в норме раздражителям, алгии, нарушения сна (прешизофреническая астения по В.А. Гиляровскому, 1935).

При начальных проявлениях заболевания клиническая картина носит неспецифический характер и выражается в тотальной астении.

В дальнейшем характерно преобладание явлений аутохтонной (не связанной с умственными или физическими перегрузками) астении, протекающей с отчуждением самосознания активности. Отмечается повышенная утомляемость: доминируют слабость, разбитость, ощущение утраты мышечного тонуса, необычной физической тяжести, «ватности» во всем теле. Больные жалуются на затруднение, а порой и невозможность восприятия и переработки информации (прежде всего, вербальной), «неулавливание» логической взаимосвязи между отдельными словами или фразами во время прослушивания или чтения,

«несхватывание» общего смысла текста, «неспособность» выделить главное из второстепенного, «невозможность» додумать мысль до конца, построить элементарную логическую цепочку. Чаще всего они говорят о том, что не могут «выделить главный смысл из прочитанного», «понимаю часть, но не понимаю целого; или вообще не понимаю прочитанного; задумываюсь, отчего это происходит, после чего понимание становится еще более плохим», «смотришь в книгу - видишь фигу». Больные чувствуют себя поглупевшими или неполноценными. Все это приводит к затруднениям в восприятии и осмыслении учебного материала и, как следствие, - к несостоятельности в учебе. Наряду с идеаторным расстройством наблюдаются утрата автоматизированных навыков, неуверенность при различении положительных и отрицательных эмоциональных стимулов, представлений, восприятий. Общим знаменателем всех этих нарушений является неспособность к подавлению конкурирующих тенденций. При дезавтоматизации повседневные, привычные движения и действия не могут совершиться без фиксации на них внимания и требуют волевых усилий. Иногда на этом фоне обнаруживаются интенциональные расстройства мышления: непроизвольное возникновение посторонних, не относящихся к делу мыслей, воспоминаний (ментизм), часто в виде чувственных ярких представлений, «обрывов», «отключений», «параллельности» мыслей, хаотического их движения вплоть до полного сумбура и даже неспособности к речевому контакту, что некоторые авторы относят к так называемым малым идеаторным автоматизмам. Именно интенциональными расстройствами мышления определяется столь тягостное для этих больных переживание интеллектуальной несостоятельности. В результате в клинической картине этих состояний наблюдаются проявления обоих полюсов эндогенной диады: когнитивные расстройства (отражающиеся в нарушении мышления), с одной стороны, и атипичные аффективные расстройства - с другой. В некоторых случаях отмечается снижение критичности больных с уменьшением рефлексии и возможности анализа наступивших с ними перемен.

Негативные (психопатоподобные и простые или бедные симптомами) симптомокомплексы (F21.4 и F21.5) в рамках шизотипического расстройства. А. ***Психопатоподобные (псевдопсихопатические) расстройства (F21.4).***

Эта форма, особенно вначале, может представлять большие трудности в отношении дифференциального диагноза с психопатиями. Как отмечает Н.Г. Незнанов (2010), псевдопсихопатические (психопатоподобные) расстройства «в

целом сходны по характеру патохарактерологических отклонений и поведенческих расстройств с расстройствами, наблюдаемыми при психопатиях. Тем не менее при психопатиях и то и другое носит врожденный характер и проявляется с самого начала жизни».

По данным А.С. Розиной (2010), среди всех шизотипических расстройств психопатоподобные проявления встречаются в 26,5% случаев. Чаще они встречаются у мальчиков. Психопатоподобная симптоматика при шизотипических расстройствах нередко начинается с явлений так называемого искаженного пубертатного криза.

Однако, если «искаженный пубертатный криз» является этапом шизофренического процесса, то происходит усиление дисгармонии преморбидного личностного склада вплоть до выраженных характерологических «сдвигов» (псевдопсихопатий), которые в одних случаях выражаются в появлении различных форм девиант-ного поведения, а в других - в аутистической трансформации личности, отличаясь также особенностями восприятия, мышления и аффективной сферы.

Резюмируя сказанное, следует подчеркнуть, что постепенная трансформация личностных особенностей при шизотипических расстройствах является сложным и неоднородным феноменом, правильная квалификация которого крайне важна для нюансировки диагностики, оптимального подбора и соотношения ПФТ, психосоциальных интервенций и тактики психотерапевтических усилий.

Можно выделить четыре формы псевдопсихопатических шизотипических расстройств.

1. ***Гебоидный синдром (синдром неустойчивого поведения).*** Обобщенная характеристика пациентов с синдромом неустойчивого поведения, протекающего в рамках шизотипических расстройств, представлена карикатурно-утрированными психологическими проявлениями искаженного пубертатного криза, астеническим симптомокомплексом, эмоциональной извращенностью и нарушением влечений. Характерны такие явления, как причудливость интересов, ранняя сексуальная расторможенность, ненависть к близким (или, по крайней мере, равнодушие к ним, пренебрежение благополучием семьи), агрессивное поведение, мировоззренчески окрашенные агрессивно-садистические влечения, полиморфные страхи (появление неопределенных или непонятных фобий). К этим проявлениям заболевания может присоединиться патологическое фантазирование, которое затрудняет адаптацию индивидуума к реальной действительности, а также не соответствует по своему характеру возрасту ребенка, наполнено необычным, вычурным содержанием (Руднева И.К., 1985; Козлова И.А., Башина В.М., 2005).

Со временем больные с синдромом неустойчивого поведения (гебоидным синдромом), протекающим в рамках шизотипических расстройств, становятся более «социабельными», чем в юности, однако развившиеся проявления шизофренического дефекта, психопатоподобный облик и линия поведения этих пациентов делают их «странными», «не похожими на других», «чудаковатыми», «односторонне увлеченными вне рамок профессиональной деятельности».

2. ***Гистриноформный (истериформный) синдром.*** В рамках шизотипи-ческих расстройств характеризуется постепенным развитием и преобладанием, наряду с истериформной симптоматикой, негативных изменений. Постепенно истерические расстройства уступают место психопатоподобным - присоединяется *шизоидизация,* сопровождающаяся нарастающими когнитивными нарушениями, изменениями типа «зависимых» с безрассудным подчинением воле очередного, чаще всего случайного, партнера (как правило, преследующего лишь корыстные цели), с беспочвенными, формирующимися в полном отрыве от реальности мечтами о супружестве. В результате на более поздних этапах заболевания в клинической картине все более отчетливо выступают:

• грубые психопатические нарушения (лживость, авантюризм, бродяжничество);

• типичные для шизофрении изменения (аутизм, снижение продуктивности, трудности адаптации, утрата контактов);

• облик одиноких чудаков, опустившихся, но крикливо одетых, злоупотребляющих косметикой (женщины);

• трансформация истерической демонстративности - в шизофреническую вычурность и манерность, инфантильной доверчивости и наивности - в регрессивную синтонность, непрактичности - в паразитизм, истерохарактерологических черт - в гебоидные.

3. ***Импульсивно-диссоциальный (эпилептиформный) синдром.*** При этом синдроме обнаруживается сходство с некоторыми чертами эпилептоидной психопатии, с которой и следует проводить дифференциальную диагностику.

При протекании эпилептиформного синдрома в рамках шизотипических расстройств обращает на себя внимание:

• жестокость, выступающая на первом плане, - порою изуверская, ужасающая и, что отличает от эпилептоидной психопатии, холодная агрессия, часто нелепая, перемежающаяся с периодами вялости;

• сочетание брутальных аффективных взрывов с общей эмоциональной обедненностью при отсутствии явлений постепенного накипания аффекта;

• наличие выраженного и малопонятного негативизма;
• внезапное и неожиданное, без ясных причин, окончание вспышек возбуждения, в отличие от эксплозивных вспышек у психопатических личностей, после которых в течение некоторого времени, иногда весьма продолжительного, остается аффективная напряженность с дисфорическим компонентом и готовностью к повторным взрывам аффекта.

Мотивы зверских истязаний либо совсем не объясняются, либо приводятся невразумительные, непонятные и запутанные доводы. Нарушения влечений, в отличие от эпилептоидной психопатии, не ограничиваются сферой сексуального и агрессивного инстинктов и часто распространяются на пищевой инстинкт (вычурные диеты, употребление в пищу несъедобных вещей). Можно наблюдать также исчезновение элементарной брезгливости. Сексуальные перверсии отличаются полиморфизмом, касающимся как объекта влечений, так и способа его удовлетворения. Среди «странностей» замечены склонность коллекционировать тушки убитых животных и разглядывать мертвецов (Харитонова Н.К., Наталевич Э.С., 1981). Разные нарушения влечений иногда сложно переплетаются, и бывает трудно отнести их к какому-то определенному виду перверсии. Если начинается алкоголизация, то сразу обнаруживается склонность к тяжелому пьянству. Несмотря на долгое пьянство, изначально высокую толерантность к алкоголю, отсутствие рвотного рефлекса на передозировку, эти пациенты способны внезапно прерывать выпивки без каких-либо признаков абстиненции.

4. ***Аутистический синдром.*** Бросаются в глаза нарушение адаптации к окружающему; трудности контакта с людьми; появление замкнутости, отрешенности от окружающего, холодности к близким, безразличия к сверстникам, контактов с которыми пациенты практически не ищут; отсутствие стремления создать компанию единомышленников; уклонение от игр и общего времяпровождения с ними. Такие больные становятся неразговорчивыми, задумчивыми, одинокими.

Е.С. Крылова (2004) рассматривает в рамках шизотипических расстройств два варианта описанного выше синдрома:

1) по типу духовной ипохондрии (псевдопсихастенической симптоматики);

2) по типу метафизической интоксикации.

Основой *псевдопсихастенического синдрома (по типу духовной ипохондрии)* является невротическая деперсонализация (усиленная рефлексия), проявляющаяся в интенсивном анализе своего положения, взвешивании каждого

своего шага, в результате чего больные ощущают свою психическую измененность, «неодинаковость» с другими людьми, неполноту своего духовного развития с неудовлетворенностью собственным внутренним миром. Зачастую к этому присоединяются дисморфофобические идеи, специфические для юношеского возраста. У пациентов появляется ощущение физической перемены. Некоторые фиксируются надолго на своих незначительных реальных физических недостатках и признаках своего телесного возмужания, придавая им решающее значение во взаимоотношениях с людьми. Пациенты испытывают чувство «внутренней напряженности», неловкости в присутствии посторонних лиц. У них появляется несвойственное им раньше чувство «скованности», «искусственности» поведения. Больные говорят о неестественности выражения своего лица, улыбки, о несвободе жестов, походки, что они обычно связывают со своим смущением и внутренней скованностью. Они жалуются, что им трудно среди людей, что они не могут, как их сверстники, свободно и непринужденно себя вести, сойтись с товарищами, установить с ними хотя бы формальные контакты.

В основе *синдрома метафизической интоксикации* лежит сверхценный характер ранее несвойственных больному размышлений с погружением в мир эзотерики, мистики; теоретические размышления направлены на «разработку» философских проблем - о смысле жизни и смерти, о материи и душе, о предназначении человечества, о самосовершенствовании личности, о переустройстве общества, о пятом и шестом измерениях и т.п. Для идеаторных разработок характерны непродуктивность (обусловленная снижением уровня абстрактного мышления), вычурность, резонерство, невозможность осмыслить изучаемую проблему в целом. Идеи, как правило, абстрактны, а вся деятельность больных полностью концентрируется на размышлениях о бессмысленности собственного и/или человеческого существования в целом. Развиваемые «философские», «этические», «социологические» теории отличаются не только доморощенной примитивностью, но и явной внутренней противоречивостью, вычурностью, порою просто нелепостью.

Б. ***Простые, или бедные симптомами, расстройства (F21.5).*** При компенсаторном истощении и, соответственно, превалировании адаптационной составляющей приспособления определяющим становится собственно дефект: сужение круга интересов с нарастающей аспонтанностью, стойким снижением способности к деятельности и продуктивной активности, постепенным уплощением аффекта и исчезновением желаний при одновременном углублении

пассивности, вялости, безразличия, а в последующем - появлении грубых когнитивных нарушений.

Такого рода расстройство характеризуется преимущественно негативными симптомами. Можно выделить два его варианта:

1) дисмотивационный синдром (нарастающей шизоидизации);

2) амотивационный синдром (бедный симптомами).

При этом в одних случаях формирование картины заболевания начинается с характерологического «сдвига», сопровождающегося искаженной непродуктивной деятельностью, а в других - с медленного углубления психической дефицитарности (нехватка «жизненной энергии», снижение инициативы, активности, эмоциональная нивелировка), падения успеваемости, затруднения в усвоении учебного материала.

Особняком в классификации шизотипического расстройства стоит **шизотипическое РЛ (F21.8 по МКБ-10).** Следует подчеркнуть спорность квалификации этой категории в нозологическом плане. Шизотипическое РЛ имеет весьма тесную связь с представлениями о собственно шизотипических расстройствах, неслучайно в отечественной классификации оно включено в раздел F21. О связи шизотипических РЛ с собственно шизотипическими расстройствами свидетельствуют и следующие соображения.

1. Психические нарушения, относимые к шизотипическому РЛ, ограничиваются, как и собственно шизотипические расстройства, непсихотическими проявлениями.

2. При имеющейся в динамике этих состояний личностной трансформации отсутствуют, как и при собственно шизотипических расстройствах, признаки выраженного дефекта, в частности - редукции энергетического потенциала, облигатные для диагностики психотической шизофрении.

В то же время при шизотипических РЛ имеются феномены, которые можно трактовать как характерологические особенности пациентов. Так, на протяжении всей жизни индивидуумы с явлениями шизотипического РЛ ведут замкнутый образ жизни. Для них характерны односторонность деятельности, узкая направленность интересов (только учеба или только работа), необычные, странные, приобретающие доминирующий характер увлечения. Структура отношений с окружающими несет черты отстраненности, отгороженности, эмоциональной индифферентности, отчужденности и безразличия как к одобрению, так и к порицанию (Смулевич А.Б., 1987). При этом нередко отмечается неадекватность эмоциональных реакций

(неглубокая кратковременная депрессия после объективно тяжелой утраты или стойкая гипоти-мия в связи с условно-патогенными факторами).

Характерны странности поведения как в профессиональной сфере, так и в быту. На первом плане - контраст между сохранной психической активностью с достаточно высоким уровнем работоспособности и социальной адаптации (успешная профессиональная деятельность, устойчивые отношения в браке) и вычурностью, необычностью внешнего облика и всего образа жизни (неряшливость, неразборчивость в выборе одежды, безразличие к внешним атрибутам обыденной жизни). В целом, странности поведения ограничены девиациями, сопоставимыми с изменениями типа «фершробен».

Иными словами, клиника шизотипических РЛ, с одной стороны, включает проявления непсихотической (вплоть до субпсихотической) симптоматики шизофренического спектра, а с другой - не соответствует ни статическим (непсихотическая психопатология на всем протяжении заболевания), ни динамическим (движение в сторону формирования лишь личностной трансформации, а не последовательного утяжеления психопатологической симптоматики вплоть до формирования глубокого дефекта) критериям диагностики процессуальной шизофрении. Таким образом, шизотипическое РЛ представляет собой некую «смесь» характерологических аномалий, с одной стороны, и непсихотических психопатологических симптомокомплексов - с другой, занимая промежуточное положение между аномалиями личности (психопатиями) и собственно шизоти-пическими расстройствами.

Постановка диагноза. В целом у таких больных имеет место низкий уровень заинтересованности в интерперсональных отношениях, в том числе с лечащим врачом. Причину своего психического неблагополучия они видят вовне, обвиняя близких, сослуживцев, «несчастливую судьбу»; у них часто отсутствует глубокая привязанность к близким, которые нередко отмечают резкое изменение отношений пациента к ним с момента начала заболевания.

Для психопатологической оценки этих состояний необходим учет позитивных и негативных симптомов, которые представлены рудиментарными феноменами, не достигающими критериев развернутого психоза.

В процессе диагностического анализа учитываются также сведения:

• о семейном отягощении (случаи «семейного» заболевания);

• особенностях преморбида, развития в детском, пубертатном и юношеском возрасте;

• необычных или вычурных увлечениях в указанные периоды;

• резких, ограниченных во времени характерологических сдвигах с профессиональным «надломом», изменениями всего жизненного пути и нарушениями социальной адаптации;

• наличии постепенного, связанного с падением интеллектуальной активности и инициативности, снижения трудоспособности.

Вспомогательное, но, по мнению современных европейских психиатров, весьма существенное значение для диагностики имеют:

• нарушения экспрессии, придающие облику больных черты странности, чудаковатости, эксцентричности;

• пренебрежение правилами личной гигиены, «запущенность», неряшливость одежды;

• манерность, парамимия с характерным, избегающим собеседника взглядом;

• угловатость, толчкообразность, «шарнирность» движений;

• напыщенность, многозначительность речи при бедности, неадекватности интонаций.

*** * ***

Профилактика развития шизотипического расстройства обусловливает необходимость выявления тех предболезненных психопатологических феноменов уязвимости, которые в настоящее время обозначаются как «психический диатез» (представляющий собой совокупность психопатологического и психосоматического диатезов). В этом случае первостепенное значение имеют психотерапия и психокоррекция, хотя в некоторых случаях допустимо дополнительное использование медикаментозной коррекции. Лечение в этих условиях является мерой первичной профилактики относительно возможности развития эндогенного психического расстройства (Смулевич А.Б., Волель Б.А., 2004).

При появлении продромальных признаков шизотипического расстройства следует использовать, учитывая нечеткость представлений разных авторов о целесо-бразности ПФТ на этом этапе, в первую очередь психотерапевтические и психосоциальные подходы. Однако обсуждаются вопросы о том, что нередко в этом случае (особенно при состояниях, характеризующихся агрессией, стремлением к суициду, выраженным психоэмоциональным напряжением) допустимо применение ПФТ, что может положительно отразиться на течении

психического расстройства и отдаленном его прогнозе (Olsen K., Rosenbaum B., 2006).

Лечение. Известно, что лечение больных с непсихотическими аутохтонными расстройствами зачастую сопряжено с большими трудностями. Это связано с тем, что общие терапевтические подходы к таким пациентам, учитывая близость их психопатологических симптомокомплексов к личностным формам реагирования, с одной стороны, и психотическим проявлениям аутохтонных психических расстройств, с другой, заключаются в обязательном комплексном лечебно-восстановительном подходе, а именно в следующем.

1. Дифференцированное и, как правило, более многоаспектное и одновременно более щадящее, чем при психотических формах заболевания, использование психофармакологических препаратов. В настоящее время вопрос фармакотерапии непсихотических аутохтонных психических расстройств можно с определенной долей уверенности считать одним из самых сложных, противоречивых и мало разработанных в клинической психиатрии. Этому способствует ряд обстоятельств.

Необходимо признать, что психофармакологическая доступность в группе пациентов с непсихотическими аутохтонными психическими расстройствами оказывается меньшей, чем при манифестных психических заболеваниях. Это может быть связано с атипичностью структуры психопатологического состояния, в котором сложно переплетается симптоматика различных регистров (аффективная, процессуальная, невротическая). На сложности в выборе терапевтического подхода и тенденции к формированию затяжных, склонных к хроническому течению состояний при атипичных синдромах в рамках манифестных психических заболеваний указывают многие авторы (Вовин Р.Я., Аксенова И.О., 1982; Краснов В.Н., 1997; Смулевич А.Б., 2007; Мазо Г.Э., Незнанов Н.Г., 2012; Helmchen H., 1974; Lopez-Ibor A.J., 1974, 1992). Кроме того, в структуре непсихотических аутохтонных психических заболеваний регистрируется широкая представленность личностных нарушений, которая не только усложняет картину заболевания для клинической диагностики, но и неблагоприятно влияет на результативность терапии. Наконец, при неглубоких психопатологических нарушениях спектр психопатологических проявлений отличается стертостью, монотонностью, атипичностью, что ассоциируется с плохим терапевтическим прогнозом при использовании ПФТ.

Кроме того, пациенты с подпороговыми аутохтонными расстройствами более чувствительны к побочным эффектам ПФТ. Возможно, в ряде случаев это

определяется резидуальной органической или сосудистой патологией. Но необходимо принимать во внимание и то, что пациенты склонны к фиксации и вторичной переработке возникающих при лечении побочных эффектов. Особое значение это приобретает в группе больных с ипохондрической симптоматикой, проявлениями соматизированной тревоги, наличием панических атак. Появление побочных эффектов (в том числе адаптационных) в таком случае оказывается тесно вплетаемым в спектр болезненных нарушений и влечет за собой отказ от лечения.

2. В случаях непсихотических психических расстройств, когда помимо психопатологических проявлений имеется большой удельный вес личностных нарушений, полного устранения болезненных симптомов достичь практически невозможно. Понимание этого ограждает врача от стремления использовать весь арсенал психофармакологических средств, с тем чтобы, манипулируя ими, добиться полного устранения симптомов; такая тактика в ряде случаев может оказать негативный эффект на результативность лечения. К тому же такой подход имеет в основе ошибочное одностороннее представление о природе психических расстройств и связан с недооценкой личностных факторов в фиксации психопатологических картин и в компенсации остаточных расстройств. Кроме того, такая тактика порождает неправильную ориентацию больного и его близких относительно ожидаемых результатов терапии. Помимо этого, она также чревата другими серьезными издержками, которых можно, в принципе, избежать при раннем возвращении больного к обычной деятельности и широком использовании психосоциальных методов.

3. В результате, с учетом специфических особенностей непсихотических аутохтонных психических нарушений, выбор терапевтического подхода представляет большие трудности, что определяется сложным взаимодействием эндогенных, невротических и личностных расстройств. Вместе с тем в настоящее время отсутствуют четкие алгоритмы для лечения непсихотических аутохтонных психических расстройств, базирующиеся на принципах доказательной медицины, и большинство рекомендаций включают в себя оценку различных психотерапевтических и психосоциальных интервенций (Nordentoft M., Thorup A., Petersen L. et al., 2006). Это определяет необходимость разработки специализированных подходов к назначению ПФТ у данной категории пациентов.

4. При составлении лечебного плана важно иметь в виду, что существует большое количество исследований, демонстрирующих ранний отказ от терапии у пациентов с непсихотическими нарушениями, даже в случаях применения

психотерапевтических методик (Johansson H., Ekund M., 2006; De Panfilis C. et al., 2012). Наиболее частыми предикторами отказа от терапии являются: молодой возраст, наличие нарушений пищевого поведения и отсутствие терапевтического альянса. Это определяет важность разработки специальных программ для повышения приверженности к терапии пациентов с непсихотическими аутохтонными расстройствами. Родственники больных должны быть хорошо инструктированы об особенностях действия психотропных средств, возможных побочных явлениях и мерах, рекомендуемых в случае их возникновения. В условиях некруглосуточного наблюдения, являющихся достаточно частыми при терапии пациентов с непсихотическими расстройствами, это позволяет, с одной стороны, раньше обнаружить те или иные осложнения, а с другой - избежать формирования семейной негативной установки по отношению к проводимому лечению.

5. Комплексное персонализированное психотерапевтическое воздействие, понимаемое как инновационный метод лечения на основе индивидуальных биопсихосоциальных и функциональных особенностей пациента и включающее в разном соотношении психообразовательные, когнитивно-поведенческие, психодинамические методы и, во многих случаях, семейную психотерапию. При этом необходимо помнить, что психотерапия при аутохтонных расстройствах, в том числе при непсихотических проявлениях заболевания, имеет своей целью не «окончательное» излечение пациента, а приобретение им нового опыта существования с психической болезнью как проблемой, не поддающейся полному устранению и доступной только ограниченному сознательному регулированию. Таким образом, речь идет об адаптации прежнего когнитивного, эмоционального и поведенческого опыта пациента к его функционированию в условиях периодической или постоянной психической дезинтегрированности.

6. Внедрение бригадных методов курации психически больных, что способствует прогрессу терапии пациентов с непсихотическими аутохтонными расстройствами.

Дальнейшее ведение больного. Шизотипическое расстройство может протекать как непрерывно, так и в форме приступов. Однако типологическое разделение по этому принципу не соответствовало бы клинической реальности, поскольку в большинстве случаев приступы сочетаются с вялым непрерывным течением.

Это обстоятельство обусловливает н**еобходимость длительного проведения комплекса** лечебно-восстановительных мероприятий, подчиненных задачам прогресса личностной независимости больных и их социального

функционирования, что приносит надежду не только самим пациентам, но и членам их семей
(Ретюнский К.Ю., 2012).

При этом, как представляется, в соответствии с современными представлениями об этиопатогенезе непсихотических психических расстройств основными критериями выбора лечебного учреждения для проведения реабилитационных мероприятий должны служить:

а) характер психической (психологической) дезадаптации и снижения качества жизни больного;

б) личностные характеристики пациента, соучаствующие в синдромообразова-нии, с одной стороны, и составляющие потенциал его адаптации - с другой;

в) особенности социальной ситуации больного.

В зависимости от сочетания этих факторов больные могут наблюдаться и получать лечение или амбулаторно (в специальных подразделениях поликлиник или в психоневрологических диспансерах), или в условиях специализированных стационаров (полустационаров, центрах реабилитации при диспансерах, круглосуточных стационарах).

Прогноз. При адекватном многолетнем лечении непсихотические нарушения с годами могут ослабевать и не препятствовать удовлетворительной социальной адаптации, а могут и нарастать, оставаясь все-таки в рамках неврозо/психопа-топодобных расстройств, но одновременно обусловливая глубокую социальную дезадаптацию. Однако так называемое шизофреническое слабоумие - дефектное состояние с выраженными шизофреническими изменениями личности (теперь в западной психиатрической литературе это конечное состояние называется резиду-альной шизофренией) - не бывает исходом болезни. Отмечаются лишь:

а) сужение круга интересов с нарастающей аспонтанностью, стойким снижением способности к деятельности и продуктивной активности;

б) постепенное уплощение аффекта и исчезновение желаний при одновременном углублении пассивности, вялости, безразличия;

в) появление грубых когнитивных нарушений.

В целом, прогноз шизотипического расстройства зависит от психопатологических особенностей клинической картины, соотношения позитивных/негативных проявлений заболевания, комплексности и планомерности предпринимаемых терапевтических усилий (ПФТ, психотерапия, социотерапия) на разных этапах его течения. Вместе с тем можно указать на две особенности этого расстройства: 1)

значительная диссоциация между клиническим (психопатологическим) и социальным восстановлением; 2) многочисленные госпитализации в психиатрический стационар, обусловленные социальной дезадаптацией.

Список литературы

1. Александровский Ю.А. Предболезненные состояния и пограничные психические расстройства (этиология, патогенез, специфические и неспецифические симптомы, терапия). М. : Литтерра, 2010. 272 с.

2. Аутохтонные непсихотические расстройства / под ред. А.П. Коцюбинского. СПб. : СпецЛит, 2015. 495 с.

3. Гусева О.В., Коцюбинский А.П. Интегративная модель психотерапии эндогенных психических расстройств: интеграция образовательного, когнитивно-поведенческого и психодинамического подходов : руководство для врачей. СПб. : СпецЛит, 2013. 287 с.

4. Мазо Г.Э., Незнанов Н.Г. Терапевтически резистентные депрессии. СПб. : Береста,
2012. 448 с.

5. Рациональная фармакотерапия в психиатрической практике : руководство для практикующих врачей / под общ. ред. Ю.А. Александровского, Н.Г. Незнанова. М. :
Литтерра, 2014. 1080 с.

6. Смулевич А.Б. Малопрогредиентная шизофрения и пограничные состояния - 2-е издание. М. : МЕДпресс-информ, 2009. 256 с.

7. Смулевич А.Б. К психопатологической характеристике вялотекущей шизофрении // Журн. неврол. и психиатр. 2009. № 11. С. 4-15.

8. Циркин С.Ю. Аналитическая психопатология. М. : Бином, 2012. 288 с.

9. Шейнина Н.С., Коцюбинский А.., Скорик А.И. и др. Психопатологический диатез (предвестники психических заболеваний). СПб. : Гиппократ, 2008. 128 с.

10. Schizotypal Personality Disorder // Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5). Arlington, VA, 2013. Vol. 5. P. 655-659.

11.3. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Н.В. Симашкова

РШС в детском возрасте включают: детскую и подростковую шизофрению, шизотипическое расстройство, ШАР.

Определение. Детская шизофрения - вариант прогредиентного эндогенного заболевания с утратой единства психических функций, неспецифическими продуктивными симптомами, стойкими негативными проявлениями в форме нарушений мышления, обеднения эмоциональной сферы, аутизации, снижения познавательной активности, приводящего к нарушению психического развития, формированию типичного для ДШ когнитивного дефекта, дизонтогенеза. ДШ развивается на фоне формирования мозговых структур, физиологических и психических функций ребенка, что определяет возрастной патоморфоз симптоматики.

В МКБ-10 (1994) детская форма шизофрении не выделяется. В процессе адаптации МКБ-10 в РФ был введен специальный раздел - «шизофрения (детский тип)» - F20.8хх3. Эта рубрика не включает в себя все формы ДШ. К ней отнесены: кататоническая (F20.2), гебефренная (F20.1), параноидная шизофрения (F20.0). Вялотекущая шизофрения неврозоподобная (F21.3), психопатоподобная шизофрения (F21.4), простая шизофрения (F21.5) отнесены по МКБ-10 к шизотипическому расстройству. Рекуррентная форма шизофрении в детском возрасте соотнесена с рубрикой ШАР (F25).

Коды по МКБ-10: F20.8хх3, F20.х1, F20.х2, F20.х3, F21, F25.

Синонимы: шизофрения в детстве, шизофренический психоз, шизофрения детского возраста, подростковая шизофрения.

Эпидемиология. Общая распространенность шизофрении составляет около 0,5-1% в популяции (Regier D. и соавт.,1993; Hafner и Heiden, 1997). Примерно в 4% случаев шизофрения начинается до 15-летнего возраста, лишь у 1% - до 10 лет. Распространенность ДШ в России у детей в возрасте от 0 до 14 лет составляет 1,66 на 10 000 (0,017%) детского населения. В психиатрических стационарах частота шизофренических расстройств у детей составляет 1-2%, среди подростков - около 5% (по данным Х. Ремшмидт, 2001 г.: до 15 лет - 4%; от 14 до 20 лет - 10%; до 21-30 лет - 42%).

Гендерные различия: соотношение мальчиков и девочек колеблется в пределах 2:1-3,2:1 до 10 лет и 1,5:1 от 11 до 17 лет.

Этиопатогенез точно неизвестен, предполагаются мультифакториальные причины заболевания:

биологические (генетические, диснейроонтогенетические, нейрохимические, иммунологические), психосоциальные.

Генетическая основа заболевания подтверждена семейными исследованиями близнецов и усыновленных детей. У сестер и братьев, больных шизофренией, риск заболевания составляет 10-12%; у детей, один из родителей которых болен шизофренией, - 10-14%, если оба родителя больны - 40%. У однояйцевых близнецов риск ДШ в 4 раза выше, чем у двуяйцевых, и составляет 50%. Генетическая диспозиция интерпретируется как полигенная наследственная предрасположенность (участие 2 или более пар генов). Наследуется предрасположенность к болезни, которая может проявляться, в том числе, особой уязвимостью, которая, в свою очередь, определяет значительное влияние средовых факторов.

Диснейроонтогенетические гипотезы основаны на:

1) нарушениях развития головного мозга на ранних онтогенетических этапах (осложнения беременности, родов);

2) увеличении желудочков мозга и уменьшении размеров мозжечка в процессе течения ДШ;

3) снижении интеллектуальных функций в процессе развития болезни. Специфичным для шизофрении считается прогрессирующее снижение объема серого вещества к подростковому возрасту.

Нейрохимические гипотезы обсуждают нарушение обмена нейромедиаторов: избыточную активность дофаминовых центральных нервных структур в мезалим-бической, ниграстриальной, тубероинфундибулярной системах; эффект недостатка глутаматов (преимущественно в подростковом возрасте) и др.

Аутоиммунные теории возникновения ДШ рассматривают иммунный воспалительный процесс в качестве одного из звеньев патогенеза. Актуальны **нейропсихоло-гические теории,** в содержание которых включены такие когнитивные нарушения, как снижение обработки информации, слабость селективного внимания, задержка или остановка развития речи. Снижение коэффициента интеллекта (IQ) у детей в возрасте от 4 до 7 лет является предвестником психотических симптомов, развивающихся в юности. Психосоциальные (перистатические) факторы являются скорее дополнительными, не влияют на развитие ДШ, однако связь во времени между конфликтом или стрессом и манифестацией болезни достоверно прослеживается.

Классификация. В диагностике ДШ постоянно осуществляются попытки сблизить подходы психиатров разных стран, особенно европейских и американских. В США

считается, что шизофрения крайне редко возникает до 14-летнего возраста, в Европе - ранее 9 лет.

В практике детских психиатров постоянно используются варианты отечественной классификации, сопоставление которых с МКБ-10 представлено на рис. 11.2.

Профилактика РШС предполагает значимость ранней диагностики и своевременных мер терапевтического вмешательства для предотвращения формирования тяжелого личностного и когнитивного дефекта. Общая стратегия превентивного вмешательства направлена на сокращение длительности нелеченого психоза путем раннего выявления больных, в том числе находящихся в продромальном, предпсихотическом состоянии. О пользе превентивной терапии свидетельствуют результаты исследований последствий нелеченого психоза в форме большей продолжительности госпитализации, повышенного риска рецидива, отставленной и неполной ремиссии симптомов, сниженного комплаенса, более тяжелого бремени для семьи, повышенного употребления ПАВ и делинквентного поведения, более высокой стоимости лечения, ухудшения социализации (Liberman J.A., и соавт.,
2001; Ruhrmann S., 2007).

Порядок проведения диагностического обследования. Диагностическое обследование и лечение пациентов осуществляется при неуклонном соблюдении их конституционных прав на свободу и личную неприкосновенность, достоинство личности, неприкосновенность частной жизни, личную и семейную тайну, а также иных прав и свобод человека и гражданина согласно общепризнанным принципам и нормам международного права и в соответствии с Конституцией Российской Федерации. Лечение пациентов может производиться в добровольном, недобровольном и принудительном порядке (ст. 28 Федерального закона «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании»). Диагностическое обследование (психиатрическое освидетельствование) и/или лечение подростков 15 лет и старше без их согласия, но с согласия их родителей или заменяющих их лиц (представителя) проводят в случаях, когда пациент совершает действия, дающие основания предполагать наличие у него тяжелого психического расстройства, которое обусловливает:

• его непосредственную опасность для себя или окружающих;

• его беспомощность, т.е. неспособность самостоятельно удовлетворять основные жизненные потребности.

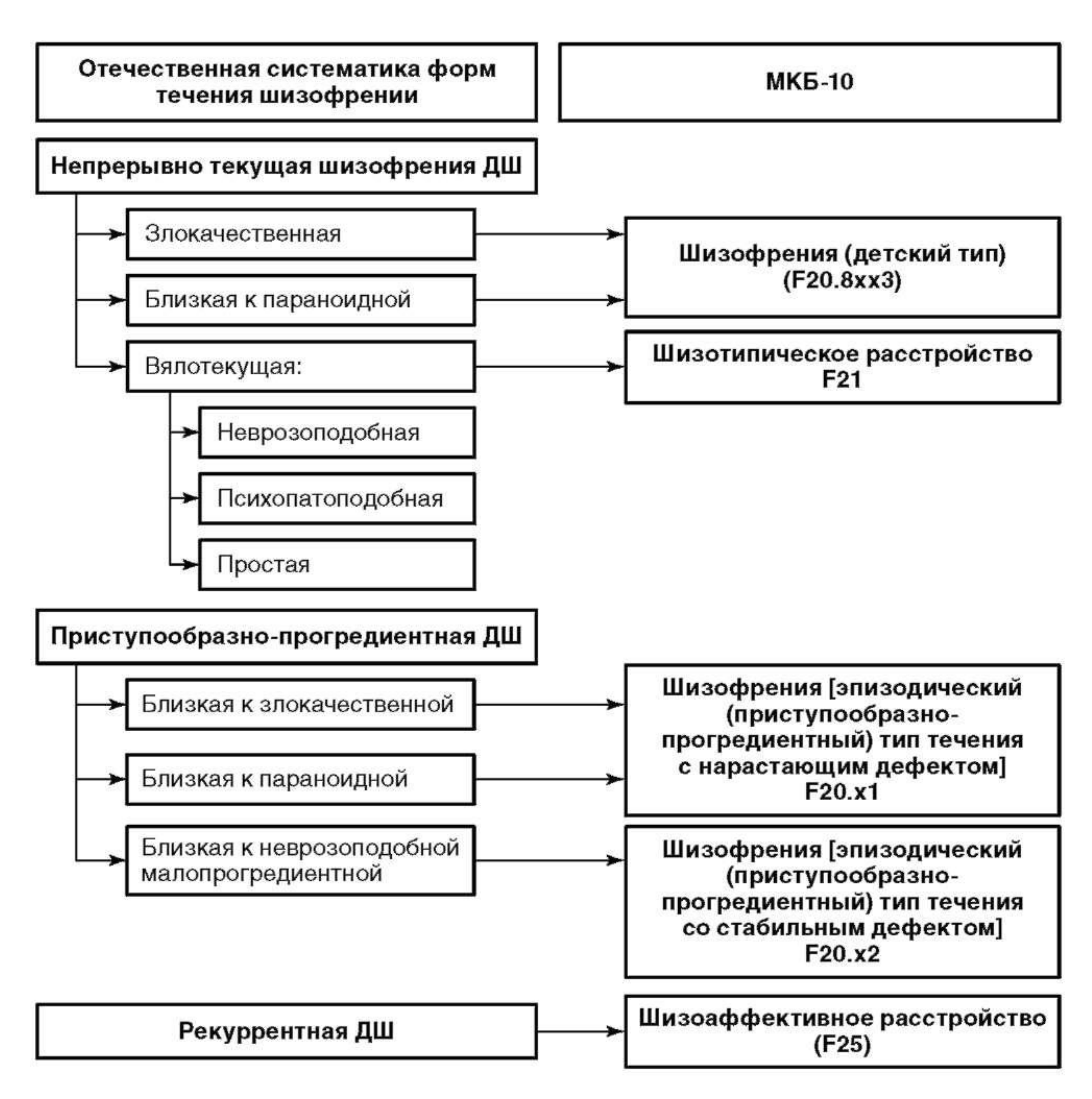


Рис. 11.2. Отечественная классификация детской шизофрении (ДШ) в сравнении с МКБ-10

11.3.1. Психиатрическое диагностическое исследование

Первичный осмотр врача-психиатра проводится с целью уточнения диагноза шизофрении, определения ее формы, типа течения, необходимости стационарного лечения и надзора. Назначается фармакотерапия и психосоциальное сопровождение.

При диагностике шизофрении основным является клинический метод. В нем главное место принадлежит расспросу (клиническому интервью) и объективному наблюдению за поведением больного. С помощью расспроса собирается субъективный анамнез и выявляются клинические факты, определяющие

психическое состояние пациента (если получение сведений представляется возможным в силу когнитивных способностей ребенка или подростка).

Объективный анамнез собирается путем изучения медицинской документации, если таковая имеется, а также из бесед с родственниками пациента и, по возможности, с пациентом.

Целью сбора анамнеза является получение данных:

• о наследственной отягощенности психическими заболеваниями;

• акушерско-гинекологическом анамнезе матери, состоянии ее здоровья до беременности и в период беременности (наличие сердечно-сосудистых заболеваний и др.), патогенных биологических воздействиях в периоде внутриутробного и перинатального развития пациента, перенесенных заболеваниях и экзогенных вредностях постнатального периода;

• преморбидных особенностях личности пациента, особенностях его развития, перенесенных экзогенных вредностях, особенностях реагирования на стрессовые ситуации, психических травмах;

◊ особенностях протекания возрастных кризов;

◊ раннем психомоторном развитии пациента, особенностях формирования моторики, речи, коммуникативных функций, эмоциональном реагировании в различных ситуациях, поведении дома, в организованных детских коллективах;

◊ особенностях формирования школьных навыков, личности пациента, семейном и социальном статусе, включая занимаемое положение в школьном коллективе, взаимоотношениях с одноклассниками, педагогами, родителями и другими членами семьи; наличии сопутствующих аномальных психосоциальных ситуаций, а также характеристика семьи и особенностей воспитания;

◊ особенностях психического состояния и поведения пациента в различные периоды развития (с учетом предъявляемых жалоб), навыках самообслуживания, уровне социальной адаптации (способности устанавливать и поддерживать продуктивный контакт с окружающими людьми, строить свое поведение с учетом существующих морально-этических и культурных традиций);

◊ возрасте, в котором впервые возникли признаки заболевания; продромальных явлениях, когда заболевание впервые было диагностировано (неврозо- и психопатоподобные расстройства, аффективные колебания, сверхценные образования, нарушения социального функционирования, транзиторные субпсихотические эпизоды);

◊ особенностях динамики заболевания (характер течения заболевания и его прогредиентность);

◊ особенностях сформированной критики к перенесенному состоянию;

◊ аккуратности выполнения терапевтических и реабилитационных рекомендаций;

◊ переносимости проводимой лекарственной терапии;

◊ соматическом и неврологическом статусе.

Субективный анамнез собирается, если позволяет хронологический и психический возраст больного. Особое внимание обращают на наличие суицидальных высказываний.

При описании психического статуса пациента оцениваются:

◊ состояние сознания - степень ориентировки в окружающей обстановке, во времени, собственной личности, понимание цели обследования;

◊ поведение больного;

◊ уровень речевого развития, в том числе способность поддерживать речевой контакт с врачом, давать связные и последовательные анамнестические сведения, понимать сложные логико-грамматические конструкции;

◊ особенности развития грубой и тонкой моторики;

◊ сформированность мыслительных операций (анализ, синтез, установление причинно-следственных связей);

◊ уровень знаний об окружающем мире, степень ориентации в вопросах общежития, окружающего пациента социума; у детей школьного возраста проводится скрининговая оценка соответствия сформированности школьных навыков и знаний полученному образованию;

◊ индивидуальное социальное поведение;

◊ особенности мотивационно-потребностной сферы;

◊ особенности памяти, внимания, работоспособности; ◊ особенности эмоциональных проявлений;

◊ сопутствующие психические и психоневрологические расстройства, имеющиеся на момент обследования;

◊ доступность в отношении пациента к имеющимся и имевшимся в прошлом болезненным психическим расстройствам, наличие или отсутствие критики к ним;

◊ психические расстройства, имеющиеся на момент обследования;

◊ особенности мышления, памяти, интеллекта, эмоционально-волевой сферы, настроения, внимания и их нарушения;

◊ степень критики к настоящему и перенесенному состоянию. Клиническое исследование завершается систематизацией выявленных феноменов, их психопатологической квалификацией для целостного анализа, соотнесения с критериями диагностики и разработки тактики лечения.

Следует исключить любое соматическое, неврологическое и органическое психическое расстройство или употребление токсических веществ, которые могут вызвать острое психотическое состояние с шизофреноформной симптоматикой. С этой целью обязательно используют дополнительные методы обследования.

Физикальное исследование (соматическое и неврологическое), клинические и биохимические анализы крови, анализы мочи, ЭКГ. В случае поступления пациента в стационар в дополнение к вышеуказанным обследованиям обязательно проводятся: мазок из зева и носа на дифтерийную палочку; бактериологический анализ на ВИЧ, гепатиты. При наличии показаний: консультации педиатра, невролога, окулиста, гинеколога (для девочек-подростков), патопсихолога, нейропси-холога, другие лабораторные и инструментальные исследования, токсикологические тесты. К использованию можно рекомендовать опросники, шкалы и другие инструментальные методы обследования при ДШ.

• Опросник Clinical Interviews K-SADS-E (Orvaschel H., Puig-Antich J.S., 1987) (в возрасте 6-17 лет).

• Опросник «Психиатрическая оценка детей и подростков» (Child and Adolescent Psychiatric Assessment) (Angold et al., 1995) - DICA (6-17 лет).

• **Шкалы:**

◊ KIDDIE-PANSS (Fields J.H. et al., 1994) - в возрасте 6-16 лет; ◊ CGI.

Экспериментально-психологическое обследование включает оценку интеллекта, внимания, памяти, языка, двигательных функций. Необходимо оценить эмоциональное состояние больного. Экспериментально-психологическое (патопсихологическое) исследование дает информацию об индивидуально-психологических свойствах и психическом состоянии больного с ДШ и других РШС, которые необходимы для уточнения диагноза и подбора психотерапевтической тактики. Используются шкалы измерения интеллекта Векслера (оригинальный вариант теста Векслера-IV и его отечественные модификации для детей от 5 до 15 лет 11 мес и для дошкольников от 4 до 6,5 лет).

Для исследования когнитивных функций используют изучение памяти: 10 слов (или 5, 7 - в зависимости от возраста и особенностей ребенка), парные ассоциации, методики на тактильную и стереогностическую память; для исследования

внимания применяют шифровку, таблицы Шульте (в соответствующем возрасте); для исследования мышления - малую предметную классификацию, геометрическую классификацию, пересечение классов, включение подкласса в класс, конструирование объектов, кубики Кооса и др.; для исследования восприятия (зрительного) - фигуры Липера, идентификацию формы, перцептивное моделирование, разрезные предметные картинки. Для исследования эмоций и личности употребляют графические пробы (рисунок себя, семьи, несуществующего животного и другие варианты), сюжетные картинки, моделирующие житейские ситуации, распознавание мимической экспрессии основных эмоций человека (горе, радость, удовольствие, неудовольствие, испуг, гнев, печаль), распознавание эмоционально-выразительных движений, поз и жестов.

Инструментальные методы исследования РШС, наряду с клиническими и патопсихологическими данными, вносят весомый вклад в решение вопросов диагностики, подбора индивидуальной терапии, мониторинга состояния пациентов. В числе параклинических методов при мультидисциплинарном подходе к изучению РАС широко используются нейрофизиологические. С помощью **ЭЭГ** можно обнаружить связь определенных изменений в электрической активности мозга с клинической симптоматикой, устанавливать степень их патогенетической значимости для решения вопросов диагностики, подбора терапии. ЭЭГ позволяет не только обнаружить эпилептическую активность, но и оценить уровень зрелости и функциональной активности мозга.

Методы нейровизуализации - КТ, магнитно-ядерно-резонансное исследование - проводятся по показаниям (при подозрении на объемное образование головного мозга, дегенеративное заболевание или демиелинизирующее заболевание ЦНС).

Электрокардиография проводится пациентам с РАС для подтверждения безопасности проводимой фармакотерапии.

Иммунологическое обследование. Определяются иммунологические показатели сыворотки крови («Нейротест»), вовлеченные в процесс развития и функционирования нервной системы: энзиматическая активность лейкоцитарной эла-стазы (ЛЭ), функциональная активность α1-протеиназных ингибиторов, уровень С-реактивного белка (СРБ) и аутоантител к фактору роста нервов и основному белку миелина (ОБМ). Многолетними исследованиями, проведенными в ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», были выявлены иммунные факторы, тесно связанные с клиническими особенностями пациентов с РШС,

количественная оценка которых в крови пациентов способствует надежности диагностики и обеспечивает лабораторный мониторинг развития заболевания.

К **дополнительным методам обследования** относятся лабораторные:

1) клинический и биохимический анализы крови (в том числе показатели глюкозы, аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), щелочной фосфатазы; тимоловой пробы) для контроля фармакотерапии - 2 раза в год;

2) общий анализ мочи.

11.3.2. Уровни доказательности

Данное руководство опирается на четырехуровневую систему оценки доказательности согласно иерархии достоверности научных данных (при этом следует иметь в виду, что невысокий уровень доказательности - не всегда свидетельство ненадежности данных).

A. Доказательства убедительны: есть веские доказательства предлагаемому утверждению, которые получены на основании одного хорошо спланированного или нескольких рандомизированных клинических исследований (РКИ) или большого систематического обзора (метаанализа) РКИ.

B. Относительная убедительность доказательств: есть достаточно доказательств в пользу того, чтобы рекомендовать данное предположение. Доказательства получены на основании по крайней мере одного контролируемого исследования или систематического обзора когортных исследований или РКИ.

C. Доказательства из неконтролируемых исследований или описание случаев/ мнений экспертов.

C1. Неконтролируемые исследования. C2. Описания случаев.

C3. Мнение экспертов или клинический опыт.

D. Неоднородные результаты. Положительные РКИ перевешиваются примерно равным количеством исследований с отрицательным результатом.

E. Отрицательные доказательства.

Достаточно отрицательных доказательств: имеется достаточно доказательств, чтобы рекомендовать отказаться от применения данного лекарственного средства или метода лечения в определенной ситуации.

F. Недостаточно доказательств.

11.3.3. Клиника и типология расстройств шизофренического спектра

Непрерывнотекущая ДШ подразделяется на злокачественную, близкую к параноидной и вялотекущую.

Злокачественная ДШ на доманифестном этапе характеризуется аутистиче-ским дизонтогенезом. Манифестация болезни происходит на 2-5-м году жизни. В клинической картине преобладают негативные нарушения: регресс, остановка психического развития, аутизм. Продуктивная симптоматика преимущественно кататоническая в форме двигательного возбуждения со стереотипиями. Течение болезни непрерывно-прогредиентное. В первые 1,5 года от манифестации болезни формируется стойкий олигофреноподобный дефект, который на отдаленном этапе близок псевдоорганическому. Познавательная активность резко ограничена, экспрессивная речь отсутствует, понимание обращенной речи нарушено, внимание можно привлечь только на очень короткое время; крупная и мелкая моторика диссоциированно незрелы. На протяжении жизни сохраняются вычурные моторные стереотипии регрессивного типа, тяжелый аутизм.

Близкая к параноидной шизофрения крайне редко встречается в детском возрасте. Позитивная и негативная симптоматика при параноидной шизофрении отмечается как на доманифестном этапе (изменения личности, эмоциональное обеднение, психическая ригидность, неотчетливые неврозоподобные и психопатоподобные проявления), так и в процессе развития болезни. В возрасте 7-9 лет характерно бредоподобное фантазирование, которое в последующем трансформируется в бред воображения, иногда с псевдогаллюцинациями и психическими автоматизмами. В 10-14 лет возникают бредовые идеи отношения, преследования, бедные по структуре и словесному оформлению, без логической разработки и систематизации. Бредовые синдромы даже у подростков не достигают полной завершенности и всегда связаны с господствующим аффектом. Галлюцинации, как правило, рудиментарны и нестойки, с расчлененностью галлюцинаторных образов. Они сочетаются с чувством враждебности и чуждости, приближаясь к

псевдогаллюцинациям, что дает основание считать их компонентом синдрома Кандинского-Клерамбо. Течение болезни непрерывно-прогредиентное. У большинства пациентов в процессе развития заболевания позитивная симптоматика дополняется или замещается негативной, формируется олигофреноподобный дефект.

В детском возрасте **вялотекущая шизофрения** неоднородна по симптоматике, характеру и глубине формирующегося дефекта. Истинное начало заболевания установить сложно. Ретроспективно выделяют доманифестный этап в форме эволютивного шизотипического дизонтогенеза, который исчерпывается отдельными

нарушениями в инстинктивной и моторной сфере, сопровождается дефицитом психической активности, нарушением межличностных отношений. Аффективные нарушения прослеживаются на протяжении болезни. По ведущей манифестной позитивной симптоматике (непсихотического уровня) вялотекущая шизофрения подразделяется на вялотекущую неврозоподобную и психопатоподобную. ***Неврозоподобная вялотекущая шизофрения,*** в свою очередь, может протекать с преобладанием в клинической картине тревожно-фобических, обсессивно-ком-пульсивных, деперсонализационных расстройств. Течение болезни непрерывное малопрогредиентное. Заостряются личностные изменения шизоидного круга с искажением и незрелостью высших психических функций без признаков задержки. Сохраняется способность к дальнейшему психическому развитию, обучению, социализации.

Психопатоподобная вялотекущая шизофрения протекает с агрессией к окружающим, аутоагрессией, бродяжничеством, нарушениями пищевого поведения, аффективными, истероформными нарушениями, патологическим фантазированием. Течение болезни непрерывное малопрогредиентное. Постепенно усиливаются личностные изменения аутистического круга, нарастают сензитивность, педантизм, формируются псевдопсихопатические дефектные состояния с психическим инфантилизмом, задержкой психического развития (ЗПР).

Простая *«бедная симптомами» шизофрения* определяется преобладанием негативной симптоматики в клинической картине (снижение активности, личностный регресс) и отсутствием продуктивных симптомов. Течение болезни непрерывное среднепрогредиентное. Формируется процессуальный инфантилизм с признаками схизиса, диссоциацией в психическом и физическом развитии, астенией.

Приступообразно-прогредиентная ДШ подразделяется на близкую к злокачественной, близкую к параноидной и близкую к неврозоподобной малопрогреди-ентной шизофрении.

Близкая к злокачественной приступообразно-прогредиентная ДШ имеет два варианта. При ***кататоническом варианте*** на доманифестном этапе отмечаются аутистический дизонтогенез, снижение познавательной активности, раздражительность, фобии. Манифестный этап болезни, как правило, развивается после 5 лет. Картина психоза полиморфная и изменчивая. Наряду с кататоническими (возбуждение с двигательными стереотипиями, очень редко - «статуэтными позами», без изменения мышечного тонуса и восковой гибкости),

регрессивными расстройствами появляются более отчетливые аффективные нарушения, а также рудиментарные галлюцинации (зрительные, обонятельные). Течение болезни приступообразно-прогредиентное. Ремиссии неполные, терапевтические с рези-дуальными кататоническими стереотипиями, эхо-речью, атипичными аффективными расстройствами, склонными к континуальности, с когнитивным дефицитом. Через 2-4 года от манифестации заболевания формируется олигофреноподобный дефект с тяжелым аутизмом, эмоциональным снижением, пассивностью. При ***гебефреническом варианте*** доманифестный этап характеризуют аутистический
дизонтогенез, атипичные аффективные расстройства. Манифестные приступы развиваются на 3-4-м году жизни. У больных нарушается сон, искажается суточный ритм. Кататонические проявления в форме необычного, громкого, пронзительного или монотонного крика, импульсивных разрушительных действий сочетаются с дурашливостью, гримасничанием, нелепыми поступками, повышенной готовностью к общению при сохраняющемся мутизме, гиперметаморфозе внимания. Течение болезни приступообразно-прогредиентное. Ремиссии терапевтические, протекают с резидуальными позитивными и негативными расстройствами. Через 4-5 лет от манифестации болезни формируется отчетливый олигофреноподобный дефект с отсутствием познавательной активности, с астенией, тяжелым аутизмом. Повторные приступы возникают по большей части в кризовые периоды онтогенеза.

Близкая к параноидной шизофрения на доманифестном этапе характеризуется заострением шизоидных черт личности, когнитивным дизонтогенезом. Галлюцинаторно-бредовые приступы манифестируют преимущественно в подростковом возрасте (13-17 лет) и носят затяжной характер (от 3 мес до 2 лет). Эта форма болезни отличается большим полиморфизмом и рудиментарностью психопатологических синдромов, быстрой их сменой, отсутствием спонтанных ремиссий. Ремиссии терапевтические с резидуальной продуктивной симптоматикой. С годами нарастает искажение психического развития с формированием особой личностной структуры - с глубокой шизоидностью и столь же глубоким инфантилизмом, своеобразием и странностями в мышлении, моторике, поведении. Формируется псевдопсихопатия типа фершробен. Нарастает интеллектуальная дефицитарность со снижением уровня личности.

Близкая к неврозоподобной малопрогредиентная приступообразная шизофрения на доманифестном этапе проявляется акцентуацией личности,

диссоциированным дизонтогенезом, невротическими и аффективными патологическими состояниями. По мере приближения манифестного приступа снижается уровень преморбидного функционирования. В манифестных приступах преобладают аффективные, аффективно-неврозоподобные, аффективно-деперсонализационные расстройства или полиморфные состояния с аффектом тревоги, обманами восприятия, элементами сновидности, кататоническими включениями. Течение болезни преимущественно мягкое, приступообразно-прогредиентное, со становлением личностных изменений шизоидного круга, ювенилизмом. У 1/3 больных отмечаются ремиссии высокого качества с типичными аффективными нарушениями с переходом на циклотимоподобный уровень, гиперстеническим или астеническим складом характера, гиперсоциальностью. Преобладание аффективных нарушений на доманифестном этапе в приступах, ремиссии служит поводом для решения вопроса об отнесении их к циклотимоподобной шизофрении, шизоаффективным, аффективным психозам.

Рекуррентная шизофрения отмечается менее чем в 5% случаев манифестации шизофрении в детском возрасте и 15% случаев начала заболевания в пубертатном возрасте. Клинические проявления этой формы шизофрении у детей сходны с шизофренией у взрослых. В преморбиде отмечается личностное своеобразие по типу гипертимных и стеничных шизоидов, на коротком инициальном этапе - продуктивные гипомании. Манифестные аффективно-онейроидные и аффективно-бредовые приступы в 1/3 случаев протекают в виде серии непродолжительных психозов. Течение болезни регредиентное; ремиссии высокого качества с незначительными личностными изменениями (утрата стеничности, сужение круга интересов, нарастание сенситивности, эмоциональная нивелировка) при сохранной познавательной активности.

Возрастные особенности РШС обусловлены взаимодействием онтогенеза с деструктивными тенденциями шизофренического процесса. Продуктивные расстройства при ДШ подразделяются на 2 группы:

1) симптомы и синдромы, типичные для шизофрении любого возраста (галлюцинаторные, бредовые, кататонические, аффективные и др.), которые у детей и подростков имеют свойственные возрастному периоду особенности, отличаются фрагментарностью, рудиментарностью, незавершенностью отдельных компонентов и всего синдрома в целом, транзиторностью и изменчивостью;

2) синдромы, типичные для детского возраста (страхи, фантазии, нарушения речи) и подросткового периода (дисморфофобия, анорексия, приобретающая у

подростков черты бредовой убежденности), видоизменены шизофреническим процессом и атипичны по сравнению с признаками подобного рода у детей, не страдающих шизофренией.

В повторных приступах или обострениях у больных ДШ происходит трансформация психопатологических образований, обусловленная искаженным дизонтоге-незом, нарастающим дефектом. Симптомы шизофренического дефекта у больных сочетаются с признаками поврежденного заболеванием, но продолжающегося психофизического развития. При злокачественной ДШ в симптоматике дефекта наряду с чертами специфического эмоционально-волевого поражения выступают явления психического недоразвития, напоминающие интеллектуальный дефект при УМО - так называемый олигофреноподобный. При средне- и малопрогреди-ентном течении ДШ особенности дефекта выражаются незрелостью и искажением личностного развития в виде психического инфантилизма или псевдопсихопатии («парциальный дефект») без когнитивного дефицита. Процессуальный инфантилизм содержит признаки схизиса, диссоциации в психическом и физическом развитии, что приводит к формированию особой личностной структуры с глубокой шизоидностью и незрелостью, с выраженным своеобразием и странностями в мышлении, моторике, поведении - псевдопсихопатии типа фершробен. При малопрогредиентном приступообразном течении личностные изменения шизоидного круга углубляются. Острое начало заболевания нередко наблюдается в подростковом возрасте и почти никогда в детском. В детском возрасте чаще наблюдается непрерывный тип течения, в подростковом - приступообразно-про-гредиентный тип.

Для **подростковой шизофрении** больше, чем для шизофрении у детей и взрослых, характерны полиморфизм клинической симптоматики, острота начала, наибольшая активность болезненного процесса в первые 5 лет после манифестации болезни (что совпадает с границами подросткового возраста (12-17 лет). Также характерно отсутствие отчетливых этапов в развитии психозов, наличие выраженных соматизированных, вегетативных проявлений, поведенческих нарушений. Отмечены кратковременность бредовых этапов в развитии приступа, фрагментарность явлений психического автоматизма, большой удельный вес на всех этапах течения заболевания депрессивных, астенических, астеноадинамических проявлений.

11.3.4. Дифференциальная диагностика расстройств шизофренического спектра

ДШ следует дифференцировать с другими эндогенными заболеваниями.

1. По фенотипической картине ДШ и **атипичный детский психоз (АДП)** при атипичном аутизме близки, имеют сходный клинический уровень продуктивных малоспецифических кататонических нарушений (Тиганов А.С., 2008), социальную дезадаптацию, доманифестный дизонтогенез. Однако при ДШ, помимо кататонических расстройств в приступах, отмечаются и другие общие критерии шизофрении (по МКБ-10): бред, галлюцинации, элементы синдрома Кандинского-Клерамбо. В круге негативных нарушений при ДШ уже на доманифестном этапе присутствуют признаки дефицита активности, речевое обеднение, сглаженность или неадекватность эмоциональных реакций. В ремиссии отмечается крайне тяжелый «нажитой» аутизм, при котором пациент находится в гармонии с собственным миром болезненных переживаний и по своим аутистическим посылам не стремится к гармонизации с миром внешним, социализации. У больных ДШ выражен когнитивный дефект в виде разорванности мышления (обрывы, отвлекаемость, остановка мыслей), резонерства, приводящих к разноплановости в речи. Снижена познавательная активность. Сохраняется прогредиентное течение с ранним формированием необратимого олигофреноподобного дефекта. При АДП в круге атипичного аутизма (АА) манифестации заболевания предшествует аутистический дизонтогенез, который усугубляется в приступах, несколько ослабевает в ремиссии; отсутствует осмысление отношений с окружающим миром. Регрессивные нарушения отмечаются преимущественно в приступах болезни. Когнитивный дефицит при АДП отмечается в форме нарушения мышления (конкретность, торпидность, опора на латентные признаки, тяжелые речевые нарушения), частично смягчается на фоне абилитации.

Биологические нейрофизиологические и иммунологические маркеры подтверждают близость ДШ и АДП при АА.

2. **Дезинтегративное расстройство (синдром Геллера),** которое характеризуется нормальным развитием до возраста 3-4 лет, после чего наблюдается регрессирующая утрата приобретенных ранее способностей. От шизофрении синдром Геллера можно отличить по двум признакам: ранняя потеря приобретенных навыков, раннее начало.

3. **Аффективные психозы** (психотическая депрессия и биполярное расстройство, мания), которые можно различить в первые 6 мес наблюдения по характерной симптоматике.

4. **Синдром Аспергера (СА),** который отличается от ДШ анамнезом, проявлениями эволютивно-конституционального аутизма, отсутствием позитивной симптоматики, социальной дисфункции, высоким IQ.

5. **УМО.** Для больных с УМО характерны: задержанный дизонтогенез без признаков диссоциации, сохранность эмоциональной сферы, отсутствие диагностических критериев шизофрении.

6. **Лекарственно обусловленные психозы.** Подростковая шизофрения может быть спровоцирована злоупотреблением ЛС, наркотиками - подробный анамнез и лабораторные тесты являются необходимыми доказательствами. Диагноз шизофрении можно подтвердить после нескольких месяцев воздержания пациента от ЛС или наркотиков.

7. **Органические психозы, заболевания мозга,** при которых неврологическое обследование, данные нейровизуализации, наличие двигательных нарушений, снижение когнитивных функций могут быть полезными в отграничении ДШ от органических психозов, при энцефалите, опухолях мозга, эпилепсии, ЧМТ.

Общие требования к лечению РШС у детей и подростков. Основная цель - добиться максимального положительного исхода болезни при сочетании фармакотерапии и немедикаментозной коррекции, проводимой командой специалистов. Абилитационные усилия направлены на купирование позитивных симптомов болезни, смягчение негативных проявлений (аутизма, развития эмоциональной сферы, повышения психического тонуса, улучшения мышления), социальное взаимодействие, уменьшение когнитивных нарушений (стимуляцию развития функциональных систем, создание предпосылок к возможности обучения).

Основные направления лечения:

• воздействие на патогенетические механизмы развития заболевания;

• активация биологических и психологических возможностей больного;

• воздействие на коморбидные психические и соматоневрологические расстройства.

Принципы терапии:

• персонолизированный подход с учетом установленной или предполагаемой этиологии, всех звеньев патогенеза, клинических составляющих заболевания, наличия дополнительных по отношению к РШС коморбидных расстройств;

• комплексное использование медикаментозных и немедикаментозных методов лечения;

• «мультимодальность» с участием в команде специалистов: врачей-психиатров, врачей-педиатров, неврологов, медицинских психологов, логопедов, педагогов.

Необходимость *фармакотерапии* следует разъяснять как родителям, так и врачам других специальностей, поскольку при отсутствии терапии в обострении болезни срабатывает собственно нейротоксическое воздействие самого психоза, которое накладывается на повышенный уровень апоптоза при ДШ. Существует корреляция между возрастом начала лечебно-реабилитационных воздействий и клинико-социальным прогнозом больных. Наиболее важные факторы, определяющие тактику лечения, - форма и тип течения ДШ, клиническая картина с выделением ведущего синдрома.

Стандарт специализированной медицинской помощи больным при шизофрении (детский и подростковый возраст) регламентирует виды диагностических и лечебных мероприятий, в том числе число и кратность осмотров специалистами, виды и характер обследований, анализов, лечебных процедур, и включает 4 модели пациента.

В рамках оказания консультативной помощи для первичной верификации диагноза, определения маршрута ведения больного предусмотрена модель пациента 1 (табл. 11.1).

Таблица 11.1. Модель пациента 1

Категория возрастная	Несовершеннолетние
Пол	Любой
Фаза	Обострение (приступ) амбулаторного уровня
Стадия, степень тяжести	Легкая и средняя степени тяжести
Осложнение	Без осложнений
Вид медицинской помощи	Специализированная медицинская помощь
Условие оказания	Амбулаторно
Форма оказания медицинской помощи	Экстренная
Технология	Консервативное лечение
Конкретизация технологии	
Продолжительность лечения (дней)	3

При сохранении относительно упорядоченного поведения и отсутствии опасных для самого больного и окружающих тенденций психические нарушения могут купироваться во внебольничных амбулаторных условиях - модель пациента 2 (табл. 11.2).

Таблица 11.2. Модель пациента 2

Категория возрастная	Несовершеннолетние
Пол	Любой
Фаза	Ремиссия, фармакологическая ремиссия
Стадия, степень тяжести	Легкая и средняя степени тяжести
Осложнение	Без осложнений
Вид медицинской помощи	Специализированная медицинская помощь
Условие оказания	Амбулаторно
Форма оказания медицинской помощи	Плановая
Технология	Консервативное лечение
Конкретизация технологии	Иное
Конкретизируйте технологию, если не найден вариант в выпадающем списке	Консервативное лечение: медикаментозная терапия и психотерапия
Продолжительность лечения (дней)	60

При выраженности и остроте психопатологических расстройств, грубом нарушении социально приемлемых форм поведения, опасности для себя или окружающих, суицидальных установках больные нуждаются в лечении в стационарных условиях - модель пациента 3 (табл. 11.3). Показаниями к госпитализации считаются также необходимость уточнения диагноза, неуспешность лечения в амбулаторных условиях.

Таблица 11.3. Модель пациента 3

Категория возрастная	Несовершеннолетние
Пол	Любой
Фаза	Обострение

Стадия, степень тяжести	Тяжелая степень тяжести
Осложнение	Без осложнений
Вид медицинской помощи	Специализированная медицинская помощь
Условие оказания	Стационарно
Форма оказания медицинской помощи	Экстренная
Технология	Консервативное лечение
Конкретизация технологии	Иное
Конкретизируйте технологию, если не найден вариант в выпадающем списке	Консервативное лечение: медикаментозная терапия
Продолжительность лечения (дней)	60

При средней степени тяжести (остроты) состояния и для обеспечения преемственности в оказании помощи при переводе из стационара в амбулаторную сеть применяется дневной стационар - модель пациента 4 (табл. 11.4).

Таблица 11.4. Модель пациента 4

Категория возрастная	Несовершеннолетние
Пол	Любой
Фаза	Терапевтическая ремиссия, обострение

Окончание табл. 11.4

Стадия, степень тяжести	Средняя степень тяжести
Осложнение	Без осложнений
Вид медицинской помощи	Специализированная медицинская помощь
Условие оказания	В дневном стационаре
Форма оказания медицинской помощи	Плановая
Технология	Консервативное

	лечение
Конкретизация технологии	Иное
Конкретизируйте технологию, если не найден вариант в выпадающем списке	Консервативное лечение: медикаментозная терапия
Продолжительность лечения (дней)	30

Повторный прием врача-психиатра проводится для окончательной диагностики заболевания (шизофрении) и определения динамики психического состояния, контроля эффективности лечебных мероприятий. Обращается внимание на наличие характера сохранившихся или впервые появившихся жалоб и изменение психического состояния больного после проведенной терапии, отношение пациента к ней, соблюдение предписанного режима лечения, наличие побочных эффектов.

Оценивается выраженность психопатологических расстройств и степень их редукции. Обращается внимание на темп редукции симптоматики, равномерность уменьшения выраженности отдельных компонентов синдрома, исчезновение расстройств, определяющих опасность для больного и его окружения, упорядоченность поведения, контакт с врачом, появление критики к болезненным переживаниям.

После достижения ремиссии повторные осмотры проводятся для определения ее стойкости, упорядоченности поведения, готовности к контакту с врачом, констатации изменения в критике к болезненным расстройствам и своему положению. Проводится коррекция поддерживающей фармакотерапии; назначается поддерживающее психосоциальное лечение; проводятся реабилитационные мероприятия, групповые и/или индивидуальные психосоциальные интервенции, мероприятия по социально-трудовой реабилитации, активизации больного в социальной среде; осуществляется контроль эффективности проводимых мероприятий. При этом обращается внимание на наличие и характер сохраняющихся или впервые появившихся жалоб, на изменения психического состояния больного, на соблюдение предписанного режима лечения, появление побочных эффектов и выраженность их. В стационаре (дневном стационаре) осмотр психиатром проводится ежедневно в течение первых 3 дней после госпитализации, далее - 1 раз в 3 дня; в амбулаторных условиях - 1 раз в 10 дней. Повторные осмотры психиатром в амбулаторных условиях проводятся в

зависимости от стойкости ремиссии: обычно 1 раз в 1-3 мес. При длительных стабильных ремиссионных состояниях - не реже 1 раза в год. При затяжном, с частыми обострениями или хроническом течении комиссионно определяется диспансерное наблюдение.

При обострениях, приступах или затяжном, хроническом течении фармакотерапия является методом выбора. Применяемое лечение должно ориентироваться на фазу заболевания, в которой находится больной.

В системе лечебных мероприятий выделяют три относительно самостоятельных этапа: ***купирующую, стабилизирующую и профилактическую терапию.***

1. **Купирующая терапия** направлена на лечение текущего состояния.

Лечение при шизофрении обычно стационарное, длительность пребывания в стационаре зависит от скорости редукции симптоматики (в среднем 2 мес).

Лечение проводится с учетом психопатологической структуры обострения (приступа), которая определяет выбор психотропных средств, а также особенностей терапевтической или спонтанной трансформации синдрома в процессе лечения, с чем могут быть связаны замена или присоединение других методов лечения. В каждом случае перед назначением медикаментозной терапии требуются проведение детальной диагностики и тщательный выбор между желательным эффектом и нежелательными побочными действиями. Выбор препарата проводится с учетом психопатологической структуры расстройства, наличия или отсутствия сопутствующих психологических, неврологических и соматических нарушений.

Выбор конкретного препарата осуществляют с учетом спектра психотропной активности антипсихотика и характера возникающих побочных эффектов, а также противопоказаний к применению и возможных лекарственных взаимодействий. Режим дозирования, средние и максимально допустимые суточные дозы и возможный путь введения конкретного нейролептика определяются характером и выраженностью имеющейся психопатологической симптоматики, соматическим состоянием и возрастом больного.

Терапевтическими стратегиями на этапе купирования являются: назначение специфической антипсихотической нейролептической терапии; стабилизация соматического состояния больного; назначение препаратов, направленных на лечение сопутствующих расстройств. Лечение проводится с учетом психопатологической структуры обострения (приступа), которая определяет выбор психотропных средств, а также особенностей терапевтической или спонтанной

трансформации синдрома в процессе лечения, с чем может быть связана замена или присоединение других методов лечения. Терапию осуществляют преимущественно в стационарных условиях. В случае развития острого психоза (обострения процесса) с актуализацией и генерализацией психопатологической симптоматики, явлениями страха, тревоги, выраженным психомоторным возбуждением, агрессивностью, враждебностью следует прибегать к назначению нейролептиков с выраженным седативным компонентом действия (хлорпромазин, левомепрома-зин, хлорпротиксен, клозапин), в том числе парентерально, в сочетании с транквилизаторами [диазепам (Седуксен♠), лоразепам]. При преобладании в структуре психоза галлюцинаторно-параноидных расстройств предпочтение следует отдавать нейролептикам с выраженным антигаллюцинаторным и антибредовым действием (галоперидол, трифлуоперазин, рисперидон). Наличие выраженной кататонической, гебефренической симптоматики требует назначения неолептиков с мощным общим антипсихотическим (инцизивным) действием [тиопроперазин®, зуклопентиксол (Клопиксол♠)]. Наряду с этим можно применять и атипичные антипсихотические препараты (клозапин, рисперидон).

В случае наличия неврозоподобной симптоматики (обсессивно-компульсивные, истероформные и другие расстройства), а также соматовегетативных нарушений и умеренно выраженных тревожных расстройств назначаются алимемазин, антидепрессанты [сертралин, кломипрамин, флувоксамин (Феварин♠)], транквилизаторы (клоназепам, диазепам). Атипичные нейролептики у детей до 15 лет (кроме рисперидона в каплях, клозапина, палиперидона) по стандарту не разрешены на территории РФ, хотя у атипичных нейролептиков меньше побочных экстрапирамидных осложнений и при их приеме реже возникает гиперлактемия. Они влияют не только на продуктивные, но и на когнитивные и негативные расстройства. Во многих случаях увеличение массы тела становится одной из причин низкого ком-плаенса пациентов. Убедительность доказательств В.

При выборе препарата следует руководствоваться списком зарегистрированных ЛС, разрешенных к применению у детей (табл. 11.5, 11.6).

Таблица 11.5. Наиболее часто применяемые нейролептики у больных с РШС

Международное непатентованное название	**Возраст разрешенного применения**
Алимемазин, таб.	С 7 лет

Галоперидол, капл.	С 3 лет
Галоперидол, таб.	С 3 лет
Клозапин, таб.	С 5 лет
Левомепромазин, таб.	С 12 лет
Перициазин, капс.	С 10 лет, с осторожностью
Перициазин, капл.	С 3 лет
Перфеназин	Старше 12 лет
Рисперидон, р-р для приема внутрь	С 15 лет
Рисперидон, таб.	С 15 лет
Палиперидон. таб.	С 12 лет
Трифлуоперазин	Старше 3 лет, с осторожностью
Хлорпромазин, таб., драже	С 5 лет
Хлорпромазин, р-р	После 3 лет

Типичные и атипичные нейролептики назначают в детском возрасте преимущественно с антихолинергическими средствами.

Таблица 11.6. Антихолинергические средства, разрешенные к применению в России в детском возрасте

Международное непатентованное название	**Возраст разрешенного применения**
Бипериден, таб.	С 3 лет
Бипериден, р-р для инъекций	С 1 года
Тригексифенидил, таб.	Детский возраст после 12 лет

При наличии в структуре аутистического психоза выраженного депрессивного аффекта обоснованным является присоединение антидепрессантов в дозах, достаточных для купирования патологически измененного аффекта; при этом следует учитывать возможность обострения других продуктивных расстройств при применении серотонинергических средств, поэтому предпочтительно применение антидепрессантов с седативным компонентом действия (табл. 11.7).

Таблица 11.7. Наиболее часто применяемые антидепрессанты у больных с РШС

Международное непатентованное название	**Возраст разрешенного применения**
Амитриптилин	С 6 лет
Сертралин	С 6 лет
Флувоксамин	С 8 лет
Кломипрамин СР	С 5 лет
Имипрамин (Мелипрамин♠)	С 6 лет
Циталопрам	С 15 лет

Таблица 11.8. Наиболее часто применяемые ноотропы у больных с РШС

Генерическое (международное) название	**Возраст разрешенного применения**
Полипептиды коры головного мозга скота (Кортексин♠)	С рождения
Гопантеновая кислота	С рождения
Глицин	С 3 лет
Гексобендин + этамиван + этофиллин	С 3 лет
Левокарнитин, 30% раствор	С 1 года

Препараты ноотропного ряда используют с целью преодоления нажитой задержки развития, профилактики нейролепсии в периоде приступа и особенно в ремиссии [гопантеновая кислота, левокарнитин (Элькар♠)], нейропептиды и их аналоги (Кортексин♠, Церебролизин♠, Актовегин♠, метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролин 0,1%, 0,05%)].

2. **Долечивание** на стадии стабилизации и формирования ремиссии возможно в полустационарных или амбулаторных условиях. Профилактическая терапия, направленная на предотвращение развития рецидивов заболевания, может проводиться неопределенно долго, но не менее 1 года. При этом следует помнить, что даже на фоне полного благополучия прекращение профилактической терапии может привести к развитию повторного приступа и дальнейшему утяжелению течения заболевания по сравнению с периодом до начала лечения. В связи с этим в случаях, когда нет объективных медицинских показаний для отмены профилактической терапии (подобные действия, возникновение сопутствующих интер-куррентных заболеваний, требующих назначения медикаментов,

несовместимых с используемыми для профилактики препаратами, и т.п.), тактика врача должна быть направлена на продолжение терапии неопределенно долго. В зависимости от ведущей причины усиления поведенческих расстройств структура терапевтических мероприятий смещается в сторону медикаментозной терапии либо усиления коррекционно-педагогической и психотерапевтической составляющих.

3. **Профилактическая** терапия, направленная на предупреждение рецидива (повторного состояния), инвалидизации больного.

11.3.5. Немедикаментозная коррекция и социореабилитационная помощь

Психокоррекционная помощь является обязательной составляющей реабилитации больных с РШС, так как направлена на формирование навыков социального взаимодействия и адаптации. Выбор реабилитационных методик, осуществляемых в отношении пациентов с РШС, зависит от совокупности исходных диагностических показателей: клинического диагноза (нозологически-ориентированные техники), типа психической дезадаптации и обусловленных им мишеней терапевтической и коррекционной работы (таргетно-ориентированные техники), ситуации, в которой находится больной с аутистическими расстройствами (ситуационно-ориентированные техники), актуальных профилактических задач (профилактические техники). Несомненным достоинством терапевтических и коррекционных техник является их высокая пластичность, приспособляемость под различные условия работы. Все меньшей становится роль отдельных, изолированных методов терапии, наблюдается тенденция интеграции их в комплексный подход, если они принципиально не противоречат друг другу.

По миновании острого состояния терапевтическая тактика должна включать психотерапевтические аспекты, ставящие своей задачей укрепление личности. Используются различные методы психотератевтического воздействия, включающие рациональную психотерапию. Особую работу необходимо проводить с родственниками и людьми, ухаживающими за больным, привлекая их к сотрудничеству в целенаправленном устранении болезненных проявлений. Следует стимулировать больных путем развития различных форм проведения досуга.

В периоды стабилизации процесса или достижения ремиссии на первый план должны выступать социореабилитационные мероприятия.

Реабилитационные мероприятия должны включать, помимо психотерапии, стимуляцию физической и социальной активности, разъяснительную работу с членами семьи, психологическую поддержку людей, ухаживающих за больным. Данный аспект лежит в основе семейной терапии, главным методом которой

является психопедагогическая работа с родственниками больных. В результате этой работы возникает групповое взаимодействие, направленное на изменение межличностных отношений в семье. Необходимы правильный выбор формы и вида обучения, рода занятий, создание благоприятного климата в семье и коллективе.

Психосоциальная терапия не может обходиться только методами и способами воздействия, которыми располагают учреждения психиатрического профиля. Необходимо психолого-медико-социальное сопровождение ребенка или подростка вместе с его семьей на основе межведомственного и межпрофессионального взаимодействия. Специалист по социальной работе (социальный работник) с момента первичного обращения (поступления) пациента в учреждение, оказывающее психиатрическую помощь, и на всем протяжении дальнейшего ведения случая должен оценивать особенности его социального положения и социального функционирования. Следует отмечать не только проблемы и трудности, но и благоприятные и положительные особенности. Сведения фиксируются как на настоящий момент, так и по данным истории жизни пациента. Данные группируются по следующим категориям: семейное положение и особенности семьи; ближайшее (личностно-значимое) окружение; материальное положение; самообслуживание; жилищные условия; досуг; проблемы медицинского обслуживания; характеристика периода обучения (в прошлом и настоящем) и уровень соответствия полученных знаний возрастным нормам; юридические проблемы и проблемы, связанные с взаимодействием с государственными (в том числе правоохранительными) органами; другие психосоциальные проблемы. Указанные сведения являются социальными составляющими функционального диагноза и учитываются в работе полипрофессиональной бригады. Дневниковые записи по мере заполнения прилагаются к истории болезни пациента. На основании выявленных данных разрабатывается план психосоциальных мероприятий и поэтапного ведения случая с выделением целей и форм вмешательства.

Высокая эффективность комплексной терапии возможна только при тесном, эстафетном взаимодействии психиатров, неврологов, психотерапевтов, психологов, педагогов и социальных работников.

11.3.6. Ошибки и необоснованные назначения

Наиболее частой ошибкой при лечении детской и подростковой шизофрении является назначение исключительно нейрометаболической терапии ноотропами, что может вызвать побочные и пародоксальные эффекты с углублением

специфической продуктивной симптоматики. С осторожностью следует относиться к назначению препаратов с психостимулирующей активностью. Лечение атипичными нейролептиками в детском возрасте, так же как и лечение типичными нейролептиками

из группы пиперазиновых фенотиазинов и бутирофенонов, требует назначения корректоров нейролептической терапии. Выбор препарата необходимо соотносить с возрастом разрешенного применения ЛС (по инструкции к препарату).

11.3.7. Прогноз

По данным длительного катамнеза, в отличие от шизофрении, манифестирующей у взрослых, рано манифестирующая шизофрения у детей и подростков (EOS) до 18 лет имеет более «плохой» прогноз и исход. В.М. Башина, Н.В. Симашкова (1989) по данным двойного длительного катамнеза (20-25 лет) показали, что формы злокачественной и приступообразно-прогредиентной шизофрении в детстве сохраняют устойчивость прогредиентности на всем этапе наблюдений, завершаясь формированием дефектных и конечных состояний. В последнее время L. Clemmensen, D.L. Vernal и H.-C. Steinhausen (2012) при систематическом обзоре длительного катамнеза ранней ДШ показали, что прогноз у пациентов с EOS был хуже, чем при других формах психозов. Заболевание прогрессировало в подростковом и взрослом возрасте. Случаи с острым началом и продуктивной симптоматикой (галлюцинации, бред) имеют лучший прогноз, чем больные со скрытым началом, депрессивными состояниями, снижением когнитивных функций. Важную роль играет преморбидная структура личности больного: социально активные, гипертимные и интеллектуально развитые в преморбиде имеют более благоприятное течение, чем скрытные и малообщительные интроверты. Неотягощенный семейный анамнез является хорошим признаком, как и быстрое улучшение состояния во время стационарного лечения.

Список литературы

1. Андросова Л.В., Симашкова Н.В., Шушпанова О.В., Отман И.Н. и др. Возможности использования некоторых иммунологических показателей для оценки тяжести клинического состояния пациентов с начавшейся в детском возрасте шизофренией // Журн. неврол. и психиатр. 2016. Т. 116, № 2. С. 85-89.

2. Башина В.М., Симашкова Н.В. Систематика детской шизофрении // Журн. неврол. и психиатр. 1989. Т. 89, вып. 8. С. 69-75.

3. Козлова И.А. Современное состояние учения о детской шизофрении // Психиатрия. 2008. № 3. С. 7-12.

4. Симашкова Н.В. Атипичный аутизм в детском возрасте : дис. ... д-ра мед. наук. М.,
2006. 218 с.
5. Симашкова Н.В. и др. Клинико-биологические аспекты расстройств аутистического спектра / под ред. Н.В. Симашковой, Т.П. Клюшник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. 288 с.
6. Симсон Т.П. Шизофрения раннего детского возраста. М., 1948. 131 с.
7. Сухарева Г.Е. Клиника шизофрении у детей и подростков. Харьков : Госмедиздат,
1937. 107 с.
8. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed. Arlington : American Psychiatric Association, 2013.
9. Clemmens L., Vernal D.L., Steinhausen H.-Ch. A systematic review of the long-term outcome of early onset schizophrenia // BMC Psychiatry. 2012. Vol. 12. P. 150.
10. Garralda M.E., Raynaud J.P. Brain, Mind and Developmental Psychopathology in Childhood. UK, Copyringht 2012 by International Association of Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions (IACAPAP). 2012. P. 317.
11. Leonhard K. Aufteilung Der endogenen Psychsen und Ihre Differenziette Atiologie. Berlin : Akademie-Verlag, 1986.
12. Rapoport J.A. et al., Autizm spectrum disorders and childhood-onset shizophrenia: clinical and biological contributions to a relation revisited // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. 2009. Vol. 48, N 1. P. 8-10.
13. Remschmidt H., Theisen F.V. Schizophrenia and related disorders in children and adolescents // J. Neural Transm. Suppl. 2005. Vol. 69. P. 121-141.

11.4. ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

11.4.1. Психофармакотерапия

С.Н. Мосолов, Э.Э. Цукарзи

Шизофрения - заболевание, в отношении которого помощь не может быть ограничена только биологическим лечением. Она, безусловно, должна включать психосоциальное лечение и психосоциальную реабилитацию, психотерапию и различные организационные формы помощи (Джонс П.Б., Бакли П.Ф., 2008). Это соответствует современной парадигме о биопсихосоциальной природе психических расстройств, а также отвечает положениям о бригадном подходе в работе с больными и приближению оказания помощи к общественно ориентированной психиатрии. Цели и стратегии лекарственной терапии шизофрении определяются

фазой и тяжестью заболевания (Краснов В.Н., Гурович И.Я., Мосолов С.Н. и др., 2007). Основным методом лечения больных шизофренией, получившим массовое распространение в клинической практике, в настоящее время является ПФТ.

Базовым классом психофармакологических средств, применяемых при шизофрении вот уже более 60 лет, являются антипсихотические средства или нейролептики, которые относятся к ЛС психолептического действия и способны, прежде всего, редуцировать психотическую (галлюцинаторно-бредовую) симптоматику и психомоторное возбуждение (Авруцкий Г.Я., Недува А.А., 1988).

По *химическому строению* различают следующие антипсихотические препараты.

1. Фенотиазины и другие трициклические производные:

• алифатические (алимемазин, левомепромазин, промазин, хлорпромазин);

• пиперидиновые (перициазин, пипотиазин, тиоридазин);

• пиперазиновые (перфеназин, прохлорперазин, тиопроперазин®, трифлуо-перазин, флуфеназин).

2. Тиоксантены (зуклопентиксол, флупентиксол, хлорпротиксен).

3. Бутирофеноны (галоперидол, дроперидол).

4. Замещенные бензамиды (амисульприд, сульпирид, сультоприд, тиаприд).

5. Производные дибензазепина (азенапин, кветиапин, клозапин, оланзапин).

6. Производные индола или диона:

• бензизоксазола (рисперидон, палиперидон);

• бензизотиазолилпиперазина (зипрасидон);

• индола (сертиндол);

• пиперазинилхинолинона (арипипразол).

Алифатические фенотиазины обладают сильной адренолитической и холинолитической активностью, что клинически проявляется выраженным седативным эффектом и мягким действием на экстрапирамидную систему. Пиперазиновые фенотиазины и бутирофеноны обладают слабыми адренолитическими и холинолитическими свойствами, но сильными дофаминблокирующими, т.е. наиболее выраженным глобальным антипсихотическим действием, и значительными экстрапирамидными и нейроэндокринными побочными эффектами. Пиперидиновые фенотиазины, тиоксантены и бензамиды занимают промежуточное положение и обладают преимущественно средним антипсихотическим действием и умеренно или слабо выраженными экстрапирамидными и нейроэндокринными побочными явлениями. Производные дибензазепинов (клозапин, кветиапин,

оланзапин и азе-напин) имеют отчетливый седативный эффект и редко вызывают неврологические расстройства и гиперпролактинемию (ГП).

Собственно антипсихотическое действие нейролептиков традиционно связывают с блокадой D_2-дофаминовых рецепторов и изменением дофаминергической нейро-трансмиссии, что, в свою очередь, может вызвать экстрапирамидные расстройства и ГП (Карлсон А., Лекрубье И., 2004). Развитие тех или иных клинических эффектов блокады D_2-рецепторов зависит от воздействия на различные дофаминергические пути в ЦНС. Угнетение нейротрансмиссии в мезолимбической системе ответственно за развитие собственно антипсихотического эффекта, в нигростриальной области - за экстрапирамидные побочные эффекты (нейролептический псевдопаркинсонизм), а в тубероинфундибулярной зоне - за нейроэндокринные нарушения, в том числе ГП. Арвид Карлссон в 60-е годы прошлого века обратил внимание на то, что дофаминовые агонисты вызывают шизофреноподобную психотическую симптоматику, а дофаминовые антагонисты (нейролептики) ее предотвращают, и предположил, что продуктивные (позитивные) симптомы ассоциируются с гиперстимуляцией D_2-дофаминовых рецепторов в подкорковых областях. Это предположение легло в основу дофаминергической гипотезы шизофрении и действия нейролептиков, за которую Карлссон в 2000 г. был удостоен Нобелевской премии. В последующем при появлении нейровизуализационных ПЭТ-исследований эта теория полностью подтвердилась. Кроме того, выяснилось, что в мезокортикальных и особенно в префронтальной коре у больных шизофренией наблюдается снижение дофами-нергической активности, чем объясняется наличие негативной симптоматики и когнитивных нарушений. В соответствии с модифицированной дофаминергической гипотезой шизофрении, предложенной Карлссоном в конце 90-х годов:

• когнитивные нарушения и негативная симптоматика связаны с недостаточной стимуляцией в префронтальной коре вследствие недостатка дофамина;

• когнитивные нарушения и негативная симптоматика связаны с дисфункцией лобной коры и являются следствием недостаточной компенсации синаптиче-ского дефекта;

• недостаток синаптической трансмиссии по механизму обратной связи активирует дофаминергические нейроны, повышает гиперстимуляцию D_2-рецепторов в подкорковых структурах и приводит к развитию позитивной симптоматики.

Новые исследования показали также, что недостаточность D_1-рецепторов и нарушения межсинаптических связей в префронтальной коре связаны с гипофункцией глутаматных NMDA(N-метил-D-аспартат)-рецепторов.

В соответствии с этой гипотезой дофаминовые эффекты «идеального нейролептика», по мнению Карлссона, должны заключаться в повышении дофаминергической активности в мезолимбических путях для коррекции негативной симптоматики и когнитивных нарушений; в снижении дофаминергической активности в мезокортикальных путях для достижения антипсихотического эффекта и в слабом воздействии на нигростриальную и тубероинфундибулярную системы для минимизации экстрапирамидных побочных эфффектов и нейроэндокринных нарушений. Понятно, что добиться таких разнонаправленных эффектов у одного препарата практически невозможно. Тем не менее оказалось, что антипсихотические средства неодинаково связываются D_2-рецепторами в разных структурах головного мозга. Одни препараты обладают сильным сродством и блокируют рецепторы на длительное время, другие, напротив, быстро высвобождаются из мест связывания. Если это происходит на уровне нигростриальной области и блокада D_2-рецепторов не превышает 70%, то экстрапирамидные побочные эффекты (паркинсонизм, дистония, акатизия) либо не развиваются, либо выражены незначительно. Антипсихотики, обладающие антихолинергической активностью, реже вызывают экстрапирамидную симптоматику (ЭПС), поскольку холинергическая и дофаминергическая системы находятся в реципрокных отношениях и блокада

мускариновых рецепторов I типа приводит к активизации дофаминергической передачи. На таком же механизме действия основана способность центральных антихолинергических препаратов (тригексифенидила, биперидена) корригировать нейролептические экстрапирамидные нарушения. Некоторые препараты при применении в малых дозах способны блокировать пресинаптические $D_{2/3}$-рецепторы и парадоксально облегчать дофаминергическую нейропередачу, в том числе на корковом уровне. В клинической картине это проявляется в виде дезингибирующего или активирующего эффекта.

Атипичные антипсихотики могут также блокировать $5HT_2$-серотониновые рецепторы, с чем связывают их способность уменьшать выраженность негативной симптоматики и когнитивных нарушений у больных шизофренией, поскольку серотониновые рецепторы II типа расположены преимущественно в коре головного мозга (особенно во фронтальных областях) и их блокада приводит к

опосредованной стимуляции дофаминергической передачи. Помимо указанных, нейролептические средства связываются со множеством других центральных и периферических рецепторов (табл. 11.9), что коррелирует с различными клиническими (как положительными, так и отрицательными) эффектами. Например, выраженность антигистаминной блокады ассоциируется с повышением массы тела и сонливостью, адренолитическое действие - с седацией и ортостатической гипотензией, антихолинергическое - с запорами, нарушением аккомодации, сухостью во рту, задержкой мочеиспускания и одновременно с уменьшением частоты и выраженности ЭПС. Клинические последствия связывания с некоторыми другими рецепторами недостаточно ясны до сих пор (например, D_1, D_2, $5HT_1$, $5HT_6$ $5HT_7$ глутаматные, NMDA-рецепторы). Считается, что блокада $5HT_1$-рецепторов активирует дофаминергическую нейропередачу и, следовательно, уменьшает выраженность депрессии, негативной симптоматики и когнитивных нарушений, а блокада $5HT_7$-рецепторов участвует в регуляции сна, процессов памяти и обучения, терморегуляции. Улучшение когнитивных функций также происходит при воздействии на $5HT_6$-рецепторы и адренорецепторы II типа. Сравнительные профили нейроре-цепторного связывания современных антипсихотических препаратов позволяют условно разделить антипсихотические препараты на 6 групп, подробное описание которых дано в главе 29.4 (табл. 29.3).

Таким образом, современный уровень знаний о нейрохимических механизмах действия антипсихотиков позволяет предложить новую, более патогенетически ориентированную фармакодинамическую классификацию этой группы психотропных средств (табл. 11.9), которая в значительной степени может предсказать спектр психотропной активности, переносимость и вероятные лекарственные взаимодействия того или иного препарата. Другими словами, профиль нейрохимической активности препарата в существенной мере определяет особенности клинического действия, которыми нужно руководствоваться при выборе того или иного нейролептика у конкретного больного.

Данная классификация имеет большое значение для практики, так как позволяет прогнозировать эффективность и переносимость той или иной группы антипсихотиков и на этом основании проводить дифференцированный выбор терапии. Однако эта классификация не лишена недостатков. При схожести профилей биохимической активности с клинических позиций вряд ли правомерно отнесение к одной группе сульпирида, амисульприда и галоперидола в силу различий величины антипсихотического эффекта и риска экстрапирамидных расстройств,

или клозапина и кветиапина - из-за выраженного различия антипсихотического эффекта. Эти особенности клинического действия препаратов связаны с другими индивидуальными фармакодинамическими параметрами. На эффективность и переносимость, помимо
специфичности рецепторного связывания, влияют порог занятости числа рецепторов (клинический эффект наступает при блокаде более 60-70% рецепторов), рецеп-торная активность (агонизм-антагонизм) и сила аффинитета к рецепторам в разных структурах мозга, которая определяется временем диссоциации (освобождения) молекулы препарата из мест рецепторного связывания (рис. 11.3).

Таблица 11.9. Клинико-нейрохимическая классификация антипсихотических препаратов

Группы и особенности нейрохимического действия	**Препараты**	**Клинические эффекты**
I. Селективные блокаторы дофаминовых рецепторов	Галоперидол, суль-пирид, амисульприд	Выраженное антипсихотическое действие. Антинегативные, дезингибирующие эффекты (при применении в небольших дозах). Высокий риск ЭПС и ГП
II. Активные блокаторы дофаминовых рецепторов и умеренные блокаторы серотониновых и $\alpha_г$адренергических рецепторов	Трифлуоперазин, перфеназин, флу-феназин, зукло-пентиксол, флупен-тиксол	Выраженное антипсихотическое действие. Высокий риск ЭПС и ГП, умеренный риск гипотензии
III. Неизбирательные блокаторы дофаминовых и серотониновых рецепторов с недифференцированным влиянием на рецепторы других нейромедиаторных систем	Хлорпромазин, левомепромазин, тиоридазин, хлор-протиксен	Выраженное седативное действие, умеренный антипсихотический эффект. Низкий или умеренный риск ЭПС и ГП, высокий риск вегетативных (адрено-

		литических, холинолитических и антигистаминных побочных эффектов)
IV. Сбалансированные блокаторы дофаминовых и серотониновых рецепторов при умеренной активности в отношении α_1-адренергических рецепторов	Рисперидон, зипра-сидон, сертиндол, палиперидон	Отчетливое антипсихотическое и умеренное антинегативное действие. Умеренный риск сердечно-сосудистых нарушений. Относительно низкий риск ЭПС и нейроэндокринных нарушений (за исключением дозозависимых эффектов и ГП у рисперидона и палиперидона)
V. Блокаторы серотониновых и в меньшей степени дофаминовых рецепторов с недифференцированным влиянием на рецепторы других нейромедиаторных систем	Клозапин, олан-запин, кветиапин, азенапин	Выраженное или умеренное антипсихотическое и седативное действие. Высокий риск метаболических нарушений, вегетативных побочных эффектов и др., низкий риск ЭПС и нейроэндо-кринных нарушений
VI. Частичные агонисты дофаминовых рецепторов	Арипипразол, амисульприд (?)	Умеренное антипсихотическое и антинегативное действие с дезингибирующим компонентом. Низкий

		риск ЭПС, нейроэндокринных, метаболических и вегетативных побочных эффектов

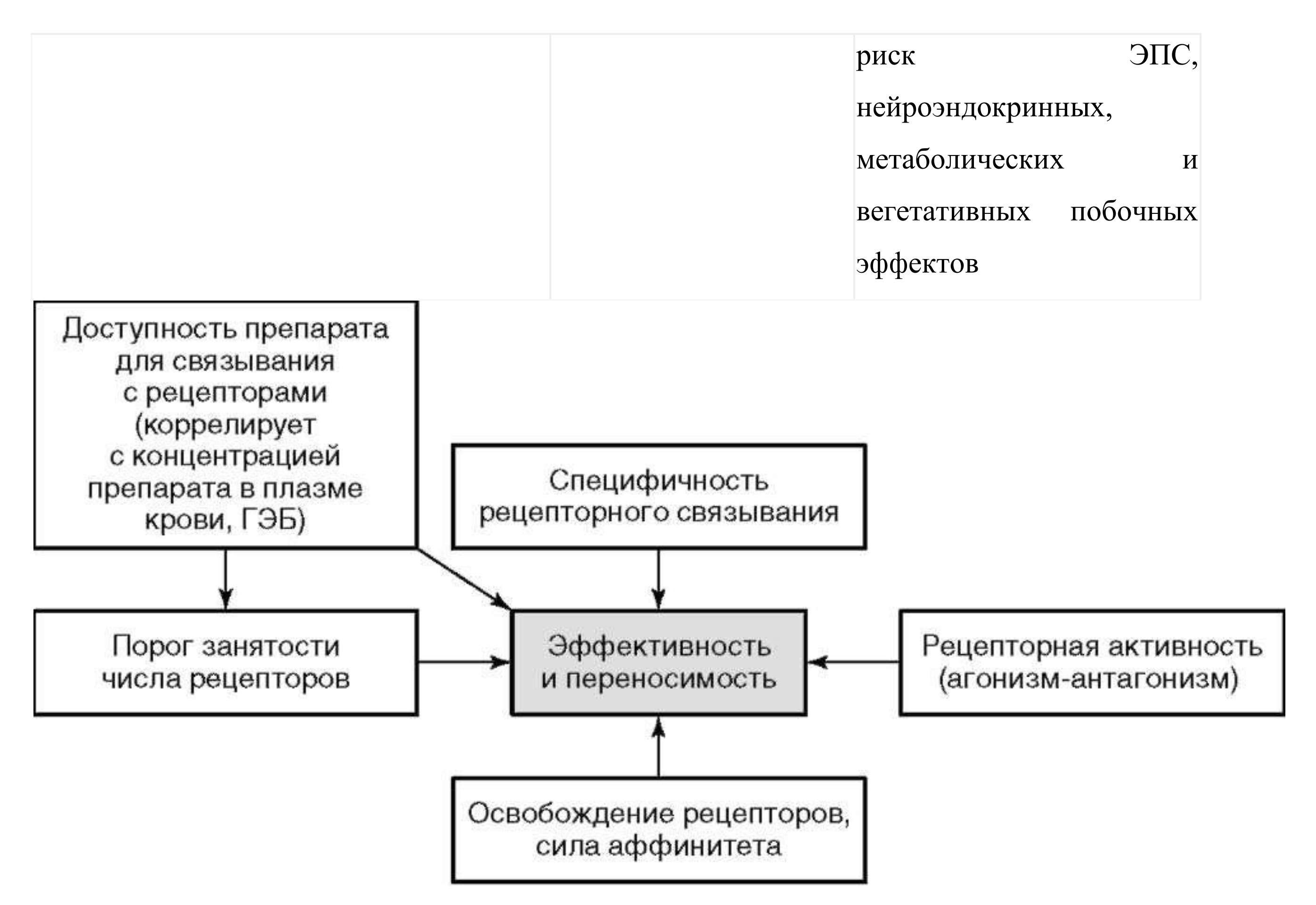


Рис. 11.3. Фармакологические факторы, влияющие на клиническую эффективность антипсихотической терапии. ГЭБ - гематоэнцефалический барьер

Например, сульпирид в небольших дозах связывается преимущественно с пре-синаптическими D_3-рецепторами, которые усиливают выброс дофамина и вызывают парадоксальный дезингибирующий, активирующий эффект, а кветиапин слабо блокирует D_2-рецепторы и быстро высвобождается из мест связывания, что в клинике проявляется относительно слабым антипсихотическим эффектом и полным отсутствием ЭПС. Кроме того, аффинитет отдельных рецепторов к D_2-рецепторам в различных структурах мозга может различаться. Имеет значение и доступность препарата для связывания с рецепторами, которая коррелирует с концентрацией препарата в плазме крови и цереброспинальной жидкости (см. рис. 11.3). В частности, рисперидон и его метаболит (палиперидон) плохо проникают через гематоэнцефалический барьер, и чтобы обеспечить эффективную блокаду D_2-рецепторов в лимбических структурах, его концентрация в крови должна быть выше, чем у других препаратов, что повышает вероятность блокады этих рецепторов в гипофизарной области, которая, как известно, находится за пределами гематоэнцефалического барьера и непосредственно омывается кровью. С этим, в частности, связывается повышенный риск развития ГП.

Разнообразные клинические проявления шизофрении, по-видимому, не являются следствием поражения какого-либо одного нейробиологического субстрата, а связаны с вовлечением в патогенез множества нейрональных путей с различными нейромедиаторными и нейрорецепторными механизмами. Поскольку каузальной терапии шизофрении не найдено, воздействие на те или иные сферы психопатологической симптоматики более эффективно с помощью применения либо препаратов с широким мультирецепторным механизмом действия, либо комбинированной терапии, более прицельно влияющей на затронутые нейрорецепторные системы (Мосолов С.Н., 2010).

В спектре ***клинической активности антипсихотиков*** выделяют несколько определяющих параметров:

• *глобальное антипсихотическое (инцизивное) действие* - способность препарата равномерно редуцировать различные проявления психоза и препятствовать прогредиентности заболевания;

• *первичное седативное (затормаживающее) действие,* необходимое для быстрого купирования галлюцинаторно-бредового или маниакального возбуждения, сопровождается глобальным депримирующим действием на ЦНС, в том числе явлениями брадипсихизма, нарушениями концентрации внимания, снижением вигилитета (уровня бодрствования) и гипнотическим действием;

• *избирательное (селективное) антипсихотическое действие* связано с преимущественным воздействием на отдельные симптомы-мишени, например бред, галлюцинации, расторможенность влечений, нарушения мышления или поведения; обычно развивается вторично вслед за глобальным антипсихотическим эффектом;

• *активирующее (растормаживающее, дезингибирующее и антиаутистиче-ское) антипсихотическое действие*обнаруживается прежде всего у больных шизофренией с негативной (дефицитарной) симптоматикой;

• *когнитотропное действие* - способность некоторых атипичных антипсихо-тиков улучшать высшие корковые функции (память, внимание, исполнительскую деятельность, коммуникативные и познавательные процессы);

• *депрессогенное действие* - способность некоторых, преимущественно седа-тивных, антипсихотиков при длительном применении вызывать специфические (заторможенные) депрессии; некоторые препараты (например, кве-тиапин, арипипразол, сертиндол, зипрасидон, тиоридазин, флупентиксол, сульпирид)

обладают определенной способностью редуцировать депрессивную симптоматику у больных шизофренией;

• *неврологическое (экстрапирамидное) действие* связано с влиянием на экстрапирамидную систему; проявляется неврологическими нарушениями - от острых (пароксизмальных) до хронических (практически необратимых); неврологическое действие минимально у атипичных антипсихотиков;

• *соматотропное действие* связано в основном с выраженностью адренолитических, антигистаминных и антихолинергических свойств препарата; проявляется в нейровегетативных и эндокринных побочных эффектах, в том числе гипотензивных реакциях, ГП и метаболических нарушениях.

Наибольшее значение при выборе нейролептика имеет соотношение глобального антипсихотического действия с первичным седативным. На этом основании выделяют:

• группу *седативных антипсихотиков* (левомепромазин, хлорпромазин, про-мазин, хлорпротиксен, алимемазин, перициазин и др.), которые независимо от дозы быстро вызывают определенный затормаживающий эффект;

• препараты с мощным глобальным антипсихотическим действием, или *инцизивные антипсихотики* (галоперидол, зуклопентиксол, пипотиазин, тиопроперазин®, трифлуоперазин, флуфеназин), которым при применении в малых дозах свойственны активирующие эффекты, а с увеличением дозы возрастают и их купирующие психотическую (галлюцинаторно-бредовую) и маниакальную симптоматику свойства.

Дезингибирующие антипсихотики (сульпирид и др.), преимущественно (т.е. в большом диапазоне доз) обладающие растормаживающим, активирующим действием.

Отдельную группу в силу особого механизма действия и спектра психотропной активности составляют так называемые*атипичные антипсихотики, или антипсихотики второго поколения* (АВП) (клозапин, оланзапин, рисперидон, кветиапин, арипипразол, сертиндол, палиперидон, амисульприд, зипрасидон, азенапин и др.), которые, в отличие от традиционных нейролептиков или антипсихотиков первого поколения (АПП), обладая отчетливым антипсихотическим эффектом, не вызывают или вызывают дозозависимые экстрапирамидные расстройства и способны корригировать негативные и когнитивные нарушения у больных шизофренией. Наиболее выраженным глобальным антипсихотическим

эффектом среди атипичных антипсихотиков обладают клозапин, оланзапин и рисперидон. Клозапин обычно рассматривается как препарат резерва и применяется преимущественно в случаях резистентности к другим антипсихотическим средствам. Внутримышечное введение оланзапина и зипрасидона применяется для купирования выраженного психомоторного возбуждения при шизофрении и маниакальных состояниях. Седативное действие наиболее выражено у клозапина, кветиапина и оланзапина, дезингибирующая активность - у сертиндола, ари-пипразола, палиперидона, азенапина и амисульприда (при применении в дозах до 300 мг/сут). Кветиапин показан также для лечения депрессивных состояний при биполярном аффективном расстройстве, при генерализованном тревожном расстройстве; кветиапин и арипипразол используются также как средство для усиления действия антидепрессантов при резистентных депрессиях. Клозапин применяется также у больных с повторными суицидальными попытками для коррекции и профилактики суицидоопасного поведения. Другими словами, второе поколение антипсихотических средств представляется неоднородной группой препаратов, существенно различающихся как по механизму действия, так и по спектру клинической активности.

Дифференцированный подход к назначению осуществляется с учетом клинической картины, индивидуальной переносимости и в соответствии со спектром психофармакологического действия и побочных эффектов антипсихотического препарата.

При шизофрении антипсихотики могут применяться как курсом для купирования острого психоза, так и длительно в целях непрерывного подавления продуктивной симптоматики при хроническом течении психоза или для профилактики рецидивов и сдерживания темпа прогредиентности, а также для коррекции негативных (дефицитарных) расстройств.

Существенно облегчает проведение длительной амбулаторной терапии применение пролонгированных форм антипсихотиков (галоперидола деканоат, зукло-пентиксола деканоат, флуфеназина деканоат, флупентиксола деканоат, рисперидон микросферы, палиперидона пальмитат). Пролонгированные формы позволяют обеспечить максимальную непрерывность терапевтического воздействия, надежный контроль их приема в случае несоблюдения больными режима терапии, а также более низкие суммарную дозу препарата и стоимость лечения.

Назначение антипсихотических препаратов в сочетании (особенно вместе с атипичными антипсихотиками) не рекомендуется (во всех современных

клинических руководствах рекомендуется проведение монотерапии), поскольку возрастает риск развития побочных явлений и преждевременной смертности вследствие лекарственных взаимодействий. Однако в некоторых клинических ситуациях, например при сочетании галлюцинаторно-бредовой симптоматики с некупируемым возбуждением, иногда допустимо назначать в виде короткого курса два нейролептика: один - с седативным эффектом, другой - с мощным антипсихотическим (например, галоперидол с левомепромазином, хлорпротиксеном или хлорпромазином), или сочетание инцизивного антипсихотика с анксиолитиком (например, галоперидол с бромдигидрохлорфенилбензодиазепином (Феназепамом♠) или лоразепамом). Существуют и другие клинические показания для совместного назначения антипсихотиков и психофармакологических препаратов других классов, например антидепрессантов при развитии депрессии. Однако в этом случае требуется более тщательный и частый мониторинг физического состояния больных.

Дозы антипсихотика подбирают индивидуально. При отсутствии ургентных показаний (например, острый психоз или сильное возбуждение) дозу обычно повышают постепенно до достижения терапевтического результата. Вначале вводят небольшую тестовую дозу (например, 25-50 мг хлорпромазина), при отсутствии в течение 2 ч аллергических или других реакций (повышение температуры тела, острые дискинезии) дозу постепенно увеличивают.

При замене одного антипсихотика другим следует руководствоваться следующими примерными эквивалентами доз для приема внутрь (так называемые хлорпромазиновые или аминазиновые эквиваленты) (табл. 11.10).

Таблица 11.10. Спектр психотропной активности, дозы и хлорпромазиновые эквиваленты антипсихотических средств

Препарат	**Седативное действие**	**Антипсихотическое действие**	**Аминазиновый эквивалент, усл. ед.**	**Средняя суточная доза, мл**	**Суточные дозы, применяемые в стационаре, мг**
Хлорпромазин	++++	++	1,0	300	100-800
Левомепромазин	++++	+	1,5	200	100-500
Клозапин	++++	+++	2,0	150	50-900
Тиоридазин	+++	+	1,0	300	150-800

Хлорпротиксен	+++	++	2,0	150	30-500
Перициазин	+++	+	1,5	200	100-300
Зуклопентиксол	+++	+++	4,0	75	25-150
Кветиапин	+++	++	1,0	400	50-750
Алимемазин	++	+	3,0	100	25-400
Перфеназин	++	++	8,0	36	12-64
Трифлуоперазин	++	+++	15,0	20	10-60
Галоперидол	++	++++	20,0	15	5-100
Дроперидол	++	++++	50,0	6	2-40
Оланзапин	++	+++	30,0	10	5-20
Зипрасидон	++	++	2,5	120	40-160
Тиаприд	++	+	1,0	300	200-600
Флупентиксол	+	++	20,0	12	3-18

Окончание табл. 11.10

Препарат	**Седативное действие**	**Антипсихотическое действие**	**Аминазиновый эквивалент, усл. ед.**	**Средняя суточная доза, мл**	**Суточные дозы, применяемые в стационаре, мг**
Рисперидон	+	+++	75,0	4-6	2-8
Флуфеназин	+	++	35,0	8	2-20
Азенапин	+	++	20,0	15	10-20
Палиперидон	+	++	33,0	9	6-12
Сертиндол	-	++	20,0	16	8-20
Арипипразол	-	++	20,0	15	10-30
Амисульприд	-	+++	1,0	400	150-800
Сульпирид	-	+	0,5	600	200-240

Примечание. ++++ - сильное (максимально выраженное) действие, +++ - выраженное, ++ - умеренное, + - слабое, --действие отсутствует. Препараты упорядочены по степени убывания седативных свойств и нарастанию активирующих.

Приведенные дозы и хлорпромазиновые эквиваленты используют при пероральном приеме препаратов, в случае парентерального введения дозу следует уменьшить в среднем в 2 раза. Подбор более высоких доз должен проводиться в специализированных учреждениях. Приведенные хлорпромазиновые эквиваленты не могут быть экстраполированы на максимальные дозы препаратов. Использование высоких доз, превосходящих рекомендуемые, не обнаружило прироста терапевтической эффективности, но может приводить к увеличению числа побочных эффектов. Низкие дозировки (меньше 300 мг хлорпромазинового эквивалента в сутки) обычно не обеспечивают достижение желательного терапевтического эффекта, а дозировки, превышающие 900 мг хлорпромазинового эквивалента, не дают увеличения эффективности в сравнении с использованием средних дозировок (категория доказательности А).

Согласно концепции хлорпромазиновых эквивалентов, которые, в целом, соответствуют силе связывания препарата с D_2-рецепторами, все нейролептики представляются взаимозаменяемыми и делятся на низкопотентные, требующие применения высоких терапевтических доз и имеющие маленький хлорпромазиновый эквивалент (к ним относятся преимущественно седативные нейролептики), и высокопотентные, при применении которых аналогичный антипсихотический эффект достигается с использованием более низких дозировок. В эту группу попадают преимущественно мощные, инцизивные нейролептики, имеющие соответственно высокий хлорпромазиновый эквивалент и способные предотвращать прогрессирование шизофренического процесса.

При переходе с типичного антипсихотика на атипичный обычно проводят постепенную отмену старых препаратов с «наложением» по времени новой терапии. Седативные антипсихотики с выраженным антихолинергическим действием отменяют медленнее, чем инцизивные препараты. В среднем дозу снижают на 30-50% каждые 3 дня.

При проведении терапии и подборе доз имеют значение некоторые фармакокинетические параметры, которые для нового поколения антипсихотических средств приведены в табл. 11.11. Большинство антипсихотиков при пероральном приеме быстро всасываются из желудочно-кишечного тракта и подвергаются экстенсивному печеночному метаболизму различными изоэнзимами цитохрома P450. Препараты, ингибирующие эти субстраты (например, большинство селективных ингибиторов реаптейка серотонина), могут повышать концентрацию антипсихо-тика в плазме крови. После глюкуронирования в печени метаболиты

выводятся с мочой и калом. Единственными препаратами среди атипичных антипсихотиков, которые подвергаются незначительному метаболизму в печени и выводятся почками в неизмененном виде, являются амисульприд и палиперидон. Как правило, активное вещество обладает высокой липофильностью и легко проникает через гематоэнцефалический барьер. Период полувыведения основных нейролептиков (галоперидол, хлорпромазин) составляет около суток, пик концентрации в плазме крови достигается через 3-4 ч, метаболизм осуществляется преимущественно изо-энзимами 2D6 и 3A4.

Таблица 11.11. Фармакокинетика атипичных антипсихотиков

Препарат	**Пик концентрации в плазме крови, ч**	**Связывание с белками крови, %**	**Период полувыведения, ч**	**Активные метаболиты**	**Биодоступность, %**	**Метабо через цитохро P450**
Азенапин	0,5-1,5	95	13-39	+	35	1A2; реже 2D
Амисульприд	1-3	17	11-13		>70	23% с м неизмен виде
Арипипразол	3-5	>99	75-146	+	87	3A4; 2D
Зипрасидон	6-8	>99	4-10	+/-	60	3A4; 1A
Кветиапин	1,2-1,8	83	6	+/-	≥73	3A4
Клозапин	2,5-3	95	8-12	+/-	27-47	1A2; 3A4; 2C
Оланзапин	5-8	93	21-54 (30)	-	60	1A2; UGT
Палиперидон	24	79	24	-	>70	60% с м неизмен виде
Рисперидон	1-2	90	3-20	+	70	2D6; 3A
Сертиндол	10	>99	48-96	+	~74	2D6; 3A

UGT - уридинглюкуронозилтрансфераза.

Отмена антипсихотических препаратов должна проводиться постепенно под тщательным контролем врача во избежание риска развития синдрома отмены или обострения симптоматики.

Наиболее частыми и тяжелыми ***побочными эффектами*** антипсихотической фармакотерапии являются экстрапирамидные. Риск их развития выше при лечении нейролептиками из группы пиперазиновых фенотиазинов и бутирофенонов. Их легко распознать, а возникновение весьма трудно предвидеть, так как оно связано с дозировкой, особенностями самого препарата и индивидуальной чувствительностью больного. Клиническими формами экстрапирамидных нарушений являются:

• *паркинсонические симптомы* (например, тремор, мышечная ригидность, в том числе симптом «зубчатого колеса», двигательная заторможенность, гипоми-мия), которые могут нарастать постепенно;

• *дистоническая симптоматика* (гиперкинезы лица и туловища, например тор-тиколлис, окулогирный криз), которая может наблюдаться уже после приема первых доз;

• *акатизия* (неусидчивость), которая может быть ошибочно расценена как усиление психомоторного возбуждения вследствие основного заболевания;

• *поздняя дискинезия,* развивающаяся, как правило, при длительном применении инцизивных нейролептиков.

Паркинсоническая симптоматика исчезает после отмены препарата или может быть уменьшена назначением центральных холинолитических средств, так называемых корректоров нейролептической терапии (табл. 11.12).

Использование этих препаратов для профилактики экстрапирамидных расстройств при антипсихотической терапии необоснованно и не рекомендуется, так как экстрапирамидные расстройства развиваются не у каждого больного (Rummel-Kluge C. et al., 2012). Кроме того, антипаркинсонические препараты могут способствовать развитию поздней дискинезии и ухудшать ее течение, а также вызывать лекарственную зависимость и когнитивные нарушения. К наиболее распространенным корректорам нейролептической терапии с антихолинергическим действием относятся бипериден и тригексифенидил. Оба препарата обладают центральной и периферической способностью блокировать м-холинорецепторы и ганглиоблоки-рующей активностью, уменьшают тремор, мышечную ригидность и брадикинезию. Бипериден в несколько меньшей степени блокирует периферические рецепторы и может вызывать психомоторное возбуждение, а тригексифенидил обладает слабым дозозависимым эйфоризирующим эффектом. Препараты противопоказаны при закрытоугольной глаукоме, задержке мочи, кишечной непроходимости и гиперплазии предстательной железы и могут

вызывать следующие побочные явления: сухость во рту, мидриаз, парез аккомодации, диспепсию, запоры, задержку мочи, тахикардию, снижение АД, слабость, головокружение, спутанность, делириозную симптоматику, кожную сыпь, нарушения памяти. При острых нейролептических дискинезиях помогает в/м или в/в введение антагониста H_1 гистаминовых рецепторов - дифенгидрамина, при парентеральном введении которого возможно снижение АД вследствие ганглиоблокирующего действия, а также снижение судорожного порога.

Основную опасность представляет поздняя дискинезия, так как она носит необратимый характер, не исчезает после отмены терапии и практически не поддается лечению. К группе повышенного риска относятся больные пожилого возраста, длительно получающие нейролептики в высоких дозах, что требует более частого и внимательного контроля их состояния. В редких случаях поздняя дискинезия может развиться после кратковременного применения нейролептика в небольших дозах. Поздняя дискинезия значительно реже возникает при использовании АВП.

Гипотензия и нарушения терморегуляции - дозозависимые побочные эффекты, которые могут привести к травме из-за внезапного падения или к гипотермии, особенно у пожилых больных; поэтому назначение нейролептиков больным после 70 лет должно иметь очень серьезные основания.

Таблица 11.12. Купирование экстрапирамидных побочных эффектов нейролептической терапии

Экстрапирамидные симптомы	**Рекомендуемое лечение**
Острая дистония	По 5-10 мг биперидена, по 2 мг тригексифенидила или дифенилгидрамин по 50-75 мг
Псевдопаркинсонизм	Тригексифенидил по 2-12 мг (в отдельных случаях до 20 мг), бипериден по 5-10 мг
Акатизия	Пропранолол по 10-20 мг, бипериден по 5-10 мг, бензодиа-зепины [диазепам по 5-10 мг, бромдигидрохлорфенилбен-зодиазепин (Феназепам♠) по 0,5-1 мг]
ЗНС	Отмена нейролептика; детоксикационная, инфузионная и гомеостатическая терапия
Поздняя дискинезия	По возможности прекращение приема нейролептика тетра-беназин; витаминотерапия (С, Е); смена препарата, предпочтительно

	использование атипичных антипсихотиков

ЗНС (акинеторигидный симптомокомплекс; центральная лихорадка; вегетативные расстройства - колебания сосудистого тонуса, тахикардия, бледность, профузный пот; недержание мочи; спутанность сознания; ступор) - редкое, опасное для жизни состояние; может развиться при лечении любым нейролептиком (Weinmann S., Read J., Aderhold V., 2009). При его возникновении необходимы неотложные мероприятия: отмена нейролептика, назначение корректоров, антипиретиков, бензодиазепинов; дезинтоксикационная, инфузионная и гомеостати-ческая терапия; мышечные релаксанты (дантролен); непрямые агонисты дофамина (бромокриптин). Продолжительность синдрома (обычно 5-10 дней после отмены нейролептика) может существенно удлиняться в случае использования пролонгированных антипсихотиков.

К общим противопоказаниям относят индивидуальную непереносимость, токсический агранулоцитоз в анамнезе, закрытоугольную глаукому, аденому предстательной железы (для препаратов с антихолинергическими свойствами), порфирию, паркинсонизм, феохромоцитому (для бензамидов), аллергические реакции на нейролептики в анамнезе, тяжелые нарушения функции почек и печени, заболевания сердечно-сосудистой системы в стадии декомпенсации, острые лихорадочные состояния, интоксикацию веществами, угнетающими ЦНС, кому, беременность, кормление грудью (особенно производные фенотиазина).

Несмотря на лучшую, в целом, переносимость, особенно в отношении развития ЭПС, при применении АВП нередко наблюдаются увеличение массы тела (особенно при применении клозапина и оланзапина), головокружение, ортостатическая гипотония (особенно в период титрации дозы), сопровождающаяся в некоторых случаях ритмом синкоп или рефлекторной тахикардией, ЭПС (как правило, нерезко выраженная и транзиторная, корригируемая снижением дозы или анти-холинергическими препаратами), редко - поздняя дискинезия (при длительном приеме), крайне редко - удлинение интервала *QT*с нарушением ритма (сертин-дол, азенапин, зипрасидон), судорожный синдром (клозапин), диабет 2-го типа (инсулинорезистентная гипергликемия), особенно у предрасположенных больных (при применении клозапина и оланзапина) (Peterson K. et al., 2010).

Следует соблюдать осторожность при лечении атипичными антипсихоти-ками больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (в том числе с удлинением интервала *QT* на ЭКГ), метаболическими нарушениями, диабетом 2-го типа,

эпилепсией и БП. Они в меньшей степени, по сравнению с классическими нейролептиками, усиливают действие алкоголя и влияют на скорость
реакций, что важно для больных, занятых потенциально опасными видами деятельности и управляющих транспортными средствами. Учитывая способность некоторых препаратов ускорять клиническое манифестирование диабета 2-го типа, у предрасположенных больных перед началом лечения рекомендуется проводить тест на толерантность к глюкозе («сахарную кривую»), а в процессе терапии определять содержание глюкозы 1 раз в 3 мес в течение года и каждые 6 мес в последующем.

Наиболее частые побочные эффекты атипичных антипсихотиков: увеличение массы тела (особенно при применении клозапина и оланзапина, реже - при применении рисперидона и кветиапина), головокружение, ГП (особенно при применении рисперидона, амисульприда, палиперидона и, реже, оланзапина), ортостатическая гипотензия (особенно в период титрации дозы), сопровождающаяся в некоторых случаях ритмом синкоп или рефлекторной тахикардией, ЭПС (как правило, нерезко выраженная и транзиторная, корригируемая снижением дозы или антихолинергическими препаратами), редко - поздняя дискинезия (при длительном приеме), крайне редко - ЗНС и диабет 2-го типа (инсулинорезистентная гипергликемия), особенно у предрасположенных больных (при применении клозапина и оланзапина) (Rummel-Kluge C. et al., 2010). При применении клозапина возможно развитие лейкопении или агранулоцитоза (что требует регулярного мониторинга лейкоцитарной формулы крови), а также судорожного синдрома (дозозависимый эффект) и миокардита (в первые месяцы лечения). Все эти побочные явления требуют немедленной отмены препарата.

Сертиндол, зипрасидон, азенапин и тиоридазин могут удлинять интервал *QT* и вызывать потенциально опасные для жизни нарушения сердечного ритма, поэтому при их применении необходимы ЭКГ-мониторинг и определение содержания калия и магния в плазме крови, особенно в период подбора дозы. Реже удлинение интервала *QT* наблюдалось при применении галоперидола и рисперидона. При удлинении интервала *QT* более 450 мс препарат следует отменить.

Частота возникновения побочных эффектов при назначении некоторых препаратов представлена в табл. 11.13.

Таблица 11.13. Частота развития побочных эффектов при применении атипичных антипсихотиков и галоперидола

	Препарат									
Побочные эффекты	**Галоперидол**	**Арипипразол**	**Амисульприд**	**Зипрасидон**	**Клозапин**	**Кветиапин**	**Оланзапин**	**Палиперидон**	**Рисперидон**	**Сертиндол**
Акатизия/паркинсонизм	+++	+	++	+	0	+	+	+	++	+
Поздняя дискинезия	+++	?	(+)	?	0	?	(+)	?	(+)	?
Судорожный синдром	+	0	0	0	++	0	0	0	0	0
Удлинение интервала *QT*	(+)	(+)	(+)	+	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	+
Нарушения обмена глюкозы	(+)	0	(+)	0	+++	+	+++	(+)	+	0
Нарушения липидного обмена	(+)	0	(+)	0	+++	+	+++	+	+	0
Запоры	+	?	++	0	+++	+	++	+	++	0
Гипотензия	+	+	(+)	+	++	+(+)	+(+)	+	++	+

Окончание табл. 11.13

	Препарат									
Побочные эффекты	Галоперидол	Арипипразол	Амисульприд	Зипрасидон	Клозапин	Кветиапин	Оланзапин	Палиперидон	Рисперидон	Сертиндол
Агранулоцитоз	0	0	0	0	+	0	0	0	0	0
Увеличение массы тела*	+	(+)	+	(+)	+++	++	+++	++	++	(+)
ГП	+++	0	+++	(+)	0	(+)	(+)	+++	+++	0
Галакторея	++	0	++	0	0	0	0	++	++	0
Дисменорея	++	0	++	0	0	(+)	0	++	++	0
Седация	+	(+)	(+)	(+)	+++		++	(+)	+	0
ЗНС	(+)	?	?	?	(+)	(+)	(+)	?	(+)	?

Холинолитические нарушения	(+)	0	0	(+)	+++	+	++	(+)	(+)	(+)
Сексуальные нарушения	+	(+)	+	(+)	++	(+)	+	+	+	(+)
Приапизм	(+)	(+)	?	(+)	?	(+)	(+)	?	(+)	?
Нарушение моторики желудочно-кишечного тракта, эзофагеальный рефлюкс, аспирация пищи	(+)	(+)	?	(+)	(+)	(+)	(+)	?	(+)	?

Примечания. 0 - отсутствуют, (+) - отдельные случаи (отсутствует разница с плацебо), + - очень редкие побочные эффекты (менее 1%), ++ - редкие побочные эффекты (менее 10%), +++ - частые побочные эффекты (более 10%), ? - данные отсутствуют.

* - увеличение массы тела в течение 6-10 нед: + - незначительное (0-1,5 кг), ++ - среднее (1,5-3 кг), +++ - сильное (более 3 кг).

Кроме того, как следует из табл. 11.11, атипичные антипсихотики большей частью активно метаболизируются в печени и являются субстратом для серьезных лекарственных взаимодействий.

Пролонгированные формы антипсихотиков, используемые для поддерживающей или противорецидивной терапии у больных с хроническими формами шизофрении, облегчают возможность проведения непрерывного лечения в случаях несоблюдения режима терапии; при длительном применении достигается ресурсосберегающий эффект за счет более низкой стоимости курсовой терапии.

К *преимуществам* пролонгированных лекарственных форм нейролептиков, по сравнению с пероральными, относят:

• максимальную непрерывность терапевтического воздействия и более высокую эффективность при длительном применении;

• надежный контроль за приемом нейролептика, что снижает необходимость контролировать врачом соблюдение режима терапии (регулярное посещение врача);

• в случае развития рецидива становится ясно, что это не связано с несоблюдением терапевтического режима (облегчается принятие правильного решения о дальнейшей терапии);

• более стабильную и низкую равновесную концентрацию нейролептика в крови (уменьшение риска развития «пиковых» побочных эффектов) и доступность препарата непосредственно в мозге;

• более безопасное достижение принципа минимальной эффективной дозы (поэтапное снижение);

• избегание проблем с абсорбцией в желудочно-кишечном тракте и эффектов, связанных с эффектом «первого прохождения через печень и кишечник», более предсказуемый метаболизм и редкие лекарственные взаимодействия;

• более низкую суммарную дозу препарата, необходимого для терапевтического воздействия, что снижает риск развития поздних дискинезий, требует значительно меньших доз корректоров и уменьшает общую стоимость лечения;

• уменьшение риска случайной или преднамеренной передозировки;

• более удобный для работающих больных лекарственный режим, что имеет важное психотерапевтическое значение, поскольку сглаживает ощущение привязанности к ЛС;

• более низкую курсовую стоимость лечения (фармакоэкономическая эффективность при длительном приеме с учетом снижения числа рецидивов и госпитализаций).

К *минусам* пролонгированных лекарственных форм традиционно относят уменьшение гибкости терапии, увеличение срока подбора оптимальной дозы, длительные период достижения равновесной концентрации препарата в плазме крови и период полувыведения, а также потенциальный риск развития тяжелых аллергических реакций и ЗНС с неизбежным длительным присутствием провоцирующего препарата в организме. Кроме того, инъекции масляных растворов довольно болезненны и могут вызывать местные воспалительные реакции. Больные также часто негативно первично относятся к инъекциям пролонгов, считая их дополнительным стигматизирующим фактором. Отчасти это

связано с недостаточной информированностью пациентов о преимуществах такой терапии, что обычно случается, когда решение принимается врачом без консультации с больным и его родственниками. Вместе с тем после начала терапии большинство больных меняют свое негативное отношение, отмечая лучшую эффективность, переносимость и удобство применения по сравнению с таблетками, и предпочитают эти инъекции в последующем лечении.

Лечение обычно начинают в стационаре сразу после купирования острой психотической симптоматики. На фоне приема таблеток делают внутримышечно инъекцию препарата в минимальной дозе. Если больной ранее получал корректоры, их не отменяют. В случае хорошей переносимости (отсутствия побочных эффектов в течение первой недели лечения) дозу препарата с пролонгированным действием постепенно увеличивают, а таблетки отменяют. Цель лечения - поддержать оптимальный функциональный уровень больного с помощью минимально эффективной дозы (Uchida H. et al., 2011). После стабилизации психического состояния дозу нейролептика можно постепенно снижать двумя способами: либо уменьшая разовую дозу, либо увеличивая интервал между инъекциями (последнее правило неприменимо для рисперидона конста и палиперидона пальмитата). Антипсихотики пролонгированного действия вводят внутримышечно с интервалом 2-12 нед.

Подбор дозы осуществляют индивидуально. Примерные дозы и длительность действия препаратов приведены в табл. 11.14. При переводе больного с одного препарата на другой можно использовать следующие ориентировочные эквиваленты:

• флупентиксола деканоат - 40 мг каждые 2 нед;

• флуфеназина деканоат - 25 мг каждые 2 нед;

• галоперидола деканоат - 100 мг каждые 4 нед;

• зуклопентиксола деканоат - 200 мг каждые 2 нед;

• рисперидон конста - 25 мг каждые 2 нед;

• палиперидон пальмитат месячного действия (Ксеплион♠) - 50 мг каждые 4 нед;

• палиперидон пальмитат трехмесячного действия (Тревикта♠) - 175 мг каждые 4 нед.

Эти эквиваленты не могут быть экстраполированы на максимальные дозы. При переводе больного на инъекционный рисперидон пролонгированного действия (Рисполепт Конста♠) с первой инъекцией вводят 25 мг (независимо от дозы

типичного антипсихотика); обычно это делается за неделю до последней инъекции применяемого антипсихотика пролонгированного действия или вместо него.

Таблица 11.14. Примерные дозы и длительность действия антипсихотиков пролонгированного действия

Препарат	Доза, мг	Длительность действия
Галоперидола деканоат	50-300	3-4 нед
Зуклопентиксола ацетат	50-200	3-4 сут
Зуклопентиксола деканоат	200-750	2-3 нед
Палиперидона пальмитат месячного действия (Ксеплион♠)	50-150	4 нед
Палиперидона пальмитат трехмесячного действия (Тревикта♠)	175-525	3 мес
Рисперидон микросферы	25-50	2 нед
Флупентиксола деканоат	20-200	2-3 нед
Флуфеназин	25-100	2-4 нед

Верифицированных дифференцированных показаний к назначению препаратов пролонгированного действия не существует. Однако зуклопентиксол более показан при возбуждении и агрессивности, в то время как флупентиксол может усиливать эту симптоматику. Частота экстрапирамидных расстройств при использовании пролонгированных форм типичных антипсихотиков такая же, как при использовании непролонгированных препаратов. В наибольшей степени экстрапирамидные побочные явления выражены при применении флуфеназина декано-ата и галоперидола деканоата. При назначении рисперидона конста и палипери-дона пальмитата ЭПС развивается значительно реже. Препараты палиперидона не имеют клинически значимого печеночного метаболизма, поэтому их можно применять вместе с препаратами, метаболизируемыми изоферментами системы цитохрома P450.

КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИИ

В проведении медикаментозной терапии шизофрении выделяют 3 этапа.

Первый этап - купирующая терапия - начинается сразу же после постановки предварительного диагноза и заканчивается установлением клинической ремиссии, т.е. продолжается до существенной или полной редукции психоза. При адекватной антипсихотической фармакотерапии этот этап может продолжаться от нескольких недель до нескольких месяцев (для достижения полного терапевтического контроля состояния обычно требуется 4-8 нед). Основными задачами являются

редукция тяжести психоза, коррекция нарушений поведения и сопутствующих симптомов (возбуждения, агрессии, суицидальных тенденций, катато-нических и аффективных симптомов). Эффективность фармакотерапии тем выше, чем больше выражены признаки остроты психоза (острое начало, психомоторное
возбуждение, напряженные аффекты - тревога, страх, экстаз, растерянность, депрессия, агрессивность, яркие галлюцинаторно-бредовые переживания, острый чувственный бред, нарушения сна, негативизм, расстройства сознания, грубые нарушения социальной адаптации), изменчивость, калейдоскопичность симптоматики и динамическая нестабильность состояния в целом. Эффективность ниже при постепенном развитии заболевания, наличии в преморбидном периоде личностных изменений, негативной симптоматики и когнитивных нарушений, при систематизированном интерпретативном бреде, гебефренической симптоматике, отсутствии признаков критического отношения к болезни, пассивности поведения, при застывших, малоподвижных формах с редукцией динамического потенциала и снижением реактивности.

Второй этап - долечивание или стабилизация - заключается в продолжении эффективной антипсихотической терапии вплоть до достижения ремиссии с полной или значительной редукцией продуктивной симптоматики; воздействии на негативную симптоматику и когнитивные нарушения; восстановлении, по возможности, прежнего уровня социальной адаптации больного. Этап может продолжаться от 3 до 9 мес (в среднем около 6 мес) от начала острой фазы заболевания. Обычная схема предполагает постепенное уменьшение дозы антипсихотика после установления ремиссии. Важно раннее выявление возможного рецидива и своевременное усиление антипсихотической терапии. При персистировании резиду-альной негативной симптоматики необходимо ослабление седативного влияния препаратов, применявшихся в остром периоде, и подключение антипсихотических средств с дезингибирующей активностью с целью создания оптимального лекарственного режима для проведения психотерапии, налаживания интерперсональных связей и социально-трудовой реабилитации.

С учетом того что шизофрения обычно характеризуется хроническим и рецидивирующим течением, у большинства больных требуется переход к **третьему этапу** - длительной амбулаторной или противорецидивной терапии, которая направлена на удержание стабильной ремиссии, предотвращение развития новых психотических эпизодов (приступов) и замедление темпа прогредиентности

заболевания. Этот этап, прежде всего, определяется спонтанными тенденциями течения процесса и частотой приступообразования. Обычно после двух и более психотических эпизодов терапия проводится неопределенно долго, но не менее 1-2 лет, чтобы можно было оценить ее эффективность. Этап включает сохранение достигнутой редукции позитивной симптоматики (симптоматической ремиссии), влияние на негативные и когнитивные расстройства, обеспечение противорецидивного эффекта, формирование приверженности терапии, а также поддержание доприступного уровня социального функционирования и качества жизни пациента.

Лечение проводят с учетом психопатологической структуры обострения (приступа), которая определяет выбор базового антипсихотического препарата, а также особенностей терапевтической или спонтанной трансформации синдрома в процессе лечения, с чем может быть связана замена или присоединение других методов терапии. Выбор препарата осуществляют с учетом спектра психотропной активности нейролептика и характера возникающих побочных эффектов, а также противопоказаний к применению и возможных лекарственных взаимодействий (Мосолов С.Н., Цукарзи Э.Э., Капилетти С.Г., 2012). Режим дозирования, средние и максимально допустимые суточные дозы и возможный путь введения конкретного антипсихотика зависят от характера и выраженности психопатологической симптоматики, соматического состояния и возраста больного.

В случае развития острого психоза (обострения, рецидива или экзацербации процесса) с актуализацией и генерализацией психотической симптоматики, нарастанием ее выраженности, явлениями страха, тревоги, выраженным психомоторным возбуждением, агрессивностью, враждебностью следует прибегать к назначению нейролептиков с выраженным седативным компонентом действия (клозапин, оланзапин, хлорпромазин, левомепромазин, хлорпротиксен и др.), в том числе парентерально.

При преобладании в структуре психоза галлюцинаторно-параноидных расстройств (психические автоматизмы, псевдогаллюцинации, бред воздействия, преследования) предпочтение отдают нейролептикам с выраженными антигаллюцинаторным и антибредовым эффектами (галоперидол, трифлуоперазин, рисперидон).

При полиморфизме психопатологических расстройств с симптоматикой более глубоких регистров (кататонической, гебефренной) и серьезной дезорганизацией всей психической деятельности, речевой разорванностью, грубыми нарушениями

поведения необходимо назначение нейролептиков с мощным общим антипсихотическим (инцизивным) действием, таких как оланзапин, клозапин, зуклопентик-сол (Fenton M., Coutinho E., Campbell C., 2004).

При **купировании повторных эпизодов (рецидивов)** выбор антипсихотической терапии должен основываться на предыдущем опыте лечения с учетом эффективности и переносимости прежних методов терапии, лекарственной формы препарата, наличия коморбидных психических и соматических расстройств, а также потенциальных лекарственных взаимодействий с сопутствующей терапией (Мосолов С.Н. и соавт., 2003; Hasan A. et al., 2012). К сожалению, доказательных исследований по изучению дифференцированного воздействия различных антип-сихотиков на отдельные клинические синдромы и формы течения шизофрении не проводилось. Большая часть их была проведена на пациентах с параноидной формой шизофрении. Однако имеются отдельные доказательные данные по лечению больных с кататонией (кататонической формой шизофрении), большим удельным весом депрессивной, негативной симптоматики (резидуальная и простая форма шизофрении), а также при терапевтической резистентности. Доказательных исследований по терапии гебефренной и других рано начавшихся (ядерных) формах шизофрении не проводилось. Тем не менее имеется экспертное мнение о преимуществе в данных случаях АПП и АВП, обладающих более мощным глобальным антипсихотическим эффектом (галоперидол, зуклопентиксол, клозапин, оланзапин, рисперидон). В целом все АВП и АПП могут быть терапией выбора у пациентов с острым психотическим эпизодом (рис. 11.4) (категория доказательности А) (Leucht S., Corves C., Arbter D., 2009; Мосолов С.Н., Цукарзи Э.Э., Алфимов П.В., 2014). АВП характеризуются меньшим риском развития неврологических (экстрапирамидных) побочных эффектов, в особенности - поздней дискинезии и ЗНС. Более того, у АВП существуют определенные преимущества в отношении лучшей комплаентности и преждевременного прекращения терапии (категория доказательности В/С) (Johnsen E., Jorgensen H.A., 2008).

Необходимость смены препарата рассматривается только после того, как терапия настоящим антипсихотиком, в случае отсутствия противопоказаний и хорошей переносимости, была проведена в течение как минимум 4-6 нед в оптимальной терапевтической дозировке (категория доказательности С) (Tandon R. et al., 2008). В качестве промежуточного шага при отсутствии терапевтического эффекта целесообразно повышение дозы антипсихотика до максимально разрешенной в

действующей на территории РФ инструкции к препарату. Достаточно часто проведение антипсихотической терапии сопровождается развитием ЭПС. В этом случае необходимо применение терапевтических мероприятий по ее купированию. При персистировании ЭПС в дальнейшем, несмотря на ее коррекцию, целесообразен

перевод на другой антипсихотик с более благоприятным профилем неврологической переносимости (см. рис. 11.4).

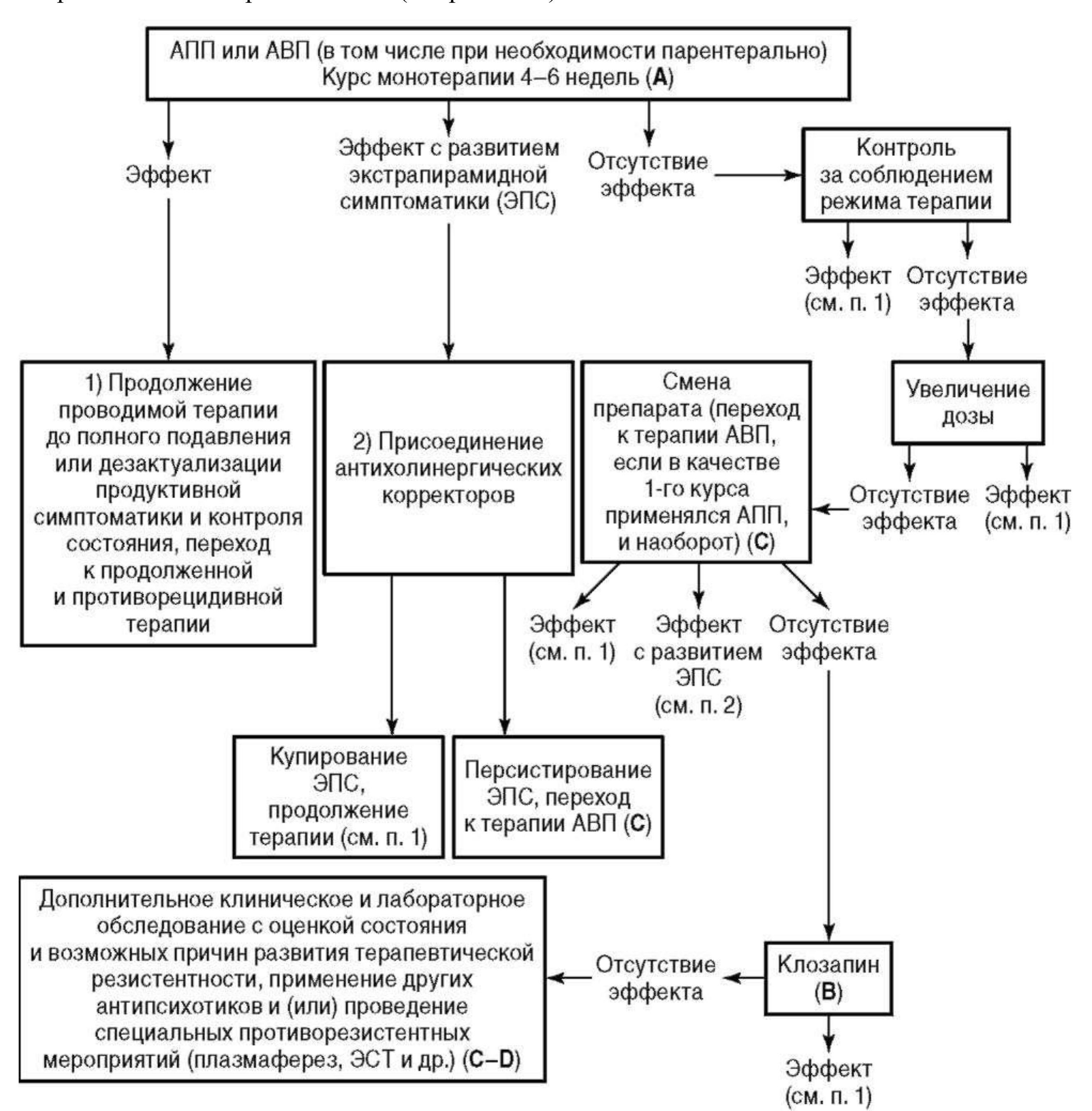


Рис. 11.4. Алгоритм биологической терапии обострения шизофрении АПП - антипсихотики первого поколения, АВП - антипсихотики второго поколения , ЭСТ - электросудорожная терапия

В случае достижения терапевтического эффекта при приеме АПП без развития выраженных побочных явлений не рекомендуется смена АПП на АВП (категория доказательности С). В то же время при неэффективности АПП целесообразен перевод на терапию АВП (категория доказательности В) (см. рис. 11.4). При неэффективности второго курса антипсихотического препарата психотическая симптоматика расценивается как терапевтически резистентная с необходимостью проведения специальных лечебных мероприятий.

Терапевтически резистентная шизофрения диагностируется при отсутствии уменьшения выраженности психопатологической симптоматики и/или иных ключевых симптомов на фоне терапии двумя антипсихотиками различных химических классов (как минимум один из антипсихотиков должен быть АВП) в рекомендуемых терапевтических дозировках на протяжении как минимум 6-8 нед каждым препаратом. Первым шагом при указании на терапевтическую резистентность должен быть контроль приема терапии, в том числе, при возможности, путем определения концентрации ЛС в плазме крови. У пациентов с терапевтически резистентной шизофренией клозапин должен быть рассмотрен в качестве средства первой линии выбора (категория доказательности В) (см. рис. 11.4) (Wahlbeck K. et al., 1999; Данилов Д.С., 2010). Целевая дозировка клозапина распределяется в диапазоне 100-900 мг/сут (категория доказательности В/С) (Lewis S.W. et al., 2006). Пациенты, получающие терапию клозапином, требуют контроля гематологических и кардиологических побочных эффектов, а также изменений на ЭЭГ (снижение порога судорожной готовности). Комбинирование клозапина с другим АВП [предпочтительно амисуль-придом (С), рисперидоном (С), арипипразолом (D)] может иметь преимущества в сравнении с монотерапией (McEvoy J.P. et al., 2006).

В определенных случаях при отсутствии эффекта терапии могут быть использованы другие терапевтические альтернативы, такие как иные АВП, стратегии аугментации (антидепрессанты, нормотимики) с учетом ключевых симптомов, комбинированная терапия антипсихотиками с ЭСТ, а также применение ТМС (особенно при преобладании вербального псевдогаллюциноза) или плазмафереза (ПФ) для преодоления явлений адаптации к ранее эффективной антипсихотической терапии. Однако доказательства эффективности данных стратегий ограничены (категория D). Также в качестве одного из «последних» терапевтических вариантов, возможно применение инсулинокоматозной терапии. Необходимо отметить ограниченность доказательных данных об эффективности

инсулинокоматозной терапии, особенно в сравнении с другими противорезистентными методиками (категория доказательности С). Малоизученными являются аспекты безопасности инсулинокоматозной терапии, особенно отдаленные (категория доказательности D).

Некоторые АВП могут иметь преимущество над другими АВП и АПП в отношении общей эффективности и в отдельных клинических ситуациях (рис. 11.5) (категория доказательности В/С). Например, у больных **с первым эпизодом шизофрении (манифестный приступ)** антипсихотическая терапия должна проводиться с большой осторожностью ввиду высокого риска развития ЭПС. В связи с этим оптимальным является постепенная титрация дозы антипсихотика со стремлением использовать минимально возможную эффективную дозировку. У таких пациентов эффективная терапевтическая доза антипсихотика может быть ниже в сравнении с хроническими больными (категория доказательности А). Препаратами первого выбора могут быть как АПП, так и АВП (категория доказательности А). В связи с меньшим риском развития экстрапирамидных симптомов в случае первого эпизода шизофрении предпочтение в первую очередь должно быть отдано АВП (категория доказательности С). Особое внимание на этом этапе заболевания должно уделяться созданию оптимального лекарственного режима для проведения психотерапевтических и социально-реабилитационных мероприятий, а также для формирования приверженности к терапии.

При **терапии негативных симптомов шизофрении** следует дифференцировать первичные и вторичные негативные симптомы (Мосолов С.Н., 2001). Невозможно сделать выводы об общем превосходстве АВП над АПП в отношении терапии вторичных негативных симптомов, однако некоторые АВП имеют преимущество в отношении терапии первичных негативных симптомов (категория доказательности В). Имеются достаточные данные об эффективности амисуль-прида и оланзапина (категория доказательности А) и некоторые данные об эффективности кветиапина и зипрасидона (категория доказательности В) в терапии больных шизофренией с преимущественно негативной (первичной) симптоматикой (см. рис. 11.5) (Kirkpatrick B. et al., 2006). АПП также эффективны в терапии

вторичных негативных симптомов, за исключением связанных с ЭПС (категория доказательности А), при этом нет достаточных данных об их эффективности у больных с преобладанием первичной негативной симптоматики. Имеются ограниченные и, в целом, противоречивые данные об эффективности некоторых антидепрессантов (преимущественно СИОЗС) при их комбинированном

назначении с антипсихотиками (категория доказательности D). Более убедительные результаты получены при применении миртазапина в комбинации как с АПП, так и с АВП (категория доказательности B).

Наличие **когнитивных нарушений** является основной преградой для социальной и профессиональной реабилитации больных шизофренией (Swartz M.S. et al., 2007). Когнитивный дефицит наиболее выражен у пациентов с отчетливой дефицитарной симптоматикой и при поздних дискинезиях (Rund B.R., 1998). Антипсихотические препараты обладают небольшой либо умеренной эффективностью в отношении когнитивных нарушений (категория доказательности B) (Мосолов С.Н., Кабанов С.О., Сулимов Г.Ю., 2002; Mishara A.L., Goldberg T.E., 2004). Результаты сравнения АПП и АВП являются противоречивыми (Davidson M. и соавт., 2009). В некоторых исследованиях приводятся данные о превосходстве АВП, в то время как в других - об отсутствии отличий. Тем не менее ни в одном из исследований нет данных о преимуществе АПП, в связи с чем может быть рекомендовано назначение АВП с некоторыми ограничениями доказательных данных (категория доказательности C) (см. рис. 11.5). Имеются данные об эффективности некоторых ингибиторов холинэстеразы (донепезил и галантамин) при их присоединении к антипсихотику (категория доказательности C).

Депрессивные симптомы могут встречаться на всех этапах шизофрении, а именно в продромальной фазе, в структуре психоза и после наступления ремиссии, в виде резидуальных постприступных симптомов. Депрессивные симптомы необходимо дифференцировать от побочных эффектов антипсихотической терапии (в первую очередь - от нейролептической дисфории, акинезии и акатизии) и первичных негативных симптомов шизофрении (рис. 11.6). Однако первым диагностическим шагом в данном случае является выявление возможных проявлений психоза, которые могут обусловливать депрессию. В этом случае единственным терапевтическим выбором должно быть усиление антипсихотической терапии. Еще одним первостепенным диагностическим шагом является определение суицидального риска. Оно включает в себя направленное клинико-анамнестическое обследование с последующим выявлением и динамической оценкой факторов риска суицида (например, по Колумбийской шкале суицидального риска). При выявлении факторов риска суицидального поведения, особенно при сопряженности их с имеющейся психотической симптоматикой, целесообразна замена антипсихотика на клозапин (категория доказательности B) (см. рис. 11.5) (Wahlbeck K. et al., 1999).

Также необходимо выявить возможную связь депрессии с реактивными механизмами и дезадаптацией. В данном случае показано проведение психотерапии и реабилитационных мероприятий. Показанием к коррекции терапии в первую очередь является длительность и тяжесть депрессивных симптомов (см. рис. 11.6). Преимущественно может быть рекомендован перевод на некоторые АВП, в большей степени обладающие эффективностью по отношению к депрессивной симптоматике (категория доказательности В/С). Назначение антидепрессантов ограничивается преимущественно так называемыми постпсихотическими депрессиями при неэффективности других терапевтических мероприятий. Предпочтительно назначение СИОЗС, а при их неэффективности - селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН) и ТЦА (категория доказательности В/С) (Whitehead С. et al., 2003). При терапевтической рефрактер-

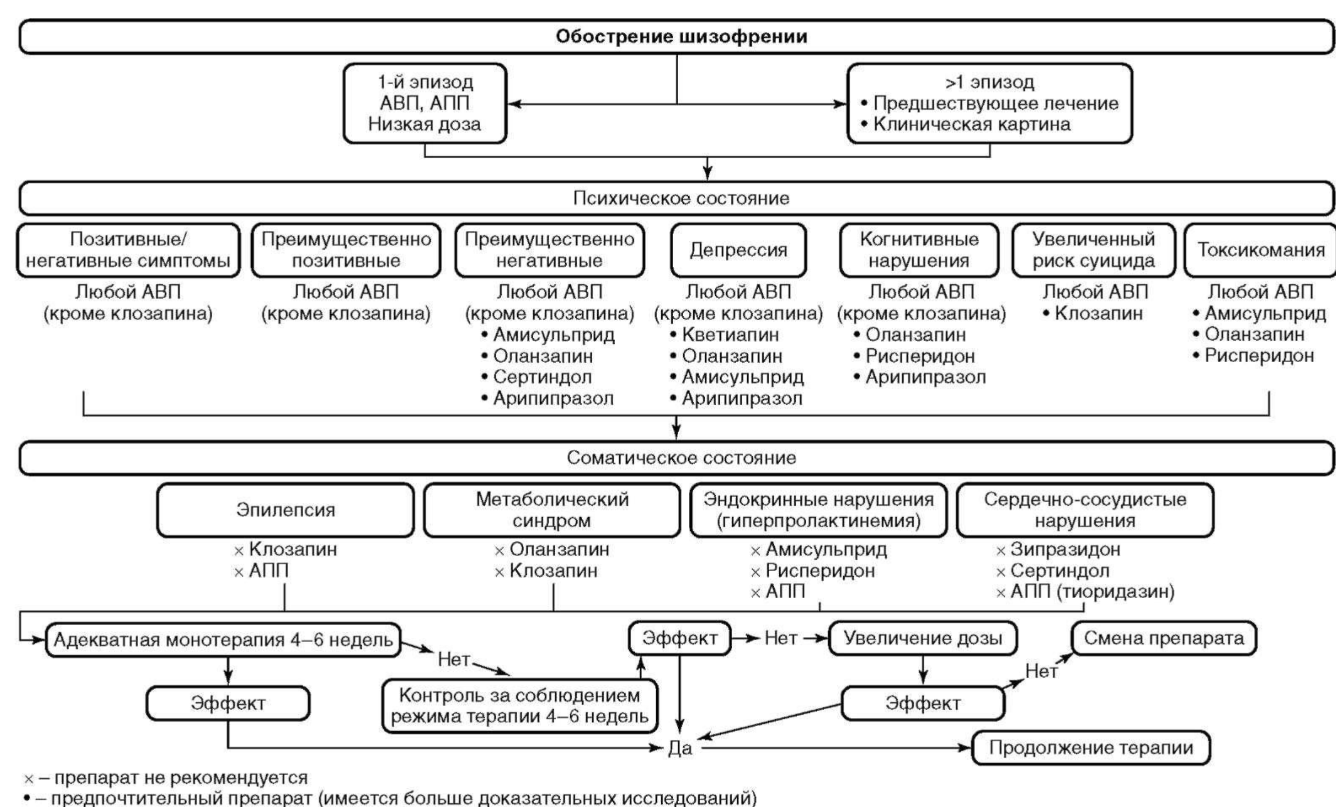


Рис. 11.5. Алгоритм выбора антипсихотиков в отдельных клинических сценариях

ности депрессивной симптоматики необходимо проведение противорезистентных мероприятий (категория доказательности C/D) (см. рис. 11.6).

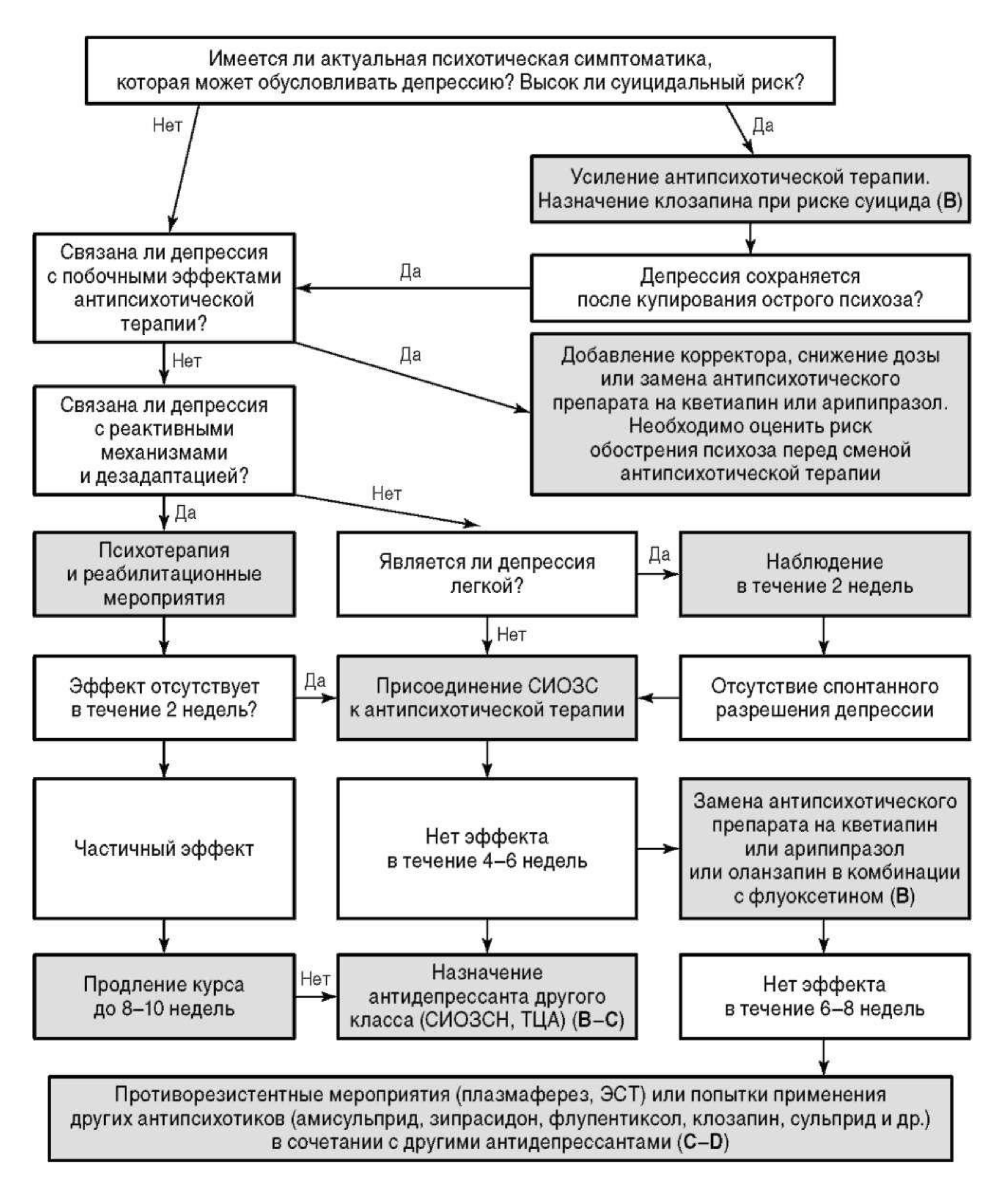


Рис. 11.6. Алгоритм терапии депрессии при шизофрении

Нередко у больных с острыми приступами шизофрении врачу приходится сталкиваться с задачей быстрой коррекции поведения с **купированием психомоторного возбуждения и агрессии.** Проявления агрессии, а также состояния с высоким риском ее развития требуют проведения ургентных терапевтических мероприятий (Цукарзи Э.Э., 2013). Они включают применение быстрой транк-вилизации (БТ), а при необходимости - фиксации или изоляции.

Наряду с этим необходимо применение методик поведенческой терапии. В случае нетяжелых проявлений агрессии (вербальная агрессия и т.д.) и быстрого успокоения пациента проведение БТ может быть нецелесообразно. При проведении БТ необходимы навыки по оценке рисков, сопряженных с возможным достижением глубокой седа-ции (развитие артериальной гипотонии и угнетения дыхания). Также желательно обеспечение техническими средствами, необходимыми для ургентной помощи при развитии побочных эффектов, в том числе возможность назначения флумазенила (антагониста бензодиазепиновых рецепторов) (Wolkowitz D.M., Pickar D., 1991).

При нетяжелом возбуждении и комплаентности пациента пероральные формы ЛС с седативным компонентом действия могут быть более предпочтительны. В начале терапии препараты должны быть назначены в наиболее низких эффективных дозировках, которые в случае необходимости могут быть постепенно повышены. Более тяжелые формы возбуждения требуют применения парентеральной терапии (рис. 11.7). При купировании возбуждения желательно, чтобы терапевтический эффект был достигнут на уровне успокоения или легкой седации. При необходимости допускается достижение глубокой седации или даже анестезии. Применение для контроля возбуждения БТ рассматривается как средство последней линии. Однако при крайне тяжелом возбуждении, сопряженным с рисками агрессии, ее следует применять незамедлительно.

Бензодиазепины (лоразепам) и АПП демонстрируют сравнимую эффективность в терапии возбуждения и агрессии (категория доказательности С) (Volz A. et al., 2007; Blumer D., 2009). Назначение диазепама, бромдигидрохлорфенил-бензодиазепина и других бензодиазепинов (кроме лоразепама), а также низко-потентных антипсихотиков (хлорпромазин, левомепромазин и хлорпротиксен) для терапии возбуждения рекомендуется с осторожностью в связи с худшей переносимостью и более длительным периодом полувыведения (категория доказательности С). Парентеральные формы АВП не уступают в эффективности внутримышечной форме галоперидола (категория доказательности А), но вызывают меньшее число неврологических побочных эффектов (категория доказательности А). Комбинированное назначение парентеральных форм бензодиазепинов (диа-зепама, бромдигидрохлорфенилбензодиазепина) или лоразепама вместе с анти-психотиком может быть рекомендовано у пациентов с выраженным возбуждением и агрессией (категория доказательности С). При этом необходимо учитывать повышенный риск развития побочных эффектов. В связи с

риском развития дыхательной недостаточности необходимо избегать комбинированного назначения внутримышечной формы бензодиазепинов с клозапином. Ввиду риска развития внезапной смерти следует также избегать комбинированного назначения внутримышечной формы оланзапина и бензодиазепинов.

Применение ЭСТ при некупирующемся психотическом возбуждении показано при наличии в клинической картине кататонических симптомов, острого чувственного бреда и циркулярного аффекта (категория доказательности C/D)
(Blumer D., 2009).

Фиксация и изоляция могут применяться только в кризисных ситуациях. Необходимость их назначения должна быть тщательно документирована и объяснена пациенту.

Важнейшим параметром, определяющим выбор антипсихотика в остром периоде, является предполагаемое **соотношение эффективности и переносимости**
препарата у конкретного пациента. В отдельных клинических ситуациях имеются доказательства преимущества тех или иных антипсихотических препаратов (Hasan A. et al., 2015). Эти данные для АВП суммированы на рис. 11.5. Например, клозапин в качестве препарата первого выбора рекомендуется только в двух случаях: при терапевтической резистентности (категория доказательности B) и увеличении суицидального риска (категория доказательности B). При преобладании
первичной негативной симптоматики убедительные данные имеются в отношении амисульприда и, в меньшей степени, ряда других антипсихотиков (см. выше текст о терапии негативных симптомов). При большом удельном весе депрессивной симптоматики целесообразен выбор кветиапина и арипипразола (см. текст выше и рис. 11.5). Кроме того, при первичном выборе антипсихотика следует учитывать индивидуальные особенности соматического и неврологического состояния пациента. Например, при повышенной массе тела, диабете 2-го типа и метаболическом синдроме не рекомендуется назначать оланзапин и клозапин (категория доказательности B/C); при нейроэндокринных нарушениях, связанных с ГП, не рекомендуется назначать АПП, амисульприд и рисперидон (категория доказательности C); при нарушениях сердечного ритма - сертиндол, зипрасидон и тиоридазин (категория доказательности C), а при судорожном синдроме или снижении порога судорожной готовности - клозапин и некоторые АПП (категория доказательности B/C) (Hasan A. et al., 2013).

АВП с седативным компонентом действия: оланзапин 10–20 мг/сут, кветиапин 400–800 мг/сут, клозапин 200–600 мг/сут. В случае сложностей с приемом таблеток применение пероральных форм АВП с быстрой абсорбцией: рисперидон в каплях 4–8 мг/сут, лингвальные таблетки оланзапина 10–20 мг/сут и др.



Назначение инъекционных форм АВП:
оланзапин 10–30 мг/сут, зипразидон 80–160 мг/сут



Применение инъекционных форм традиционных нейролептиков:
галоперидол 10–40 мг/сут, клопиксол-акуфаз 50–200 мг однократно в 1–3 дня;
при необходимости совместно с антихолинергическими препаратами:
акинетон 3–12 мг/сут, циклодол 3–12 мг/сут



Дополнительное назначение малых доз традиционных нейролептиков-седатиков (низкопотентных нейролептиков):
хлорпромазин 50–200 мг/сут, левомепромазин 50–150 мг/сут,
хлорпротиксен 30–150 мг/сут



«Быстрая транквилизация (нейролептизация)»: галоперидол 5–10 мг или галоперидол 5–10 мг + лоразепам 2 мг парентерально каждые 30–120 минут до прекращения возбуждения



ЭСТ, барбитуратный наркоз или дроперидол в/м до 40–60 мг/сут

Рис. 11.7. Алгоритм терапии некупирующегося психотического возбуждения и агрессивности

Основными **критериями эффективности лечения острого психоза при шизофрении** являются:

• достижение симптоматической ремиссии (отсутствие или слабая выраженность основных симптомов шизофрении, входящих в принятые диагностические критерии, включая галлюцинаторно-бредовую и негативную симптоматику);

• нормализация поведения, исчезновение психомоторного возбуждения;

• восстановление критики и осознания болезни;

• восстановление прежнего (доприступного) уровня социального функционирования.

Несмотря на назначение адекватной ПФТ, далеко не во всех психотических эпизодах при шизофрении можно рассчитывать на достижение полной редукции симптоматики и формирование критики к заболеванию. Наилучшие результаты обычно наблюдаются при лечении острых психозов, в структуре которых представлены проявления чувственного бреда и циркулярный аффект. При большом удельном весе параноидной симптоматики и признаках непрерывного течения можно рассчитывать лишь на частичную редукцию психоза, инкапсуляцию и дезактуализацию бредовых переживаний и упорядочивание поведения, позволяющие выписать больного из стационара и продолжить терапию в амбулаторных условиях. В любом случае основной целью острого этапа купирующей терапии должно быть **достижение симптоматической ремиссии,** для определения которой можно пользоваться специально разработанными для основных клинических форм шизофрении соответствующими операциональными критериями (Mosolov S.N. et al., 2012, 2014). В случаях неустойчивости достигнутой ремиссии при проведении **долечивающей или стабилизирующей антипсихотической терапии** дозы эффективного антип-сихотика остаются прежними или снижаются незначительно, что по-прежнему требует пристального внимания врача за динамикой состояния больного. В этом случае, а также при неуверенности со стороны врача в комплаентности больного, уже в условиях стационара возможен перевод пациента на инъекционные антипсихотики пролонгированного действия.

Антипсихотики являются эффективными препаратами для профилактики рецидивов (категория доказательности А). При этом вероятность развития рецидива по сравнению с плацебо сокращается в несколько раз. АПП и АВП не различаются между собой по степени редукции симптоматики при **длительной противо-рецидивной терапии** (категория доказательности А) (NICE, 2010; Rabinowitz J. et al., 2009). Имеется ряд данных в пользу отдельных АВП по показателям частоты прекращения терапии и профилактике рецидивов (категория доказательности В) (Lieberman J.A. et al., 2005; Kishimoto T., Agarwal V. et al., 2011). Снижение риска развития неврологических побочных эффектов, в частности поздней дискинезии, является преимуществом АВП (категория доказательности С). При длительной терапии, когда вторичная негативная симптоматика становится менее выраженной, некоторые АВП обладают рядом преимуществ в отношении

коррекции негативной симптоматики (категория доказательности С) (Nasrallah H.A. et al., 2009).

При многолетней терапии поздняя дискинезия и метаболические побочные эффекты оказывают наибольшее влияние на состояние здоровья пациента. Необходимы непрерывный мониторинг (см. табл. 11.13) и раннее выявление и лечение этих побочных эффектов.

При проведении длительной противорецидивной терапии желательно использовать тот антипсихотический препарат, который обладал наилучшим эффектом и переносимостью у данного пациента в ходе купирования последнего обострения и в процессе стабилизации состояния, т.е. на первых двух этапах терапии. Подбор антипсихотического препарата у каждого пациента необходимо проводить индивидуально с учетом предшествующего применения определенных групп препаратов и профиля побочных эффектов.

В случае прекращения терапии в течение 1-2 лет после острого психоза наблюдается высокий риск рецидива. У пациентов **с первым эпизодом** рекомендуется непрерывная антипсихотическая терапия в течение по крайней мере одного года (категория доказательности С). У пациентов с несколькими эпизодами следует решить вопрос о поддерживающей терапии на протяжении 2-5 лет (при сохраняющейся симптоматике и частых рецидивах - пожизненная терапия) (категория доказательности С) (Dixon L.B., Perkins B., Calmes C., 2009). Прежде всего, многолетняя терапия показана при непрерывном течении шизофрении, при злокачественных и рано начавшихся формах (Sikich L. et al., 2008). При приступообразном течении длительность противорецидивной терапии определяется принципом разумной достаточности. Тем не менее длительность лечения необходимо определять индивидуально с учетом мотивации пациента, психосоциальной ситуации и некоторых других факторов. У пациентов с попытками суицида или грубым агрессивным поведением и частыми рецидивами также рекомендуется продолжение антипсихотической терапии на протяжении неопределенно долгого срока.

Во всех случаях для профилактики рецидива рекомендуется непрерывная антипсихотическая терапия (категория доказательности А). Стратегии прерывистой терапии могут подходить только пациентам с шизофренией, которые отказываются от непрерывного поддерживающего режима, или если имеются противопоказания к непрерывной поддерживающей терапии.

При проведении длительной противорецидивной терапии у больных с низкой комплаентностью рекомендуются антипсихотические препараты пролонгированного действия, которые имеют ряд преимуществ, описанных выше в этой главе.

В настоящее время имеются достаточные данные в поддержку использования антипсихотических препаратов-депо первого поколения для профилактики рецидивов шизофрении (категория доказательности А), тем не менее невозможно выявить достоверных различий в эффективности между пероральными препаратами и лекарственными формами-депо (категория доказательности А) (Adams C.E. et al., 2001). Имеется достаточный объем данных в поддержку использования инъекционной формы рисперидона и палиперидона длительного действия для лечения шизофрении (категория доказательности А). Существует также ряд данных в поддержку превосходства клинической эффективности лекарственной формы-депо в сравнении с пероральным препаратом (категория доказательности С).

Критериями эффективности длительной амбулаторной терапии являются:

• удержание симптоматической ремиссии в течение минимум 6 мес;

• предотвращение рецидивов, в том числе требующих госпитализаций, минимум в течение 1 года;

• коррекция негативной симптоматики и когнитивных нарушений;

• сохранение максимально возможного для данной формы заболевания уровня социального и личностного функционирования;

• предотвращение нарушений терапевтического режима (низкой комплаент-ности) и формирование приверженности терапии (применение психообразовательных методик);

• отсутствие или своевременная коррекция побочных эффектов длительной антипсихотической терапии;

• сохранение удовлетворительного качества жизни больного, в том числе удовлетворенность проводимой терапией и общим состоянием своего здоровья;

• снижение бремени болезни для членов семьи больного.

В целом индивидуальный подбор адекватной и, значит, максимально эффективной ПФТ на разных этапах лечения больного шизофренией по-прежнему остается достаточно сложной и творческой задачей для врача. Клиническая обоснованность выбора антипсихотического препарата должна сочетаться с постоянной динамической оценкой психического и соматического состояния пациента, которая

позволяет своевременно изменять интенсивность и характер терапевтического воздействия. При этом при оказании стационарной и амбулаторной помощи необходимо соблюдать преемственность и комплексность проводимого лечения с привлечением адекватных методов психотерапии и социальной реабилитации.

Список литературы

1. Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных. 2-е изд. М. : Медицина, 1988. 528 с.

2. Данилов Д.С. Терапия шизофрении (атипичные нейролептики и индивидуальная организация лечебного процесса). М., 2010.

3. Джонс П.Б., Бакли П.Ф. Шизофрения. Клиническое руководство (перевод с английского) / под общ. ред. С.Н. Мосолова. М., 2008.

4. Карлсон А., Лекрубье И. Дофаминовая теория патогенеза шизофрении: руководство для врачей / под ред. С.Н. Мосолова. Лондон, 2004.

5. Краснов В.Н., Гурович И.Я., Мосолов С.Н. и др. Психиатрическая помощь больным шизофренией: клиническое руководство. 2-е изд. / под ред. В.Н. Краснова, И.Я. Гуровича, С.Н. Мосолова, А.Б. Шмуклера. М., 2007.

6. Мосолов С.Н. Шкалы психометрической оценки симптоматики шизофрении и концепция позитивных и негативных расстройств. М.: Новый цвет, 2001.

7. Мосолов С.Н. Некоторые актуальные теоретические проблемы диагностики, классификации, нейробиологии и терапии шизофрении: сравнение зарубежного и отечественного подходов // Журн. неврол. и психиатр. 2010. Т. 110, № 6. С. 4-11.

8. Мосолов С.Н., Кабанов С.О., Сулимов Г.Ю. Коррекция нейрокогнитивного дефицита у больных шизофренией при длительной антипсихотической терапии // Новые достижения в терапии психических заболеваний. М., 2002. С. 110-126.

9. Мосолов С.Н., Кузавкова М.В., Калинин В.В., Еремин А.В. и др. Анализ влияния атипичных антипсихотиков на 5-факторную модель шизофрении // Соц. и клин. психиатрия. 2003. Т. 13, № 3. С. 45-52.

10. Мосолов С.Н., Цукарзи Э.Э., Алфимов П.В. Алгоритмы биологической терапии шизофрении // Соврем. терапия психических расстройств. 2014. № 1. С. 27-36.

11. Мосолов С.Н., Цукарзи Э.Э., Капилетти С.Г. Антипсихотическая фармакотерапия шизофрении: от научных данных к клиническим рекомендациям // Биологические методы терапии психических расстройств. Доказательная медицина - клинической практике : сборник / под ред. С.Н. Мосолова. М., 2012. С. 11-61.

12. Цукарзи Э.Э. Неотложная помощь при агрессивном поведении. Часть II. Ведение пациентов // Соврем. терапия психических расстройств. 2013. № 2. С. 31-40.
13. Adams C.E., Fenton M., Quraishi S. et al. Systematic meta-review of depot antipsychotic drugs for people with schizophrenia // Br. J. Psychiatry. 2001. Vol. 179. P. 290-299.
14. Blumer D. Catatonia and the neuroleptics: psychobiologic significance of remote and recent findings // Compr. Psychiatry. 1997. Vol. 38, N4. P. 193-201.
15. Davidson M., Galderisi S., Weiser M. et al. Cognitive effects of antipsychotic drugs in first-episode schizophrenia and schizophreniform disorder: a randomized, open-label clinical trial (EUFEST) // Am. J. Psychiatry. 2009. Vol. 166. P. 675-682.
16. Dixon L.B., Perkins B., Calmes C. Guideline watch (September 2009): Practice Guideline for the treatment of patients with schizophrenia. 2009.
17. Fenton M., Coutinho E., Campbell C. Zuclopenthixol acetate in the treatment of acute schizophrenia and similar serious mental illnesses (Cochrane Review) // The Cochrane Library. Issue 2. Chichester, UK : John Wiley and Sons, 2004.
18. Hasan A., Falkai P., Wobrock T., Lieberman J. et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for Biological Treatment of Schizophrenia, Part 1: Update 2012 on the acute treatment of schizophrenia and the management of treatment resistance // World J. Biol. Psychiatry. 2012. Vol. 13. P. 318-378.
19. Hasan A., Falkai P., Wobrock T., Lieberman J. et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for Biological Treatment of Schizophrenia. Pt 2: Update 2012 on the long-term treatment of schizophrenia and management of antipsychotic-
induced side effects // World J. Biol. Psychiatry. 2013. Vol. 14. P. 2-44.
20. Hasan A., Falkai P., Wobrock T., Lieberman J. et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of schizophrenia part 3: update 2015 management of special circumstances: depression, suicidality, substance use disorders and pregnancy and lactation // World J. Biol. Psychiatry 2015. Vol. 16, N 3. P. 142-170.
21. Johnsen E., Jorgensen H.A. Effectiveness of second generation antipsychotics: a systematic review of randomized trials // BMC Psychiatry. 2008. Vol. 8. P. 31.
22. Kirkpatrick B., Fenton W.S., Carpenter W.T. et al. The NIMH-MATRICS consensus statement on negative symptoms // Schizophr. Bull. 2006. Vol. 32. P. 214-219.

23. Kishimoto T., Agarwal V., Kishi T., Leucht S. et al. Relapse prevention in schizophrenia: a systematic review and meta-analysis of second generation antipsychotics versus first-generation antipsychotics // Mol. Psychiatry. 2011. Vol. 12. P. 432-436.
24. Leucht S., Corves C., Arbter D., Engel R. Et al. Second-generation versus first-generation antipsychotic drugs for schizophrenia: a meta-analysis // Lancet. 2009. Vol. 373. P. 31-41.
25. Lewis S.W., Barnes T.R., Davies L. et al. Randomized controlled trial of effect of prescription of clozapine versus other second-generation antipsychotic drugs in resistant schizophrenia // Schizophr. Bull. 2006. Vol. 32. P. 715-723.
26. Lieberman J.A., Stroup T.S., McEvoy J.P. et al. Effectiveness of antipsychotic drugs in
chronic schizophrenia // N. Engl. J. Med. 2005. Vol. 353, N 12. P. 1209-1223.
27. McEvoy J.P., Lieberman J.A., Stroup J.P. et al. Effectiveness of clozapine versus olanzapine, quetiapine and risperidone in patients with chronic schizophrenia who did not respond to prior antipsychotic treatment // Am. J. Psychiatry. 2006. Vol. 163. P. 600-610.
28. Mishara A.L., Goldberg T.E. A meta-analysis and critical review of the effects of conventional neuroleptic treatment on cognition in schizophrenia: opening a closed book //
Biol. Psychiatry. 2004. Vol. 55. P. 1013-1022.
29. Mosolov S.N., Potapov A.V., Ushakov U.V. Remission in schizophrenia: results of cross-sectional with 6-month follow-up period and 1-year observational therapeutic studies in an outpatient population // Ann. Gen. Psychiatry. 2012. Vol. 11. P. 1-11.
30. Mosolov S.N., Potapov A.V., Ushakov U.V. et al. Design and validation of standardized clinical and functional remission criteria in schizophrenia // Neuropsychiatr. Dis. Treat.
2014. Vol. 10. P. 167-181.
31. Nasrallah H.A., Keshavan M.S., Benes F.M. et al. Proceedings and Data From The schizophrenia Summit: a clinical appraisal to improve the management of schizophrenia // J.
Clin. Psychiatry. 2009. Vol.70, suppl. 1. P. 4-46.
32. NICE. Guideline on Core Interventions in the Treatment and Management of Schizophrenia in Adults in Primary and Secondary Care (updated edition). London, 2010.
33. Peterson K., Carson S., McDonagh M. et al. Drug Class Review. Atypical Antipsychotic Drugs 2010. Oregon Health and Science University Portland, Oregon Final Update, July

2010.
34. Rabinowitz J., Levine S., Barkai O. et al. Dropout rates in randomized clinical trials of antipsychotics: a meta-analysis comparing firstand second-generation drugs and an examination of the role of trial design features // Schizophr. Bull. 2009. Vol. 35, N 4. P. 775-788.
35. Rummel-Kluge C., Komossa K., Leucht S. et al. Head-to-head comparisons of metabolic side effects of second generation antipsychotics in the treatment of schizophrenia: a systematic review and meta-analysis // Schizophr. Res. 2010 Nov. Vol. 123, N 2-3.
P. 225-233.
36. Rummel-Kluge C., Komossa K., Leucht S. et al. Second-generation antipsychotic drugs and extrapyramidal side effects: a systematic review and meta-analysis of head-to-head
comparisons // Schizophr. Bull. 2012. Vol. 38, N 1. P. 167-177.
37. Rund B.R. A review of longitudinal studies of cognitive functions in schizophrenia patients // Schizophr. Bull. 1998. Vol. 24. P. 425-435.
38. Sikich L., Franzier J.A., McClellan J. et al. Double-blind comparison of firstand second-generation antipsychitics in early-onset schizophrenia and schizo-affective disorder: findings from the treatment of early-onset schizophrenia spectrum disorders (TEOSS)
study // Am. J. Psychiatry. 2008. Vol. 165. P. 1420-1431.
39. Swartz M.S., Perkins D.O., Stroup T.S. et al. Effects of antipsychotic medications on psychosocial functioning in patients with chronic schizophrenia: findings from the NIMH CATIE study // Am. J. Psychiatry. 2007. Vol. 164. P. 428-436.
40. Tandon R., Moller H.J. Belmaker R.H. et al. World Psychiatry Association Pharmacopsychiatry Section statement on comparative effectiveness of antipsychotics in the treatment of schizophrenia // Schizophr. Res. 2008. Vol. 100. P. 20-38.
41. Uchida H., Suzuki T., Takeuchi H. et al. Low dose vs standard dose of antipsychotics for relapse prevention in schizophrenia: meta-analysis // Schizophr. Bull. 2011. Vol. 37, N 4.
P. 788-799.
42. Volz A., Khorsand V., Gillies D. et al. Benzodiazepines for schizophrenia // Cochrane Database Syst. Rev. 2007. Vol. 1. CD006391.
43. Wahlbeck K., Cheine M., Essali A. et al. Evidence of clozapine?s effectiveness in schizophrenia: a systematic review and meta-analysis of randomized trials // Am. J.

Psychiatry. 1999. Vol. 156. P. 990-999.
44. Weinmann S., Read J., Aderhold V. Influence of antipsychotics on mortality in schizophrenia: systematic review // Schizophr. Res. 2009. Vol. 113. P. 1-11.
45. Whitehead C., Moss S., Cardno A. et al. Antidepressants for the treatment of depression in schizophrenia: a systematic review // Psychol. Med. 2003. Vol. 33. P. 589-599.
46. Wolkowitz D.M., Pickar D. Benzodiazepine in the treatment of schizophrenia: a review and reappraisal // Am. J. Psychiatry. 1991. Vol. 148. P. 714-726.

11.4.2. Психосоциальная терапия и реабилитация больных шизофренией

И.Я. Гурович, А.Б. Шмуклер

Характеризуя сегодняшний этап развития реабилитации в психиатрии, в том числе больных шизофренией и РШС, следует отметить, что она решительным образом перешла от опосредованных и общих психосоциальных воздействий к этапу направленной реабилитации.

Проблема реабилитации в отечественной психиатрии приобрела в настоящее время особую актуальность. Это связано, в частности, с почти полной утратой широко используемых до этого таких организационных форм, как лечебно-трудовые мастерские, специализированные цеха и другие формы вовлечения больных в трудовую занятость, которые многие годы составляли основу реабилитационного процесса. Вообще, отечественная психиатрия располагает богатым опытом социально-трудовой реабилитации психически больных, что было на предыдущем этапе основным, а научная литература на эту тему связана с такими именами, как Т.А. Гейер, Д.Е. Мелехов, М.М. Кабанов, Е.Д. Красик, и огромным количеством авторов, включая работающих в этом направлении до сих пор. Вместе с тем было бы неправильно представлять, что социально-трудовая реабилитация - нечто изолированное от других аспектов социального восстановления пациентов. Происходило включение больных в коллективный труд, в том числе в защищенных формах трудовой деятельности, и восстановление определенного ряда социальных отношений: взаимодействия с коллективом, трудинструктора-ми, ответственность за выполнение плана, трудовой распорядок и режим и пр. Следует вместе с тем сказать, что акценты в трудовой реабилитации в настоящее время должны перемещаться на конкурентное трудоустройство и трудоустрой-
ство с поддержкой. Аналогичным образом акцент в бытовой реабилитации, независимом проживании должен перемещаться на систему различных форм

резиденциальных учреждений. Таким образом, мероприятия по трудовой реабилитации опосредованно способствовали более широкому спектру социального восстановления больных.

В этой связи нельзя не сказать о внедрении значительного количества подходов, способствующих социальному восстановлению психически больных и обычно используемых в большинстве психиатрических учреждений (культурные мероприятия, различные формы занятости, избавление от директивных, патерналистких форм во взаимодействии с пациентами и переход к партнерским отношениям, использование таких форм, как «терапевтическое сообщество»); стремлении в сфере оказания психиатрической помощи к более открытым формам, в том числе не отрывающим круглосуточно больных от обычной социальной среды, а также о некоторых разделах реабилитации, приобретающих силами развивающих их авторов научное обоснование, таких как театротерапия, терапия с помощью активизации творческих возможностей и пр. Все эти направления и разнообразные формы используемых воздействий составляют богатый арсенал средств общего влияния, способствующих социальному восстановлению психически больных, в том числе с тяжелыми психическими заболеваниями, включая больных шизофренией и РШС.

Эти общие воздействия тем более важны, что их результат не только способствует социальному восстановлению больных, но и является важным фактором патоморфоза клинической картины психических заболеваний. Вместе с тем необходимо отметить и другую тенденцию в развитии психиатрической реабилитации - переход от методов с общим воздействием на социальное восстановление к «направленным» методам, означающий качественное их изменение и проявляющийся в перенесении акцента на возможности самого пациента участвовать в реабилитационном процессе. Это должно учитываться при разработке методик психосоциальной терапии, направленных на восстановление утраченных в условиях нарушенных в результате болезни когнитивных, мотивационных, эмоциональных ресурсов личности, навыков, знаний, умений взаимодействовать, решать проблемы, использовать стратегии совладания у психически больных с изъянами социальной адаптации, препятствующими их интеграции в общественную среду. Именно эти нарушенные навыки, умения, знания являются непосредственными объектами воздействия, целью восстановления с помощью многочисленных разработанных для этого модулей, представляющих арсенал психосоциальной терапии, чтобы на следующем этапе

(психосоциальной реабилитации) при постепенном частичном и все более полном погружении в социальную среду обрести «генерализацию» этих навыков в условиях, приближенных к прежним или новых для пациента ролевых функций и социальных позиций, осуществить их закрепление и поддержку с целью достижения полного или неполного в той или иной степени социального восстановления.

Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация являются важным этапом в восстановлении психически больных, их достижения подтверждены многочисленными данными. Вместе с тем оставался нереализованным важнейший аспект проблемы: зависимость социального восстановления от когнитивных нарушений - нейрокогнитивных и социальных. Больные продолжали оставаться с нарушенными когнитивными функциями, при том что, как было показано, корреляционные связи социального функционирования были более сильными с когнициями, чем с показателями социальной компетентности. Понимание этого и привело к разработке многочисленных модулей для восстановления когнитивных функций, их использование показало результативность когнитивной ремедиации.

Она, как и психосоциальная реабилитация, - пример направленной реабилитации.

Вообще, направленную реабилитацию можно понимать шире. Можно включать сюда также специальные направленные программы (например, модуль уверенного поведения или комплаенс-терапию, предупреждение повторных обострений и пр.). Использование различных направленных программ наряду или совместно с различными методами реабилитации, оказывающими общее воздействие на социальное восстановление, обещает сделать реабилитацию более эффективной, а выбор методик - более обоснованным.

В отличие от направленных воздействий, характер общих психосоциальных воздействий особенно наглядно проявляется при групповой форме психосоциальной работы. Преимущества группового формата работы с пациентами не только в том, что это искусственно созданная (хотя и на время) защищенная среда, а что это практика принятия решений на основе интерактивного их обсуждения при наличии обратной связи. Это также возможность социализации, живая практика коммуникаций и других социальных навыков, обретения социальной поддержки. Регулярные поддерживаемые взаимодействия дают уникальную возможность модифицировать важные социальные отношения и интерес к взаимодействию с другими людьми. Работа в группе показывает ценность взаимоотношений с другими для решения своих проблем и достижения

своих целей. Все это является важным для вмешательств, направленных на различные аспекты социального функционирования. То есть сам групповой формат психосоциальных вмешательств, независимо от основной направленности данной терапии, может оказывать положительное влияние на различные стороны нарушений социального функционирования.

С сегодняшних позиций социально-трудовую реабилитацию можно рассматривать как один из вариантов направленной реабилитации, занимающей, конечно, как и раньше, особое место в связи с важностью, ключевым аспектом восстановления статуса работающего. Существуют рекомендации сочетать когнитивную ремедиацию с работой в лечебно-трудовых мастерских или с практикой трудоустройства с поддержкой.

Предиспозиция, заставляющая обратиться к когнитивной реабилитации, понятна. Нейрокогнитивный дефицит при шизофрении носит генерализованный характер, однако можно отметить тенденцию к дискретной оценке отдельных дисфункций в смысле влияния на социальное функционирование, например, регуляторной функции (есть указания на большую ее сохранность у лиц с*recovery),* исполнительной функции, скорости обработки информации. Невыраженные явления когнитивной недостаточности наблюдаются и у родственников больных, у больных в продромальном периоде, причем прежде, чем у других, она выявляется у тех лиц, у которых впоследствии диагностируется шизофрения. Нарушения достигают выраженности с развитием психоза и в дальнейшем изменяются лишь в зависимости от обострений и прогредиентности процесса. Имеются данные о меньшей торпидности, большей податливости дефицита в начальной фазе болезни, данные о возможности улучшения на протяжении первых лет болезни. Это коррелирует с клиническими наблюдениями о возможности восстановления в этот период социального статуса, сбережения социальных потерь на ранних этапах болезни, что важно для обоснования более раннего начала реабилитации.

Когнитивная реабилитация представлена значительным количеством методов, существенно различающихся между собой по многим характеристикам. Предлагается, например, выделять обучающие и тренинговые вмешательства, направленные непосредственно на улучшение когнитивных функций и компенсирующие подходы, с помощью которых также достигаются функциональные результаты. К первой группе относятся методики, в которых учитывается, что элементарные базовые нейрокогнитивные функции - необходимая предпосылка для

более сложного социального функционирования, но делается также акцент на социальной перцепции и вербальной коммуникации (эти умения считаются условиями для успешных социальных взаимодействий). Применяются также компьютерные программы когнитивных тренингов внимания, памяти, проблемно-разрешающих межперсональных навыков, сочетаются тренинги базовых когнитивных функций с социально-когнитивными упражнениями, применяются модели групповой работы с усложняющимися социально-когнитивными упражнениями; считается, что нейропластические резервы должны обогащаться за счет когнитивного опыта. Эффективным оказалось сочетанное применение когнитивной ремедиации с трудовой терапией и в группах поддерживаемого трудоустройства.

Другая группа реабилитационных воздействий использует компенсаторные подходы, которые как бы «обходят» имеющиеся когнитивные нарушения за счет расширения аспектов функционирования или используют поддержку окружения для целенаправленного поведения с помощью «метода безошибочного обучения» и автоматизации правильного решения или опоры на помощь социального окружения.

Объектом воздействия все больше становится не столько дефицит базовых нейрокогнитивных функций, сколько социально-когнитивные расстройства, нарушения оценки межперсональных отношений, отношения к себе, т.е. касающиеся распознавания эмоций, внутренней модели сознания другого, атрибутивного стиля, а также мотивации.

Отмечается, что социально-когнитивный дефицит - значимый предиктор изменений социального функционирования; нарушение распознавания эмоций и намерений других людей влияет на поведение больше, чем дефицит базовых когнитивных функций. В связи с этим рекомендуется широкое использование структурированных тренинговых программ; делается вывод о хороших результатах при улучшении распознавания эмоций, внутренней модели сознания другого, а также атрибутивного стиля, хотя в последнем случае эффект не достигает статистической значимости.

В целом результаты опыта когнитивной реабилитации оцениваются как позитивные. Преобладает вывод, что когнитивные нарушения являются важной мишенью лечения. Привлекает внимание, что недостаточность при шизофрении - более тяжелая, чем если бы она возникала только на базе нейрокогнитивного дефицита. Эта необычная недостаточность обусловлена рядом факторов:

выраженностью резидуальных симптомов; социальной стигмой психического заболевания; наступлением болезни, прекращающей образование; накоплением профессиональных навыков и обычного жизненного опыта, необходимых для развития независимого взрослого ролевого функционирования. К этому можно было бы добавить влияние различных значимых социальных факторов.

Шизофренический процесс на протяжении болезни ставит больного в различные социальные ситуации, такие как прогрессирующее ролевое сужение, частые и длительные госпитализации, инвалидизация, способствующие формированию дезадаптивных форм поведения. Например, при трудоустройстве после длительной инвалидности иногда целесообразно проводить подготовительную работу по восстановлению основных утраченных предпосылок трудовой деятельности: выполнение структурированных в течение дня обязанностей, своевременное вставание, ответственность за выполнение работы, взаимодействие с коллективом и пр. Высказывается мнение, что «некогнитивные факторы» могут лимитировать прямой перенос когнитивного улучшения в процессе реабилитации на улучшение функционального статуса. В связи с этим необходимо указать на целесообразность тесного взаимодействия реабилитационных отделений с общественными организациями лиц с психическими расстройствами и их семей, что расширяет реабилитационные возможности за счет кружковой работы, использования ролевых функций в терапевтической среде и пр.

Во всяком случае, учет взаимодействия различных факторов, дискретная оценка их роли в процессе реабилитации остаются достаточно актуальными, они необходимы для определения эффекта психосоциальной терапии, а также выбора и использования методов когнитивной и социально-когнитивной реабилитации и их возможного сочетания с другими реабилитационными воздействиями.

Все это делает психосоциальную и когнитивную реабилитацию необходимой и важной составной частью терапии и реабилитации больных шизофренией и РШС.

11.4.3. Экономическое обоснование развития биопсихосоциального подхода и стационарозамещающих форм помощи при шизофрении

Е.Б. Любов

Важность оценки бремени шизофрении на региональном и государственном уровнях, ресурсосбережения лечебно-реабилитационных и организационных форм помощи очевидна при осознании общественной значимости восстановления психического здоровья, укреплении позиций доказательности и стандартизации, требованиях повышения качества специализированной помощи на

фоне хронического дефицита "всегда недостаточных" (тезис ВОЗ) медицинских ресурсов и включения психиатрии в систему обязательного медицинского страхования.

Суммарное бремя шизофрении составило не менее 197 млрд руб. (в ценах 2009 г.), или 0,5% валового внутреннего продукта РФ (как и в ряде развитых стран мира), или треть суммарного бремени психических расстройств в стране. Сходно и относительное (доля валового регионального продукта) бремя на уровне ряда регионов РФ.

Медицинские затраты, соответствуя 2/3 (66,5%) суммарных расходов на лечение всех психических расстройств в стране при менее15% доле шизофрении среди зарегистрированных душевнобольных, *per capita* (в пересчете на паритет покупательской способности) сопоставимы с таковыми в экономически развитых странах. Львиная доля (около 80%) затрат определена лечением в ПБ в связи с длительностью госпитализаций, многократно превышающей таковую в развитых странах, уровнем регоспитализаций и долей больных, блокирующих психиатрические койки более года. "Бремя регоспитализации" - почти 1/3 (30%) всех медицинских затрат и почти ½ (45%) затрат на эпизоды госпитализаций. Не менее 60% пациентов регоспитализированы в связи с рецидивами (обострениями) при несоблюдении режима поддерживающего лечения, отсюда "цена нонкомплаенса" - каждый пятый рубль медицинских издержек. Затраты снижены (опыт регионов) при сокращении не обоснованных клинически госпитализаций на 20% и сокращении эпизода лечения шизофрении на 30%. Лечение в дневном стационаре втрое дешевле, чем в ПБ.

Шизофрения - "амбулаторная болезнь" (Шмаонова Л.И., 1979): даже леченные в ПБ (менее 1/5 наблюдаемых на участке психоневрологического диспансера (ПНД) больных шизофренией) находится дома более 80% времени в году, но на амбулаторную фармакотерапию приходится менее 10% медицинских затрат, в отдельных регионах - менее 5%. Суммарные затраты на ПФТ на всех этапах помощи составляют менее 15% всех медицинских издержек, т.е. многократно меньше, чем в общей медицине, отражая и малый охват (около ½ пациентов ПНД), и архаичность паттернов относительно дешевого типового лекарственного лечения. Однако за 10 лет (после первого стоимостного анализа шизофрении в 1998 г.) при сходных моделях потребления типовых психиатрических услуг произошел 50-кратный рост медицинских издержек, подтверждая тезисы экономики здравоохранения о более крутой экспоненте медицинских затрат по сравнению с

общим дефлятором и о малой связи медицинских затрат с качеством медицинской помощи. **Рост медицинского бюджета шизофрении (общемировая тенденция) - свидетельство ресурсоемкости малоэффективных психиатрических служб с устаревшим механизмом централизованного планирования, управления и финансирования внебольничного звена по остаточному принципу вопреки декларациям о ведущей роли последнего в современной парадигме психиатрии.**

Больные шизофренией - наиболее дорогостоящие среди учтенных психиатрическими службами, но медицинские затраты (в течение года) в отдельных группах существенно различаются, подчеркивая неоднородность шизофрении и в стоимостном аспекте. Наиболее "ресурсоемки" больные с госпитализациями от 1 года. Более 80% таких больных находится в ПБ по социальным причинам. Затраты на регоспитализированных вдвое выше, чем при однократном эпизоде ПБ. Затраты на ремиттированных в течение года и/или при амбулаторном купировании обострений (рецидивов) - на порядок меньше, чем при лечении в ПБ. Сохранение ремиссии гуманно и экономически выгодно. На небольшую (около 10% - вне связи с годом изучения, регионом) группу *часто* (не менее раза в год за последние 3-5 лет наблюдения) *госпитализированных* (горожан и селян) приходится до 70% эпизодов госпитализаций и больничных затрат. Некомплаентные пациенты (в фармакозависимых ремиссиях) обходятся психиатрическим службам втрое дороже из-за риска регоспитализаций. Больные с первым эпизодом (более 5 лет верифицированного диагноза) составляют не менее 15% больных шизофренией на участке ПНД. Усредненные медицинские затраты за год (при "поперечном" анализе) сходны с таковыми на хронических больных, но за 5 лет наблюдения происходит "расслоение" когорты больных: медицинские затраты на часто госпитализируемых больных (4,5% когорты) в 5,5 раз выше, чем на однократно стационированных.

Социальные потери доминируют (как при большинстве психических расстройств) над медицинскими в отношении 2,6:1.Преобладание первых характеризует шизофрению как социально значимую болезнь и показывает важность психосоциальной реабилитации. Пенсии (60% инвалидов - трудоспособного возраста; 80% определены 2-я и 3-я степени инвалидности) составили 2/3 издержек. Инвалид в связи с особенностями финансирования психиатрии вероятнее получит (запоздало) современное лекарственное лечение. Выплаты в связи с временной нетрудоспособностью определили менее 10% социального бремени в связи с малой

частью работающих: в 1,5 раза меньше, чем среди зарегистрированных больных в целом.

Вне стоимостного анализа потери в связи с преждевременной смертностью больных трудоспособного возраста, в 1,5-2 раза более высокой, чем среди психически здоровых соответствующего возраста, в основном, за счет "естественных" причин**.**Смертность от суицидов больных, по литературным данным, на 2 порядка выше, чем в населении, но лишь в 4-5 раз, судя по медицинской статистике. Причем "цена" суицида "здоровых" мужчины и женщины трудоспособного возраста определена в почти 5 млн и 800 000 руб., соответственно. Риск суицида повышен без адекватных ПФТ и психосоциальной работы.

Ресурсосберегающий эффект биопсихосоциального подхода реализуется наиболее полно при ведении "ресурсоемких" групп пациентов с сочетанными клинико-социальными проблемами.

Пациенты в первом эпизоде шизофрении. Длительная (более 1 года) отсрочка лечения связана с большей длительностью госпитализаций, риском инвалидности (почти 50% в сравнении с 35% больных с меньшим периодом нелеченой болезни) и ростом медицинских затрат на ¾ за счет больничного лечения, социальных - на 10% за 5 лет наблюдения. Позднее выявление шизофрении, избыточность использования больничных служб, большая доля инвалидов определяют значительное медицинское и доминирующее социальное бремя первого эпизода шизофрении. Данные подчеркивают необходимость особых форм целевой помощи. Комплексное лечение *в отделении первого психотического эпизода* улучшает среднесрочный (2 года) клинико-функциональный прогноз шизофрении в большей мере, чем при обычной фармакотерапии. Рост медицинских затрат в связи с объективизированным выбором антипсихотиков нового поколения компенсирован выгодами социального восстановления пациента. Субъективное бремя болезни (дистресс, самостигматизация) для всей семьи снижено при психосоциальной работе с семьями пациентов.

Часто госпитализируемые пациенты. Комплексное лечение при очередной госпитализации, по сравнению с обычной ПФТ, снижает риск регоспитализаций на 50% при удлинении ремиссии на 60%, что уменьшает вполовину медицинские издержки в пересчете на пациента; каждый рубль, вложенный в психосоциальную работу с пациентом и его близкими, оборачивается пятидесятикратной выгодой для психиатрических служб. Снижение уровня рецидивов (обострений) и

регоспитализаций достигнуто выбором пероральных атипичных антипсихотиков и депонированных форм нейролептиков, включая атипичные. Лучший клинико-экономический эффект - у некомплаентных (до 60%) с плохой переносимостью обычного лечения.

Данные вторичного экономического анализа натуралистических исследований подтверждены серией фармакоэкономических прогнозов (математического моделирования процесса принятия решения) длительного (5 лет) лечения указанными препаратами в данной группе-мишени. Происходит показательное изменение структуры медицинских затрат с большими (до 80%) расходами на обеспечение препаратами с улучшенным соотношением риск/польза, но не на изоляцию в ПБ. Расходы на лечение не сводятся к отпускной цене препарата. Более дорогостоящее (чем обычное) лечение при относительно низких тарифах на типовые психиатрические услуги выгодно пациенту и его близким, обществу при социальном насыщении "дополнительных дней без болезни". Лекарственная терапия сама по себе обычно не способна развить бытовые и социально-трудовые навыки (некое исключение - спонтанное восстановление по миновании препятствующих функционированию побочных действий лечения), но стойкая глубокая ремиссия служит необходимым условием социально-личностного восстановления (выздоровления) по выходу из неблагоприятного этапа болезни ("сгущения приступов"). Систематическое применение препаратов новых поколений высвечивает недостатки и резервы организации и функции типовых психиатрических служб. Показана социальная справедливость выбора альтернативы обычному лечению: каждый вернувшийся к труду (в 1/3 случаев речь - о первичной реабилитации) вкладом в валовой региональный продуктобеспечивает таким же препаратом двух-трех идущих за ним по пути психосоциального восстановления. При учебе экономический эффект отставлен. Облегчение бремени семьи объективизировано увеличением дохода и за счет возвращения к труду близкого родственника, ранее занятого опекой больного.

Реабилитационное отделение в ПБ экономически выгоднее типовой помощи в медицинском и социальном аспектах. Преимущества показаны в социальной и гуманистической (качество жизни) областях более удовлетворенных помощью и приверженных к лечению ремиттированных пациентов. Растет потребность в межведомственном взаимодействии с общественными и социальными службами (центры социального обслуживания, центры занятости населения).

Жилье под защитой для утерявших социальные связи (в том числе бездомных). Клинико-социальная и экономическая результативность континуума реабилитационной помощи (от общежития до квартир с поддержкой) выше, чем таковая при обычном больничном содержании, когда ресурсоемкая койка выполняет патронажно-приютную функцию, как в XVIII-XIX вв., исходя из следующих позиций: а) пациента (улучшение психического состояния, возможностей независимой жизни, повышение дохода при восстановлении трудоспособности, устойчивое бытоустройство); б) психиатрических служб (сокращение потребности в ПБ); в) общества в целом (привлечение трудовых резервов). Работа общежития оптимизирована при клинико-функциональной оценке кандидатов на включение в программу и внимании к "эластичным" потребностям жильцов на пути ресоциализации.

***

Шизофрения - научно-прикладная проблема не только и не столько психиатрии, но и общественного здравоохранения с учетом пересекающихся и взаимосвязанных клинических, гуманитарных и социально-экономических последствий. Масштаб и структура бремени шизофрении - научно доказательное обоснование развития управляемой модели психиатрической помощи, способствующей достижению наилучших результатов при наименьших затратах, за счет рачительного использования и распределения медицинских и общественных ресурсов. Но психиатрия (как здравоохранение в целом) не станет самоокупаемой, так как ее стратегическая цель - социально-личностное восстановление (выздоровление) пациента - реализуется вне жесткой матрицы служб. При большей привлекательности помощи (соответствии реальным и изменчивым потребностям пациентов и их близких) ожидаем рост медицинских затрат с приоритетом обеспечения внебольничного звена.

Для реформирования психиатрической службы в направлении к общественно ориентированной и пациент-центрической модели целесообразны следующие мероприятия: а) развитие стационарозамещающих форм при реструктуризации коечного фонда; б) оптимизация фармацевтического бюджета с введением в формуляры затратно-эффективных препаратов нового поколения взамен морально устаревших и необязательных; в) выделение "ресурсоемких" групп пациентов с сочетанными клинико-социальными проблемами, мишеней целевых биопсихосоциальных воздействий с опорой на бригадное (полипрофессиональное) и межведомственное взаимодействие; г) динамический контроль затратной

эффективности типовых и новых форм лечебно-реабилитационной помощи. Пересчет на стандартизированные единицы "годы, сопряженные с качеством жизни" (QALY) позволит показать сопоставимость (преимущества) результатов биопсихосоциального подхода с вмешательствами при болезнях, полагаемых приоритетными для финансирования. Экономический анализ выполняет антистигматизационную роль на системном уровне, указывая на необходимость справедливого обеспечения ресурсами и выявляя резервы эффективности психиатрии, известной "золушки" здравоохранения.

Глава 12 Заболевания аффективного спектра

12.1. РЕКУРРЕНТНОЕ ДЕПРЕССИВНОЕ РАССТРОЙСТВО

В.Н. Краснов

• F32 (по МКБ-10) Депрессивный эпизод.

• F33 (по МКБ-10) Рекуррентное депрессивное расстройство.

Депрессивное расстройство (депрессивный эпизод и рекуррентное депрессивное расстройство) в американских диагностических системах DSM-IV и DSM-5 рассматриваются совокупно, как феноменологически однородные состояния под общим обозначением «Большое депрессивное расстройство», с формальным разграничением однократных и неоднократных депрессивных эпизодов. Международная классификация МКБ-10 тоже не выделяет принципиальных феноменологических различий, но нозографически разграничивает их, прежде всего, на основании наличия тех или иных провоцирующих факторов при однократном (либо первом) депрессивном эпизоде и преимущественно аутохтонном развитии рекуррентных депрессий.

12.1.1. Эпидемиология

Депрессивное расстройство, включая однократные эпизоды и рекуррентные депрессии, по распространенности в популяции занимает одно из основных мест среди всех психических расстройств. По разным данным, годовая распространенность депрессий в популяции составляет 2-11%, а распространенность в течение жизни достигает 16,6%. Самые высокие показатели приводят североамериканские исследователи D. Regier и соавт. (1993) и R. Kessler и соавт. (1994, 2007). Европейские данные годовой распространенности составляют 6,9% (Wittchen H.U. et al., 2011). В России масштабные эпидемиологические исследования аффективных расстройств были проведены в 70-х гг. XX в. Согласно этим данным, распространенность эндогенных депрессий в популяции составляла 0,5% (Паничева Е.В., 1975). Депрессии у женщин выявляются в 2 раза чаще, чем у мужчин. Общий рост частоты депрессий в популяции в последние десятилетия может быть связан с расширением возможностей обращения за помощью уже на ранних этапах развития депрессивного расстройства, соответственно - лучшей выявляемостью расстройств. Часто депрессии диагностируют за пределами психиатрических учреждений, а именно среди пациентов, обращающихся к врачам общей практики. Так, среди всех обращений в территориальные поликлиники депрессии, соответствующие критериям депрессивного эпизода по МКБ-10, обнаруживают у 25-30% больных (Смулевич А.Б., 2001; Краснов В.Н. и др., 2004).

Сходные данные приводят зарубежные авторы (Ustun B., Sartorius N., 1995; The MGH Guide to Psychiatry in Primary Care, 1998; Evans D. et al., 2006).

12.1.2. Этиология и патогенез

Наследственно-генетические факторы играют, по-видимому, основную роль в развитии и особенно при рекуррентном течении депрессивного расстройства (Rabl U. et al., 2012; Rice J.P., 2013). Это становится все более очевидным при рассмотрении всего ряда аффективных расстройств - от однократного эпизода, повторяющегося эпизода депрессии, нередкой трансформации рекуррентного течения депрессий в биполярное расстройство с появлением маниакальных либо гипоманиакальных состояний и чередующихся с ними биполярных депрессий. Первым депрессивным эпизодам обычно предшествуют или сопутствуют психотравмирующие факторы, иногда - астенизирующие экзогенные влияния, включая тяжелые соматические заболевания. Однако если при вторичных по своей природе - психогенных либо соматогенных - депрессиях преобладают астеноподобные и собственно астенические проявления, то для депрессивного расстройства характерна так называемая депрессивная триада симптомов в виде угнетенного, подавленного настроения, двигательной и идеаторной заторможенности (с возможными элементами парциального речевого и двигательного возбуждения в связи с сочетанием обычно доминирующего тоскливого аффекта с тревожными включениями). Типичны переживания малоценности и самообвинения.

Ряд биологических проявлений указывают на принципиальное родство депрессивного расстройства и биполярного расстройства. Известна триада В.П. Протопопова (тахикардия, мидриаз, спастические запоры), другие проявления гиперсимпатикотонии, повышение экскреции кортизола, отмечаемые как при маниакальных состояниях, так и при рекуррентных депрессиях. В механизмах развития депрессии исследователи придают существенное значение нейротрансмит-терам - серотонину, норадреналину, дофамину (Лапин И.П., 2000; Goodwin F.K., Jamison K.R., 2007; Keller M.B., 2013). Не исключена роль эндорфинов, мелатони-на. Есть данные, свидетельствующие об участии в развитии депрессии иммунных механизмов (Cryan J.F., Leonard B.E., 2010) и различных нейроэндокринных процессов, в частности связанных с продукцией ГК. Нейрофизиологические исследования подтверждают влияние изменений циркадных ритмов на развитие и течение депрессий (Wehr T.A., Wirz-Justice A., 1982; Мосолов С.Н., 1993, 2014; Андрушкявичус С.И., 2005). Уместно отметить, что уже более столетия тому назад в работе Ф.Е. Рыбакова «Циклофрения» (1914)

было уделено внимание ритмоло-гическому аспекту заболевания. Для классических депрессий характерно изменение архитектуры сна, в частности сокращение латентного периода REM-фазы сна (Kupfer D.J. et al., 1982; Sinton Ch.M., McCarley V., 2003).

Нейровизуализационные исследования свидетельствуют о нарушениях метаболизма в префронтальной коре и миндалине (Drevets W.C. et al., 2002; Matsuo K. et al., 2007), при фМРТ у больных депрессиями выявляется билатеральная активация медиальных отделов лобной коры (Труфанов Г.Е. и др., 2015). Однако такого
рода данные пока весьма фрагментарны и не дают целостного представления о вовлеченности различных структур головного мозга в патологический процесс при депрессиях.

12.1.3. Клиническая картина

Аффективные расстройства, в частности выраженные депрессии, впервые описаны в шумерских и древнеегипетских источниках. Первое медицинское описание депрессии (меланхолии) принадлежит Гиппократу. Собственно научное изучение депрессий началось в XIX в.е и поначалу выразилось в выделении МДП в нозологической системе Э. Крепелина (1899). В последующем рекуррентные депрессии рассматривались как относительно самостоятельные формы в рамках МДП. В последние годы наметилась тенденция отграничения РДР от биполярного расстройства. Это нашло отражение в выделении в DSM-5 биполярных расстройств в самостоятельную, обособленную от рекуррентных депрессий, диагностическую категорию.

Депрессия - не только психическое, но и соматическое расстройство. Во многих случаях именно соматические дисфункции (анергия, нарушения сна, аппетита, вегетативная неустойчивость и др.) выступают первыми признаками начинающейся депрессии.

Феноменологию депрессий целесообразно рассматривать последовательно в соответствии с основными психофизиологическими функциями: эмоциональными, сенсорными, соматовегетативными, двигательными, конативными (имеющими отношение к волевым актам, побуждениям и влечениям), когнитивными и общими поведенческими. Это не означает жесткого формального разделения симптоматики на отдельные кластеры: часто сложно отделить нарушения одной функциональной сферы от другой. Нередко болезненный феномен связан с изменениями нескольких психофизиологических функций. Например, типичные суточные колебания с

витальной тоской в ранние утренние часы имеют отношение и к гипотимии, и к вегетативно-соматическому, именно циркадному, сдвигу сна-бодрствования и к протопатической перцепции. Сложная структура синдрома, причастность (в той или иной мере) депрессивных проявлений к различным психофизиологическим функциям может быть прослежена не только при типичных депрессиях, но практически при любых расстройствах аффективного спектра.

Основная эмоциональная составляющая депрессивного синдрома - гипоти-мия (тоскливой, тревожной, тоскливо-апатической или недифференцированной модальности). Доминирующий эмоциональный тон переживаний обычно служит критерием отнесения депрессий к тоскливому, тревожному, смешанному тоскливо-тревожному либо тоскливо-апатическому типу наряду с выделением некоторых атипичных вариантов (Вертоградова О.П., 1980; Смулевич А.Б., 2015).

Гипотимия, будучи характерным симптомом депрессии, далеко не исчерпывает и не всегда определяет сущность этого аффективного расстройства. При относительно легких депрессиях и начальных этапах их развития довольно сложно отличить гипотимию как симптом болезни от психологически понятных гипотимных реакций и умеренно выраженных естественных колебаний настроения, связанных с ситуацией, общим самочувствием.

При типичных депрессиях модальность гипотимии гармонично сочетается с другими симптомами депрессивного синдрома: тоска - с угнетенностью разных сфер деятельности; тревога - с более или менее выраженными либо хотя бы парциальными признаками возбуждения, тревожного беспокойства; тоскливо-апатическое изменение настроения - с признаками апатии как мотивационного угнетения, но в рамках собственно аффективного расстройства, т.е. с субъективно тягостным переживанием недостатка заинтересованности в любой или особо

значимой деятельности. Возможна недифференцированная гипотимия, где выраженность патологического сдвига настроения отстает от других депрессивных проявлений, а его неопределенная модальность может либо указывать на неразвернутость, незавершенность, невротический уровень аффективного расстройства, больше свойственные дистимии (F34.1 по МКБ-10), либо отражать этап формирования депрессивного синдрома и раскрываться в последующем в более определенных эмоциональных нарушениях.

Умеренно выраженная эмоциональная гиперестезия - нередкий симптом в продромальном периоде и начале развития депрессивного эпизода. Напротив, дисфории, выраженные гневливые реакции не характерны для аффективного

расстройства: их возникновение может быть связано либо с органически измененной почвой, либо с дополнительными экзогенными факторами.

Суточные колебания настроения и активности с ухудшением утром или в первой половине дня закономерны именно для депрессий. Возможны также ухудшения, спады настроения среди дня независимо от ситуации. У некоторых больных ухудшение настроения и общего самочувствия возникает после дневного сна. Напротив, деятельность, пусть и требующая волевого усилия, обычно приносит временное облегчение. В части случаев гипотимия (преимущественно тревожная) в сочетании с признаками вегетативной лабильности снова возникает к вечеру (вероятны те или иные астенизирующие влияния).

На высоте развития депрессий тоскливый или тревожно-тоскливый сдвиг настроения приобретает особое качество - переживание витальной тоски, близкое к боли, или жгучей тревоги, несопоставимых с обычным эмоциональным опытом. Меланхолические проявления характерны и за пределами этой нозографической категории и часто регистрируются при биполярной. Однако следует отметить, что иногда острая реакция горя при тяжелых потерях может витализироваться и переживаться как особая душевная боль: отличие от рассматриваемых здесь депрессий состоит в относительной кратковременности и определенной связи такой депрессивной реакции с трагическими обстоятельствами.

Ангедонию также можно отнести к эмоциональным нарушениям. Этому феномену придают принципиальное значение в диагностике депрессий, что в целом соответствует клинической реальности. Однако нет достаточных оснований смешивать ангедонию как утрату привычного чувства удовольствия с не принадлежащим непосредственно сфере эмоций переживанием потери интереса к обычным занятиям, окружающему, вообще к деятельности. В общей психологии интерес относят к мотивационной сфере психической жизни. В диагностике депрессий представляется необходимым выделение и ангедонии, и утраты интереса как независимых феноменов. Большинство больных способны различать эти аспекты депрессивных переживаний. Значимость каждого из них зависит от личностных и культурных особенностей.

Болезненная психическая анестезия - феномен, характерный для депрессий и специфичный для депрессивного расстройства. Он тоже может быть отнесен к изменениям в сфере эмоций, поскольку переживается как ощущение утраты чувств, хотя граничит с сенсорными нарушениями (утрата чувственного тона восприятия). Анестезию витальных эмоций, в частности отсутствие чувства сна, потерю

вкусовых ощущений и др., уже более определенно можно связать с изменениями в сфере сенсорных функций.

Сочетание болезненных переживаний такого рода с чувством общей психической и физической измененности правомерно объединить понятием депрессивной деперсонализации. При этом ее необходимо отделять от невротических (в рамках стрессовых расстройств) и органических форм деперсонализации и дереализа-
ции, обычно сопровождающихся нарушениями схемы тела. Деперсонализация при шизофрении отличается, прежде всего, неконкретностью или вычурностью и изменчивостью описаний переживаний отчуждения и их сближением с феноменами психического автоматизма.

Среди сенсорных нарушений при депрессивном расстройстве больные обычно выделяют некую потерю яркости, привычной красочности окружающего, нередко употребляют метафорические выражения «все видится как через пелену», «как в тумане». Однако реальных клинических нарушений зрения не выявляется. Субъективно регистрируемое некоторыми больными снижение слуха также обычно не подтверждается объективными исследованиями: скорее можно обнаружить замедленную реакцию на звуковые стимулы. Сложнее оценить особенности тактильной чувствительности, на снижение которой больные спонтанно жалуются редко, однако иногда на этапе выхода из тяжелой депрессии могут радостно сообщить: «Я наконец-то стала ощущать боль».

Вегетативно-соматические изменения при депрессиях имеют для диагностики, терапии и профилактики не менее важное значение, чем эмоциональные нарушения. В этом ряду в первую очередь обычно называют многообразные неприятные псевдосоматические ощущения, часто испытываемые больными при депрессиях разной принадлежности. Нередко они служат первичным поводом для обращения за медицинской помощью. По-видимому, неприятные телесные ощущения связаны с соматизацией аффекта, т.е. вовлечением функциональных вегетативно-соматических изменений в болезненный процесс. Одновременно они имеют отношение и к сенсорным нарушениям (патологическим телесным сенсациям). В психопатологическом отношении существенным для диагностики депрессивного расстройства является их относительная структурная простота, близость к простым болевым ощущениям или ощущению вялости, слабости. С одной стороны, это соотносится с тенденцией витализации аффекта, а с другой - с кардинальным общесоматическим симптомом депрессии - анергией, снижением витального тонуса.

Анергия при рекуррентных депрессиях первична и отнюдь не может быть приравнена к утомляемости, хотя последняя возможна при некоторых формах заболевания. Больные в силу трудностей субъективной дифференциации в первую очередь отмечают усталость, утомление, что не обязательно связано с истощае-мостью. Кроме того, при выраженных депрессиях (особенно тревожного типа) может возникать напряжение отдельных групп мышц, что больные описывают как неспособность расслабиться, постоянную и истощающую их напряженность. Анергия, как и настроение, подвержена при депрессиях закономерным суточным колебаниям с вялостью, общим снижением физического тонуса и психической активности в первой половине дня.

Важно отметить определенную направленность изменений вегетативной регуляции по мере развития депрессии - от вегетативной лабильности, иногда с преимущественно ваготоническими проявлениями, ко все более отчетливому доминированию симпатикотонии (особенно при выраженных депрессиях). В последние годы, с увеличением частоты умеренно выраженных и атипичных депрессий, указанные выше закономерности изменений вегетативной регуляции не всегда подтверждаются. В специальном исследовании О.С. Антиповой и соавт. (2013) отмечена утрата функциональной гибкости вегетативной регуляции, что клинически проявляется снижением толерантности к обычным нагрузкам с чрезмерной реакцией на них.

Среди расстройств сна типичными для рекуррентных депрессий считают сокращение длительности сна и раннее утреннее пробуждение. Реже (в основном при

тревожных депрессиях) отмечают затруднения засыпания. Дневную сонливость часто причисляют к признакам депрессии, но для рекуррентных депрессий она не характерна.

Общесоматические нарушения при тяжелых депрессиях могут проявляться не только анергией, общим снижением витального тонуса, атонией кишечника, но и в крайних случаях трофическими нарушениями кожи и слизистых оболочек - их бледностью, сухостью, потерей тургора. Нередко отмечаемое при тяжелых депрессиях снижение веса может быть связано не только со снижением аппетита, но и с обменными нарушениями.

Двигательные нарушения чаще всего выражаются заторможенностью - от легкого замедления темпа движения, обеднения мимики и пантомимики до депрессивного ступора (субступора). Уравнивание двигательного торможения и возбуждения в

современных диагностических перечнях по отношению к депрессиям в целом, по-видимому, целесообразно отнести только к тревожным депрессиям или к тревожно-депрессивным состояниям. На высоте развития депрессии на фоне заторможенности возможны вспышки двигательного беспокойства по типу меланхолического раптуса. В условиях современной терапии депрессивный ступор и меланхолический раптус чрезвычайно редки.

Возможны сложные сочетания заторможенности и возбуждения, например застывшая поза и одновременно беспокойные движения пальцев рук, бегающий взгляд либо общее двигательное беспокойство и парциальные признаки двигательной заторможенности (однообразие жестов, поз, маскообразное лицо). Обычно двигательная заторможенность сочетается с речедвигательным торможением (замедление темпа речи, снижение громкости и утрата модуляции голоса). Парциальное речедвигательное возбуждение характеризуется эпизодами ускорения темпа речи при повторении однообразных оборотов.

Конативные (мотивационные) нарушения закономерны для развития депрессии и выражаются в затруднениях в принятии решений, в снижении побуждений к деятельности (особенно в утренние часы), отчетливом снижении интереса к происходящему, общению, в трудностях поддержания волевого усилия при выполнении необходимых обязанностей. Этим симптомам сопутствуют изменения витальных влечений: снижение либидо и аппетита. На начальных этапах депрессии и при депрессиях тревожного типа возможно и повышение аппетита, но практически его никогда не наблюдают на высоте развития депрессии.

На начальных этапах развития депрессии первым признакам угасания спонтанной активности, снижения мотивации деятельности, сужения сферы интересов противостоит сопротивление болезни, не всегда осознаваемое больным. Оно состоит в поисках внешних стимулов к деятельности, вовлекаясь в которую больной способен продемонстрировать достаточную продуктивность, на некоторое время обрести привычную самооценку и испытать состояние облегчения.

Сознательное сопротивление болезни с помощью волевого усилия, например сосредоточение на наиболее значимой деятельности, обращение к специальным упражнениям, физическим нагрузкам, тоже может приносить положительный, но чаще всего лишь временный результат. При сформировавшемся депрессивном синдроме такого рода усилия в конечном итоге оказываются непродуктивными и приводят к кризам самооценки с драматичным осознанием несостоятельности, неполноценности. Депрессивные переживания лишь усугубляются.

Отдых с освобождением от привычных нагрузок или особых тягостных обязанностей без переключения на какую-либо иную активную занятость практически никогда не облегчает состояния и не препятствует развитию уже начавшейся депрессии. Обычно в этот период манифестируют аутохтонные, не связанные с конкретными обстоятельствами развернутые проявления депрессии.

Когнитивные нарушения при депрессиях разнообразны и связаны с другими психическими и соматическими изменениями, присущими депрессиям. Нарушения простых операциональных и отчасти регуляторно-исполнительных когнитивных функций в основном обусловлены депрессивным торможением, что доступно как объективной (замедление темпа речи, угасающая речь, паузы, односложные фразы), так и субъективной регистрации (обеднение мыслей, затруднения в подборе слов и др.). Субъективная оценка во многом зависит от индивидуальной значимости интеллектуальной деятельности и актуальных профессиональных и иных задач, требующих интенсивной психической активности. Больные отмечают нарушение концентрации внимания, реже - нарушения памяти, затруднение запоминания и воспроизведения. Трудности переключения внимания и сужение его объема чаще выявляются при типичных тоскливых депрессиях с заторможенностью, а неустойчивость внимания - при тревожных депрессиях. Нарушения запоминания и воспроизведения выражены умеренно и характеризуются тем, что больные дают событиям обобщенную характеристику, опуская детали. Возможна своеобразная избирательная гипермнезия, касающаяся неприятных или трагических событий прошлого, печальных воспоминаний с постоянным возвращением к ним (так называемая депрессивная руминация). Больные «извлекают из памяти» именно те ситуации, в которых они могут выявить, предположить свои упущения, промахи, ошибки или непосредственную вину. Эти нарушения имеют отношение уже не столько к изменениям течения ассоциаций по темпу и объему, сколько к идеаторным расстройствам. Последние в форме идей малоценности, самоуничижения, самообвинения составляют характерное содержание переживаний при эндогеноморфных депрессиях. Вектор переживаний преимущественно направлен в прошлое, хотя при выраженной тревоге в структуре депрессий возможны опасения и предположения по поводу грозящих несчастий, неизбежности собственной беспомощности, связанной с прогрессирующей болезнью, возрастными изменениями.

Психопатологическая структура идеаторных когнитивных нарушений - переживаний малоценности, самообвинения, самоуничижения - обычно ограничена

уровнем сверхценных идей: «калькуляцией неудач», фиксацией на недостаточных достижениях, снижении работоспособности, неумении вовремя поддержать близких, предусмотреть неблагоприятные или трагические события, что Х.Й. Вайтбрехт определял как «вину упущений» (в отличие от «моральной вины», 1967). При этом «моральная вина» может переживаться как голотимное, лишенное идеаторной разработки, беспредметное и физически крайне мучительное «чувство вины». Депрессивное бредообразование при депрессивном расстройстве встречается реже, чем при депрессивных фазах биполярного расстройства. Для диагностической оценки таких случаев важно установить ведущую роль депрессивного аффекта (как совокупности гипотимного настроения, соответствующих сомато-вегетативных и мотивационно-волевых изменений), т.е. конгруэнтность патологических идей аффекту. Если бредообразование начинает опережать по выраженности другие составляющие депрессивного синдрома, то правомерно предполагать по крайней мере шизоаффективную природу расстройства. Подобные сомнения должны возникать и при отставании редукции депрессивных идей от других признаков депрессивного синдрома при лечении антидепрессантами. Идеи осуждения при рекуррентных депрессиях встречаются относительно редко. Обычно они ограничены предположениями о снисходительно осуждающем (но не враждебном) отношении к больному со стороны окружающих, фиксацией на их сочувствующих репликах.

Идеи обвинения, т.е. экстрапунитивный вектор вины, не характерны для депрессивного расстройства; возможны элементарные неструктурированные

осуждающие упреки в адрес окружающих со стороны больных, страдающих дистимией. Это связано с родством дистимии и невротических депрессий, в патогенезе которых психотравмирующие обстоятельства, в том числе межличностные конфликты, играют существенную роль.

Идеи самообвинения, особенно близкие по структуре к депрессивному бредообразованию, часто сочетаются с антивитальными переживаниями - мыслями о желательности смерти как избавлении от мучительного состояния, но без истинных намерений и планов покончить с собой. У значительной части больных существует вероятность формирования собственно суицидальных идей, обдумывание суицида и его обоснование. Обычно личность находит моральные или культу-ральные (например, религиозные и эстетические) альтернативы суицидальным действиям, при этом многое зависит от присутствия и поддержки близких больному людей. Несомненную суицидальную опасность представляют так называемые

улыбающиеся депрессии. В этих случаях больные нередко уже приняли решение о самоубийстве и даже испытывают некоторое облегчение от предшествующих тягостных сомнений.

Одна из частых фабул идеаторных расстройств - ипохондрические идеи, не выходящие за рамки сверхценных образований при рекуррентных депрессиях. Фиксация на изменениях самочувствия, преувеличение тяжести и опасных исходов каких-либо дисфункций или диагностированных заболеваний часто выявляются при собственно РДР, и особенно при первичных депрессивных эпизодах. Ипохондрическое бредообразование, особенно с формированием нигилистических идей по типу «бреда Котара», хотя и считается условно конгруэнтным депрессивному аффекту, однако требует особо внимательного динамического контроля для исключения их принадлежности шизофреническому спектру.

Из числа идеаторных расстройств, встречаемых при депрессивном расстройстве, следует отметить обсессивную симптоматику: навязчивые мысли, представления, воспоминания, практически всегда неприятного, депрессивного содержания. Для тревожных депрессий характерны навязчивые «страхи», опасения и представления о предполагаемых несчастьях или ситуациях, в которых больной может своими действиями нанести вред не только и не столько себе, сколько окружающим. П. Жане (1984) отмечал нередкую спаянность таких навязчивостей с переживаниями самообвинения, своеобразными поисками собственной вины и относил эти расстройства к меланхолическим депрессиям, подчеркивая при этом значительный удельный вес тревоги в структуре депрессии.

Депрессивный пессимизм, в частности в форме депрессивной руминации с повторяющимися пессимистическими размышлениями, можно отнести к идеаторным нарушениям, хотя это не столько рациональное обоснование бесперспективности, потери смысла собственного существования, сколько иррациональная убежденность в безуспешности попыток что-либо изменить. Используя условную аналогию, можно сказать, что депрессивный пессимизм - это негативная вера, неверие в себя и свое будущее. Вероятно, к формированию депрессивного пессимизма причастно и нарушение антиципации (также своеобразной когнитивной функции).

Представители когнитивно-бихевиоральной терапии выделяют негативные мысли как основную мишень психотерапевтического оппонирования. Это оправдывает себя при легких и умеренно выраженных депрессиях. Однако возможности логического разубеждения сомнительны либо весьма ограничены на этапах

выраженной депрессии, когда депрессивный пессимизм и другие идеаторные образования приобретают монолитное качество «негативной веры».

Изменение критики (принадлежащей уже к системным когнитивным функциям) при депрессивном расстройстве неоднородно. Сознание болезни присутствует

практически на любой стадии развития депрессивного синдрома, хотя собственно понимание болезни и патологической природы расстройств малодоступно больным. Коррекция возможна, но на относительно короткое время. Ориентировка в окружающем принципиально сохранна, но присущие депрессии отрешенность от происходящего вокруг, безучастность к окружающему, погруженность в собственные переживания сужают объем восприятия и, соответственно, затрудняют точность воспроизведения. Общая продуктивность деятельности снижается по мере углубления депрессии, хотя на самых начальных этапах рекуррентных депрессий и при относительно легких их проявлениях волевое усилие позволяет преодолеть имеющиеся негрубые расстройства.

Общая клинико-психопатологическая оценка депрессий требует выделения по крайней мере трех ее уровней:

• невротический - изменчивость симптоматики, возможность компенсации в деятельности, относительная зависимость психовегетативных и гипотимных нарушений от ситуации; гиперреактивность;

• витальный - выраженные и устойчивые соматовегетативные симптомы; заторможенность с элементами напряженности, особым «физическим» качеством угнетенного настроения; гипореактивность;

• психотический - собственно бредовая структура депрессивных идей самообвинения, малоценности; утрата критики; депрессивные псевдокататонические расстройства (мутизм, ступор, меланхолические или тревожно-депрессивные раптусы).

Исследование закономерностей течения депрессивного расстройства с динамической регистрацией ряда психопатологических, психологических, вегетативных, нейрофизиологических, гормональных, иммунологических и общеклинических показателей и их сочетаний (Краснов В.Н., 1997, 2011) позволяет констатировать определенную последовательность изменений различных компонентов депрессивного состояния. Эту последовательность определяют закономерные изменения психофизиологической реактивности (табл. 12.1).

На этапах выхода из депрессии и становления интермиссии снова выявляется относительное повышение реактивности, чувствительности к психологическим и

биологическим факторам. Эпизодически возникают реакции астенического типа, сопровождающиеся тревожно окрашенными оценками временных колебаний самочувствия. В отдельных случаях они производят впечатление «сопротивления выздоровлению» с отрицанием объективных признаков существенного улучшения состояния. Такого рода временные реакции психологически объяснимы трудностями реадаптации, возвращения к своей социальной роли. Зачастую они связаны с существовавшими до болезни или вновь возникшими семейными, бытовыми, профессиональными проблемами. Изменяющаяся реактивность обычно выражается снижением толерантности к фармакологическим средствам, иногда реакциями непереносимости ранее адекватных доз препаратов.

Клиническую редукцию депрессивного синдрома отнюдь не сразу сопровождает нормализация биологических показателей. Более того, первыми признаками улучшения могут быть аномальные сдвиги некоторых биологических параметров. В частности, нередко снова отмечаются гиперсимпатикотония, активационный сдвиг биоэлектрической активности головного мозга с усилением быстрых ритмов (по данным ЭЭГ), подъем уровня кортизола и АКТГ, увеличение сывороточных иммуноглобулинов. Во многих случаях при клинически очевидных признаках надежной интермиссии биологические характеристики состояния не вполне соответствуют усредненной или даже индивидуальной норме (если таковая была зарегистрирована ранее). Биологические составляющие заболевания относительно инертны, что делает правомерным длительную поддерживающую терапию.

Таблица 12.1. Клиническая динамика депрессий

Стадии и этапы депрессии		Основные симптомы
Стадия развития депрессии	Продромальный синдром	Повышение чувствительности к внешним воздействиям; эмоциональная гиперестезия; ситуационные реакции астенического типа; вегетативная неустойчивость с преобладанием ваготонии; снижение выносливости к психическим и физическим нагрузкам
	Этап психовегетативной манифестации депрессии	Фрустрирующее действие ординарных ситуационных факторов; эмоциональная неустойчивость с преимущественно гипотимным реагированием; вегетативная неустойчивость с сочетанием ваго- и симпатикотонических признаков; общесоматическая генерализация эмоциональных реакцией; телесный

		дискомфорт; псевдосоматические нарушения; низкая толерантность к психотропным средствам
	Этап аффективной манифестации депрессии	Устойчивость гипотимных ситуационных реакций: сначала преимущественно тревожного типа с тенденцией к генерализации тревоги (от беспокойства по конкретному поводу к «свободноплавающей» тревоге со сменой ее объектов); ангедония; аутохтонная гипотимия (беспричинная тревога либо подавленность с отчетливым тоскливым тоном настроения); снижение интереса к привычным занятиям, к окружающему; угнетение побуждений, влечений: попытки сопротивления болезни, кризы самооценки и последующее стойкое ее снижение; усиление симпатикотонии; витализация аффекта; повышение толерантности к психотропным средствам
Стадия стабилизации депрессии (может отсутствовать при раннем адекватном лечении)		Характерный симптомокомплекс аффективных, мотивационно-волевых, соматовегетативных, двигательных и когнитивных нарушений и его относительная неизменность; структура депрессивного синдрома соответствует разным психопатологическим уровням - от неврозоподобного (с элементами витализации) до психотического; закрытая для внешних влияний структура депрессии, устойчивость к внешним воздействиям (биологическим и психологическим); возможны временные улучшения, но с неизменным возвращением болезненного состояния к исходному уровню (этап вторичной стабилизации с частичной редукцией проявлений депрессии)
Стадия редукции депрессии	Этап улучшения состояния	Признаки эмоциональной неустойчивости и зависимости состояния от ситуационно-средовых влияний; гиперсимпатикотония; аномальные изменения биологических показателей; редукция отдельных признаков депрессивного синдрома
	Этап становления ремиссии	Исчезновение основных симптомов депрессии; ситуационные ухудшения состояния, реакции

	(интермиссии)	астенического типа; трудности реадаптации к привычной жизненной среде и социальной роли; вегетативная неустойчивость с относительным преобладанием симпатикотонии; тенденция к нормализации биологических показателей

Разумеется, последовательность динамических изменений клинической картины депрессии, схематично представленная выше, отнюдь не исчерпывает всего многообразия ее вариантов. При многочисленных рецидивах продромальный период и начальные этапы депрессии могут отсутствовать либо оставаться незаметными. Повторная депрессия может возникнуть внезапно: наутро больной пробуждается с уже знакомыми мучительными ее проявлениями. Быстрое возобновление активной терапии не всегда останавливает этот болезненный процесс, но, безусловно, уменьшает вероятность развития выраженной депрессии и ее хронизацию.

12.1.4. Постановка диагноза

Перечень типичных симптомов депрессивного эпизода по МКБ-10 (табл. 12.2) достаточно удобен для первичной диагностики и доступен не только психиатрам, но может быть освоен и врачами общей практики, которые в Северной Америке и Западной Европе традиционно занимаются диагностикой депрессий и лечением их относительно легких форм. В России такой опыт пока представлен отдельными инициативами (Смулевич А.Б., Козырев В.Н., Сыркин А.Л., 1997; Смулевич А.Б., 2001; Краснов В.Н., 1999; Краснов В.Н. и др., 2004).

Таблица 12.2. Симптомы депрессивного эпизода по Международной классификации болезней 10-го пересмотра (изменено с учетом различных версий МКБ-10)

Основные симптомы	**Дополнительные симптомы**
Сниженное настроение в течение большей части дня вне зависимости от ситуации. Снижение (утрата) интересов м способности испытывать удовольствие от деятельности, обычно связанной с положительными эмоциями. Уменьшение активности,	Снижение концентрации внимания Сниженная самооценка и чувство неуверенности в себе Идеи виновности и самоуничижения Мрачное пессимистическое видение будущего Частые мысли о смерти, самоубийстве или самоповреждении Нарушение сна (преимущественно утренняя диссомния) Нарушение аппетита (чаще снижение)

повышенная (выраженная) утомляемость и снижение энергии. В тяжелых случаях отмечают так называемый соматический синдром: раннее утреннее пробуждение (за два часа и более до обычного времени подъема); усиление депрессии в утренние часы; заметная (объективно наблюдаемая) психомоторная заторможенность и ажитация; снижение массы тела (на 5% и более в течение последнего месяца); снижение либидо	
Длительность - не менее двух недель	

Психопатологические особенности однократного депрессивного эпизода и рекуррентных депрессий существенно не различаются, хотя последние обычно развиваются быстрее и как бы «клишируют» основные, наиболее типичные структурно-динамические характеристики депрессивного синдрома.

Операциональная диагностика депрессий в современных классификациях предполагает определение трех степеней тяжести депрессивного эпизода (по наличию двух или более основных и двух или более дополнительных симптомов, а также по оценке социального функционирования). Указывают также на отсутствие либо наличие психотических симптомов и их неоднозначную трактовку. Существуют некоторые расхождения в определении тяжести депрессии в традиционной психопатологии в МКБ-10, DSM-IV и DSM-5. Основное различие состоит в трактовке наиболее выраженных случаев депрессии, традиционно относимых к меланхолии. В этой связи представляется целесообразным специально остановиться на кратком рассмотрении меланхолии в ее традиционном понимании.

К истинным меланхолическим депрессиям в традиционном понимании относят тяжелые депрессии с типичными соматовегетативными симптомами (так называемая витализация депрессивного аффекта вплоть до ощущения непереносимой боли, тяжести в груди); необычайно тягостным, несопоставимым с обыденным опытом, тоскливым или тоскливо-тревожным изменением настроения; заторможенностью вплоть до ступора или возбуждением вплоть до раптуса; угнетением влечений (либидо, аппетита) и побуждений к деятельности.

Характерны суточные колебания с утренними ухудшениями состояния. Содержание переживаний составляют идеи малоценности, самоуничижения, самообвинения (иногда осуждения), ипохондрические образования. Психопатологическая структура депрессивных идей - не безусловный дифференцирующий признак «простых» и «меланхолических» депрессий. Здесь возможны и сверхценные, и бредоподобные (типа метафоризации переживаний), и собственно бредовые идеи. Более существенна витальная напряженность депрессивного аффекта, а также полная поглощенность депрессивными переживаниям, отрешенность от окружающего.

Меланхолические депрессии сопряжены с высоким суицидальным риском, хотя суицидальные мысли и действия не зависят всецело от тяжести депрессии. Меланхолическим депрессиям свойственно общее снижение реактивности, отрешенность от внешней ситуации. На биологическом уровне снижение реактивности может выражаться отсутствием реакции на стандартные дозы антидепрессантов и иных ЛС. В последнее время такие тяжелые депрессии относительно редки. Отнесение в современных классификациях характерных симптомов меланхолической депрессии к «соматическому синдрому» требует уточнения, поскольку соматовегетативные изменения свойственны практически всем клиническим вариантам депрессий.

12.1.5. Коморбидность

Классическое понятие коморбидности (Feinstein A.R., 1970) предполагает совпадение заболевания с теми или иными факторами, не обязательно клиническими, но значимыми для его течения и прогноза и требующими учета в терапевтической тактике. По определению автора этого понятия, здесь могут оказаться значимыми, например, беременность, многолетнее следование определенной диете, что предполагает осторожность в применении фармакологических средств. В последнее десятилетие оригинальное понятие чрезвычайно расширилось и даже исказилось. Причем в наибольшей мере своего рода «жертвой» этих искажений оказались аффективные расстройства, прежде всего депрессия. Почти регулярным стало упоминание «коморбидности» депрессии и тревоги, несмотря на общеизвестные факты почти неизменного присутствия тревожных включений в структуре депрессивных состояний - как умеренно выраженных, так и тяжелых меланхолических. Поэтому более продуктивным было бы искать общие механизмы депрессивных и тревожных расстройств, природу и последствия истинной коморбидности рассматривать при таких, например,

сочетаниях, как депрессивное расстройство и РА, болезнь Крона, диабет, дерматиты и другие заболевания, часто причислявшиеся, особенно в прошлом, к так называемой психосоматической патологии (Sallum I.
et al., 2012; Лисицина Т.А. и др., 2014).

Клинически значимыми и собственно истинными формами коморбидности часто являются сочетания депрессивных расстройств с кардиоваскулярной патологией (Смулевич А.Б. и др., 2005; Семиглазова М.В. и др., 2012). Многочисленными исследованиями доказано, что присоединение депрессии к ИМ резко повышает риск неблагоприятного исхода заболевания. С другой стороны, депрессив-
ные расстройства часто сопровождаются сердечно-сосудистыми заболеваниями (Glassman A. et al., 2011). Кроме того, при депрессиях повышается риск развития онкологической патологии, а также диабета (Sartorius N., 2007; Sartorius N. et al., 2015). Исследования последних лет позволяют предполагать не только сходство или близость патогенетических механизмов депрессивного расстройства и ряда соматических заболеваний, но и их определенное наследственно-генетическое родство (Smoller J.W. et al., 2013).

В клинической практике следует иметь в виду и «независимую» коморбидность депрессивного расстройства с различными формами патологии, например туберкулезом, почечной патологией, эмфиземой легких и т.п., что осложняет терапевтическую тактику, но не имеет доказуемого патогенетического взаимовлияния. Такого рода клинические ситуации нередки в позднем возрасте, когда тяжесть общего состояния больного определяется не столько выраженностью депрессии, сколько дополнительными формами патологии.

Список литературы

1. Андрушкявичус С.И. Циркадианные изменения параметров вегетативной активности при депрессиях // Соц. и клин. психиатрия. 2005. № 3. С. 11-15.

2. Антипова О.С., Краснов В.Н., Трофимова О.С. Изменения вегетативной регуляции при депрессивных расстройствах умеренной тяжести // Журн. неврол. и психиатр. 2013. Т. 4, вып. 2. С. 66-74.

3. Бобров А.С. Эндогенная депрессия. Иркутск: РИО ГИУВа, 2001. 384 с.

4. Вайтбрехт Х.Й. Депрессивные и маниакальные эндогенные психозы // Клиническая психиатрия : пер. с нем. М.: Медицина, 1967. С. 59-101.

5. Вертоградова О.П. Возможные подходы к типологии депрессии // Депрессия (Психопатология, патогенез). Труды Московского НИИ психиатрии. М., 1980. С. 9-16.

6. Жане П. Страх действия как существенный элемент меланхолии // Психология эмоций: пер. с фр. М. : Изд-во МГУ, 1984. С. 192-202.
7. Каннабих Ю.В. Циклотимия, ее симптоматология и течение. М.: Печатня С.И. Яковлева, 1914. 418 с.
8. Краснов В.Н. Закономерности динамики депрессий: клинические, патогенетические и терапевтические аспекты // Депрессия и коморбидные расстройства / под ред.
А.Б. Смулевича. М.: НЦПЗ РАМН, 1997. С. 80-97.
9. Краснов В.Н. Расстройства аффективного спектра. М.: Практическая медицина, 2011. 432 с.
10. Краснов В.Н., Довженко Т.В., Ривкина Ю.Л. и др. Диагностика и терапия расстройств аффективного спектра в первичной медицинской сети: возможности и ограничения // Материалы Российской конференции «Современные тенденции организации психиатрической помощи: клинические и социальные аспекты». М., 2004. С. 66-68.
11. Лапин И.П. Стресс. Тревога. Депрессия. Алкоголизм. Эпилепсия. СПб. : Деан, 2004. 224 с.
12. Лисицина Т.А., Вельтищев Д.Ю., Краснов В.Н., Насонов Е.Л. Клинико-патогенетические взаимосвязи иммуновоспалительных ревматических заболеваний и психических расстройств. // Клин. мед. 2014. № 1. С. 12-20.
13. МКБ-10. Классификация психических и поведенческих расстройств. Исследовательские диагностические критерии. Женева: Всемирная организация здравоохранения, 1994. 208 с.
14. Мосолов С.Н. Хронобиологические аспекты нормотимического действия анти-конвульсантов и солей лития (экспериментальное и клиническое полисомнографические исследования) // Антиконвульсанты в психиатрической и неврологической практике. СПб. : Медицинское информационное агентство, 1994. С. 129-255.
15. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. Л.: Медицина, Ленинградское отделение, 1988. 264 с.
16. Паничева Е.В. Популяционное исследование периодических эндогенных психозов (демографические данные и сравнительная характеристика течения) // Журн. невропатол. и психиатр. 1982. № 4. С. 557-564.
17. Протопопов В.П. Соматический синдром, наблюдаемый в течении маниакально-депрессивного психоза // Научная мед. 1920. № 7. С. 721-749.

18. Психические расстройства и расстройства поведения (F00-F99). Класс V МКБ-10, адаптированный для использования в Российской Федерации. М. : МЗ РФ, 1998. 512 с.

19. Рыбаков Ф.Е. Циклофрения (круговой психоз). М., 1914. 182 с.

20. Смулевич А.Б. Депрессии в общей медицине. М. : Медицинское информационное агентство, 2001. 253 с.

21. Смулевич А.Б. Депрессии при психических и соматических заболеваниях М. : Медицинское информационное агентство, 2015. 640 с.

22. Смулевич А.Б., Козырев В.Н., Сыркин А.Л. Депрессии у соматических больных. М., 1997. 108 с.

23. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Дробижев М.Ю., Иванов С.В. Психокардиология. М. : Медицинское информационное агентство, 2005. 778 с.

24. Семиглазова М.В., Довженко Т.В., Краснов В.Н., Лебедев А.В. Особенности диагностики и терапии тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с инфарктом миокарда // Журн. неврол и психиатр. 2012. Т. 22, № 11 (вып. 2). С. 91-95.

25. Труфанов Г.Е., Шамрей В.К., Фокин А.В. и др. Нейровизуализация депрессивных
расстройств. СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2015. 128 с.

26. Хронобиологическая теория аффективных расстройств / под ред. С.Н. Мосолова.
М. : АВАНПОРТ, 2014. 352 с.

27. Cryan J.E., Leonard B.E. Depression: From Psychopathology to Pharmacotherapy. Basel, etc., 2010. 274 p.

28. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5. Washington, London : American Psychiatric Publishing, 2013. 947 p.

29. DSM-IV-TR: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed. Text Revision. Washington : American Psychiatric Association, 2000. 943 p.

30. Evans D., Charney D, Lewis L. The Physician?s Guide to Depression and Bipolar Disorders. New York : McGraw-Hill, 2006. 528 p.

31. Feinstein A.R. The pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic disease // J. Chron. Dis. 1970. Vol. 23. P. 455-468.

32. Glassman A., Maj M., Sartorius N. (eds). Depression and Heart Disease. Chichester : Wiley-Blackwell, 2011. 171 p.

33. Goodwin F.K., Jamison K.R. Manic Depressive Illness: Bipolar Disorders and Recurrent Depression. 2nd ed. New York : Oxford University Press, 2007. 1262 p.
34. Keller M.T. (ed.). Clinical Guide to Depression and Bipolar Disorder. Washington; London : American Psychiatric Publishing, 2013. 218 p.
35. Keller M.B., Shapiro R.W. «Double depression» superior position of acute depressive episodes on chronic depressive disorders // Am. J. Psychiatry. 1982. Vol. 139. P. 438-442.
36. Kessler R.C., Angermeyer M., Antony M. et al. Life time prevalence and age-of-onset distributions of mental disorders in World Health Organisation?s World Mental Health Survey Initiative // World Psychiatry, 2007. Vol. 6. P. 168-176.
37. Kessler R.C. et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III. R psychiatric disorders in the United States // Arch. Gen. Psychiatry. 1994. Vol. 51. P. 8-19.
38. Kraepelin E. Psychiatrie: Ein Lehrbuch fur Studierende und Arzte. 6 Aufl. Leipzig : I.A.
Barth, 1899. 678 p.
39. Kupfer D.J., Targ E., Stark J. Electroencephalographic sleep in unipolar depressive subtypes: support for biological and familial classification // J. Nerv. Ment. Dis. 1982.
Vol. 170, N 8. P. 494-498.
40. Lee A (ed.). Affective and Non-Psychotic Disorders. Recent Topics from Advances in Psychiatric Treatment. Dorchester : Gaskell, 1999.158 p.
41. Lesse S. The multivariant masks of depression // Am. J. Psychiatry. 1968. Vol. 124.
P. 35-40.
42. Lopez-Ibor J.J. Larvierte Depressionen und Depressionsäquivalente // Depressive Zustände: Erkennung, Bewertung, Behadlung / Hrsg. P. Kielholz. Bern, Stuttgart, Wien : Verlag Hans Huber, 1972. P. 38-44.
43. Rabl U., Scharinger Ch., Hofmaier T. Genetic regulation of emotion brain circuitries // Neurobiology of Depression / eds F. Lopes-Munos, C. Alamo. Boca Raton, London, New York : CRC Press, 2012. P. 57-74.
44. Regier D.A. et al. The de facto US mental and addictive disorders service system: epidemiologic catchment area prospective 1-year prevalence rates of disorders and services //
Arch. Gen. Psychiatry. 1993. Vol. 50. P. 85-89.
45. Sallum I., Abou-Saleh M.T., Krasnov V.N. Comorbidity, psychiatric diagnosis and the Person-Centered Integrative Diagnostic Model // Int. J. Person Centered Med. 2012. Vol. 2, N 2. P. 168-172.

46. Sartorius N. Physical illness in people with mental disorders // World Psychiatry. 2007. Vol. 6, N 1. P. 3-4.
47. Sartorius N., Holt R.I.G., Maj M. (eds). Comorbidity of Mental and Physical Disorders.
Basel, 2015.
48. Sinton Ch.M., McCarley V. Neurophysiology and neuropsychiatry of sleep // Neuropsychiatry. 2nd ed. / eds R.B. Schiffer, S.M. Rao, P.S. Fogel. Philadelphia, etc : Lippincott Williams and Wilkins, 2003. P. 235-394.
49. Smoller J.W., Kendle K., Crraddoch N. et al. Identification of risk loci with shared effects on fife major psychiatric disorders: a genome-wide analysis // Lancet. 2013. Vol. 381,
N 9875. P. 2-13.
50. Spinney L. et al. European Brain Policy Forum 2009: Depression and the European Society // Eur. Psychiatry. 2009. Vol. 24. P. 550-551.
51. The MGH Guide to Psychiatry in Primary Care. New York : McGraw-Hill, 1998. 696 p.
52. Ustun B., Sartorius N. Mental Illness in General Health Care: an International Study. Chichester : John Wiley and Sons, 1995. 398 p.
53. Völkel H. Neurotische Depression. Stuttgart : Thieme Verlag, 1959. 116 p.
54. Wehr T.A. Wirz-Justice A. Circadian rhythms mechanisms in affective illness and in antidepressant drug action // Pharmacopsychiatry. 1982. Vol. 15. P. 31-39.
55. Wittchen H.U., Jacobi F., Rehm J. et al. The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010 // Eur. Neuropsychopharmacol. 2011. Vol. 21,
P. 655-679.

12.2. ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С РЕКУРРЕНТНЫМ ДЕПРЕССИВНЫМ РАССТРОЙСТВОМ

С.Н. Мосолов, Е.Г. Костюкова

РДР является хроническим заболеванием, характеризующимся рекуррентными эпизодами сниженного настроения, которые часто сопровождаются соответствующими изменениями поведения, восприятия и когнитивными нарушениями (мышления, памяти и внимания). Эти расстройства, как правило, полностью редуцируются в периоды ремиссий, и степень социальной дезадаптации пациентов определяется частотой, длительностью и тяжестью развивающихся у них рецидивов депрессивной симптоматики. Высокая распространенность РДР

(среди мужчин - около 6%, среди женщин - до 15%), частое рецидивирование (у 85% больных отмечаются повторные эпизоды), склонность к затяжному течению и хронификации эпизодов, утяжеление течения и исходов соматических и психических коморбидных расстройств, а также многочисленные другие проблемы, связанные с ущербом, наносимым этим заболеванием, определяют высокий интерес специалистов к новым возможностям в области терапии депрессии. Требующие лечения депрессии наблюдаются примерно у 25% больных психиатрических стационаров, у 65% больных амбулаторной психиатрической сети и как минимум у 10% всех больных непсихиатрических лечебных учреждений.

Важной для понимания течения РДР и его терапии является динамическая модель заболевания, предложенная D.J. Kupfer в 1991 г. (рис. 12.5).

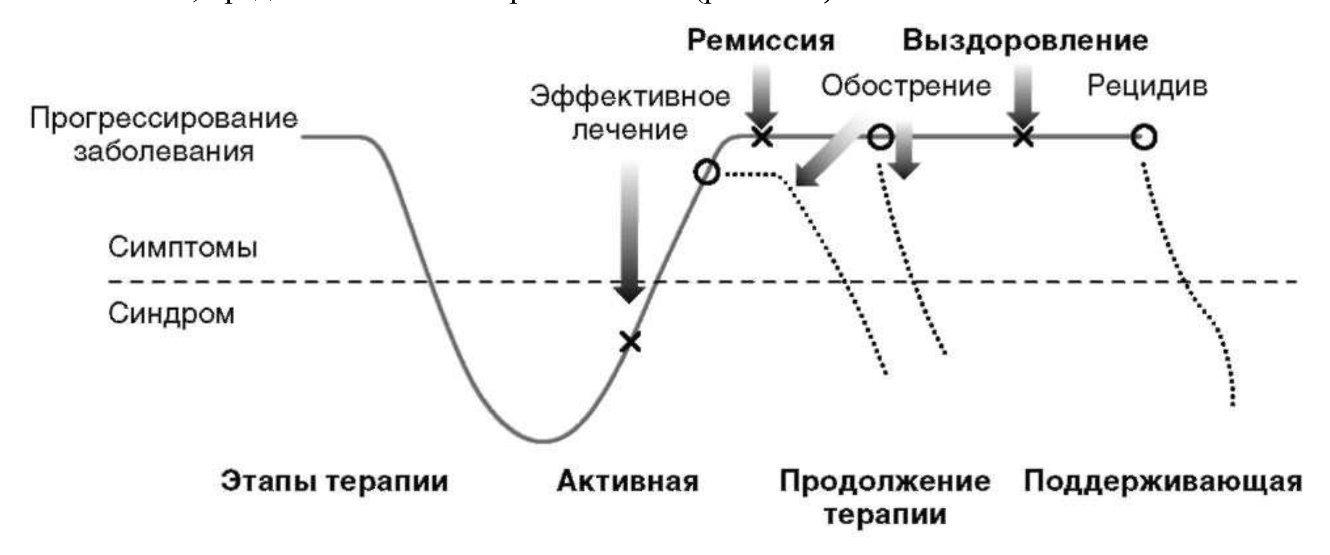


Рис. 12.5. Схема течения рекуррентного депрессивного расстройства и этапов терапии

В соответствии с этой моделью в лечении РДР важно следовать всем трем основным терапевтическим этапам: 1) купирующая (активная) терапия; 2) продолженная или стабилизирующая терапия; 3) длительная противорецидивная (профилактическая) терапия.

На всех этапах терапии РДР препаратами первого выбора являются антидепрессанты или тимоаналептики. Механизм действия антидепрессантов заключается в повышении активности серотонинергической и норадренергической нейропередачи. ИМАО блокируют моноаминоксидазу (МАО) - фермент, ответственный за окислительное дезаминирование монаминов (серотонина, норадре-налина, дофамина, тирамина и др.). ТЦА угнетают механизм обратного захвата моноаминов (преимущественно норадреналина и серотонина) и связываются с различными постсинаптическими рецепторами (гистаминовыми,

холиновыми, адренергическими и др.), что определяет развитие различных периферических побочных эффектов. Некоторые препараты избирательно блокируют обратный захват серотонина (СИОЗС) или норадреналина (ребоксетин). Существуют антидепрессанты двойного механизма действия: одновременно блокируют обратный захват серотонина и норадреналина (милнаципран, венлафаксин, дулоксетин) или норадреналина и дофамина (бупропион) и не связываются с постсинаптическими рецепторами. Другие препараты обладают сложным рецепторным воздействием с опосредованным облегчением норадренергической или серотонинергической нейропередачи (миртазапин, тразодон, агомелатин). Механизм действия некоторых антидепрессантов недостаточно ясен или является поливалентным с одновременным угнетением белков - транспортеров моноаминов и мультимодальным рецепторным воздействием (вортиоксетин). Более подробно нейрохимический механизм действия и классификация антидепрессантов излагаются в Главе 29.5 и в наших других работах (Мосолов С.Н., 2012).

Исследования со строгим дизайном показывают, что общая эффективность антидепрессантов оценивается на уровне 50-70% при депрессии умеренной тяжести и тяжелой (Bauer M. et al., 2002), тимоаналептический эффект любого антидепрессанта развивается не ранее 2-4-й недели терапии, а для достижения ремиссии требуется в среднем 6-8 нед. В то же время известно, что по результатам открытых натуралистических исследований, в которых ведение пациента максимально при-

ближено к обычной практике, показатели эффективности антидепрессантов оказываются значительно более высокими. Например, по данным наших собственных исследований различных антидепрессантов нового поколения, проводившихся по строгим протоколам, но без использования плацебо-контроля, эффективность большинства исследуемых препаратов варьировалась от 60 до 80% (Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., 2002; Мосолов и др., 2012). Такие различия в показателях плаце-бо-контролируемых и открытых исследований объясняются, прежде всего, высоким плацебо-эффектом (Мосолов С.Н. и др., 2002; Greenberg R.P., Fisher S., 1989). Значительный вклад в общую эффективность терапии в практике вносит также квалификация врача, который благодаря своему опыту может предвидеть, какой из препаратов «больше подойдет» данному пациенту или какой пациент лучше отреагирует на данный препарат. Это отражает очевидные преимущества индивидуального выбора препарата для достижения наилучших

результатов лечебного процесса, хотя доказательных данных о тех ориентирах, которые могут быть использованы для дифференцированного подхода к терапии и которые, по всей вероятности, лежат в основе интуиции опытного врача, крайне мало.

С практической точки зрения основной задачей купирования депрессии является как можно более быстрое воздействие на наиболее тягостные для пациента симптомы. Их быстрое купирование не только облегчает страдания, но также может существенно сокращать суицидальный риск - в тяжелых случаях, или снижать социальную дезадаптацию - в более легких. Депрессивный синдром, характеризуясь классической депрессивной триадой, имеет множество клинических вариантов, что связано, прежде всего, с доминированием тех или иных симптомов в структуре синдрома, интенсивностью и окраской гипотимного аффекта, а также с личностными особенностями больного. Трудно представить себе двух пациентов, страдающих депрессией, у которых картина заболевания была бы полностью идентична.

В то же время современные возможности науки не позволяют выделить какие-либо биологические маркеры эффективности терапии антидепрессантами или установить точные клинические прогностические факторы эффективности того или иного антидепрессанта. Однако результаты рандомизированных клинических исследований (РКИ) позволяют получить достаточно точные характеристики разных групп препаратов и дифференцировать различия отдельных тимоаналептиков внутри этих групп. Такие характеристики или спектры соматотропной и психотропной активности могут быть использованы для дифференцированного подхода к выбору препарата и персонализации терапии в зависимости от соматоневроло-гического статуса пациента и клинических особенностей депрессивного синдрома. Например, такой побочный эффект антидепрессанта, как седация, может быть использован для достижения быстрого эффекта на первом этапе терапии у больных с выраженной бессонницей, а прибавка веса тела - на первом этапе терапии у больных со снижением аппетита и потерей веса. Напротив, при гиперфагии и связанным с ней выраженным психологическим дискомфортом быстрый симптоматический эффект может оказать препарат, имеющий в числе своих побочных эффектов подавление аппетита (например, флуоксетин, бупропион).

ТЦА и антидепрессанты нового поколения имеют различный спектр побочных эффектов, что может стать решающим фактором при выборе препарата в

отдельных клинических случаях. Так, для ТЦА наиболее характерны антихолинерги-ческие (сухость во рту, запоры, нарушение зрения, задержка мочи, тахикардия), сердечно-сосудистые (α-адренергическая блокада, ортостатическая гипотензия, брадиаритмия, тахикардия), антигистаминные (седация, прибавка веса) побочные эффекты и неврологические симптомы (легкий миоклонус, судорожные состояния при передозировке, делирий у пожилых пациентов). ТЦА и тетрациклические антидепрессанты не должны назначаться пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями умеренной и выраженной тяжести, закрытоугольной глаукомой, гипертрофией простаты, с когнитивными нарушениями, судорожными состояниями и делириозными расстройствами.

Спектр побочных эффектов СИОЗС включает в себя желудочно-кишечные (тошнота, рвота, диарея), активацию/беспокойство (ажитация, расстройства сна), сексуальную дисфункцию (нарушения эрекции и задержку эякуляции у мужчин, утрату либидо и аноргазмию у женщин и мужчин) и неврологические (усиление головных болей напряжения и мигрени). Поэтому больным с наличием такой симптоматики в анамнезе антидепрессанты нового поколения следует назначать с осторожностью и выбирать среди них те, которые вызывают меньший риск экза-цербации имеющихся у пациента расстройств.

Несмотря на единый спектр побочных эффектов антидепрессантов нового поколения, препараты внутри этой группы могут различаться по частоте их развития. Венлафаксин чаще вызывает тошноту и рвоту, пароксетин чаще, чем все другие препараты, приводит к развитию побочных эффектов со стороны сексуальной сферы, миртазапин и пароксетин чаще вызывают прибавку веса, сертралин - диарею (Sartorius N. et al., 2007; Cipriani A. et al., 2009; AHrQ, 2011). В целом выбор антидепрессанта в каждом индивидуальном случае должен проводиться с учетом предрасположенности пациента к развитию того или иного побочного эффекта, в особенности тех, которые имеют тяжелые медицинские последствия.

Полученные к настоящему моменту результаты клинических исследований не представили доказательств преимущества того или иного класса антидепрессантов по эффективности или скорости развития эффекта, хотя имеются данные о различии их эффективности при отдельных вариантах депрессивного синдрома. Результаты одного из метаанализов 102 РКИ, включавших 10 706 пациентов, не выявили различий в эффективности СИОЗС и ТЦА, но все же дали основания предполагать некоторые преимущества в эффективности ТЦА в госпитальных

случаях (Anderson I.M., 2000). Анализ 248 сравнительных и плацебо-контролируемых РКИ показал, что антидепрессанты нового поколения не различаются существенно между собой по эффективности при лечении депрессий у больных среднего возраста (AHRQ 2011). В то же время метаанализ позволил выявить статистически достоверные различия в эффективности некоторых препаратов. Так, оказалось, что эффективность эсциталопрама выше, чем у циталопрама, сертралина - выше, чем у флуоксетина, венлафаксина - выше, чем у флуоксетина. В другом метаанализе, включавшем 117 РКИ (25 928 пациентов), было установлено, что в прямых и непрямых сравнительных исследованиях эсциталопрам, сертралин, миртазапин и венлафаксин статистически достоверно превосходили по эффективности и переносимости дулоксетин, флувоксамин, флуоксетин, пароксетин и ребоксетин (Cipriani A. et al., 2009).

Для оптимального выбора препарата и повышения эффективности терапии в психиатрии традиционно выделяют различные типы депрессивного синдрома (например, психотическая, меланхолическая, тревожная, адинамическая депрессия и т.д.)

(Мосолов С.Н., 1995; Тиганов А.С., 1999; Вертоградова О.П., Петухов В.В., 2005 и др.). Однако исследований, касающихся эффективности антидепрессантов в узких подгруппах больных с различными вариантами депрессивного синдрома, крайне мало. В основном они касаются меланхолического варианта депрессии, которая рассматривается как прототип «эндогенной биологической» депрессии и считается наиболее чувствительной к действию антидепрессантов (Möller H.-J., 2009).

По данным исследований Danish University Antidepressant Group (DUAG, 1986, 1999), показатели ремиссии у госпитальных больных, большинство из которых

имели меланхолический вариант депрессии, были выше при лечении кломипрамином в сравнении с пароксетином, циталопрамом и обратимым ИМАО типа А - моклобемидом. Амитриптилин, кломипрамин и венлафаксин оказались несколько эффективнее СИОЗС при тяжелой меланхолической депрессии (Bauer et al., 2009).

РКИ, в которых прицельно изучалось влияние антидепрессантов нового поколения непосредственно на симптоматику тревоги в структуре депрессивного синдрома, не выявил каких-либо различий между препаратами (Sartorius N. et al., 2007; AHRQ, 2011). Также нет каких-либо доказательных данных, касающихся различий в эффективности препаратов при других проявлениях депрессивного синдрома, таких как нарушения психомоторной сферы, снижение энергии или ангедония. Лишь в одном исследовании имеются указания на большую эффективность

сертралина в сравнении с флуоксетином у больных с психомоторным возбуждением (Flament M.F. et al., 1999).

Таким образом, спектры тимоаналептического действия антидепрессантов нового поколения остаются малоизученными. В то же время изучение сравнительных профилей тимоаналептического действия позволяет определить место антидепрессанта в соответствии с классификацией Кильхольца, получившей наибольшее распространение в России и основанной на выделении препаратов с преимущественно седативным и стимулирующим действием (Kielholz P., 1965; Костюкова Е.Г., Мосолов С.Н., 2013). Для индивидуального дифференцированного подхода к выбору антидепрессанта на современном этапе по-прежнему актуален тезис Кильхольца о применении антидепрессантов с седативными и анксиолитическими свойствами при тревожных депрессиях и со стимулирующим (активирующим) действием при заторможенных формах. Еще до появления антидепрессантов нового поколения отечественные рекомендации по терапии в качестве основного критерия для индивидуального подбора ТЦА использовали различия в структуре депрессивного синдрома, указывая, что моторная и интеллектуальная заторможенность лучше поддается стимулирующему действию имипрамина, а тревога - седативному влиянию амитриптилина (Авруцкий Г.Я., Недува А.А., 1981).

Несмотря на сохраняющуюся практическую ценность такой классификации, используемое в ней понятие «седативного» эффекта требует уточнения, так как большинство антидепрессантов нового поколения практически полностью лишены седативных свойств, но обладают выраженным анксиолитическим действием. Очевидно, что при проведении тимоаналептической терапии симптоматика тревоги может редуцироваться за счет следующих факторов: 1) мощности стимулирующего воздействия на серотониновые рецепторы 1-го типа - истинное анксиолитическое действие; 2) антихолинергического, α-адренергического, антигистаминового действия - седативный эффект; 3) в структуре депрессивного синдрома по мере общей редукции выраженности депрессивной симптоматики.

Для ТЦА разделить понятие седативного и анксиолитического эффектов практически невозможно в связи с их мощным антихолинергическим, α-адренергическим и антигистаминным действием, нивелирующим клинические проявления различий между препаратами по степени их влияния на серотониновые рецепторы 1-го типа. При лечении ТЦА редукция тревоги, как правило, сопровождается избыточной седацией, гиперсомнией, физической слабостью,

вялостью, наблюдающимися на протяжении всего курса терапии, вызывая у пациента существенный дискомфорт, и часто являются причиной несоблюдения режима терапии или отказа от нее. В то же время, учитывая, что именно наличие тревоги в структуре депрессивного синдрома в значительной степени определяет степень суицидального риска, выраженная седация при использовании ТЦА является некоторой «гарантией безопасности» у пациентов с суицидальными тенденциями.

Влияние антидепрессантов нового поколения на мускариновые, α-адренергические и гистаминовые рецепторы незначительно. Это определяет малую выраженность и низкую частоту возникновения избыточной седации при их использовании. Поэтому, анализируя редукцию симптоматики тревоги в процессе терапии этими препаратами, можно говорить об их истинном анксиолитическом действии. Отсутствие избыточной седации у антидепрессантов нового поколения существенно расширяет возможности терапии и увеличивает комплаентность больных. В то же время отсутствие седативных свойств требует от врача повышенного контроля в отношении суицидальных тенденций пациента. Такой контроль, наряду с представлением о влиянии назначенного препарата на симптомы тревоги и заторможенности, особенно важен на первом этапе терапии, поскольку усиление тревоги, связанное с возможным активирующим действием вновь назначенного препарата, может увеличить суицидальные тенденции. С другой стороны, назначение пациенту с адинамической депрессией препарата, обладающего выраженными седативными свойствами, может привести к отказу от терапии в связи с усилением дискомфорта, связанного с симптомами заторможенности.

Наши собственные результаты сравнительного изучения профилей тимоаналеп-тического действия антидепрессантов нового поколения (флуоксетина, флувоксами-на, пароксетина, сертралина, миртазапина, циталопрама, эсциталопрама, милнаци-прана, венлафаксина и агомелатина), включавших 270 пациентов среднего возраста с умеренной и тяжелой депрессией, позволили выявить различия между препаратами по степени выраженности у них влияния на симптоматику тревоги и заторможенности в структуре депрессии. Оказалось, что эти свойства препаратов меняются с течением времени на протяжении курса купирующей терапии. Для оценки выраженности анксиолитического и активирующего действия каждого из препаратов в разные временные точки терапии анализировался коэффициент (К) соотношения редукции симптомов

тревоги и заторможенности по шкале Гамильтона (К равен частному от деления процентного изменения значения показателя психической тревоги на процентное изменение значения показателя заторможенности). Результаты этого анализа показали, что к концу исследования значение коэффициента К для всех препаратов было близким к единице, что отражало полноценную редукцию симптоматики тревоги и заторможенности в структуре депрессивного синдрома. Однако наиболее информативными для выявления сравнительных особенностей спектра тимоаналептического действия изучаемых антидепрессантов оказались результаты анализа значений К в процессе терапии (рис. 12.6).

Наиболее стабильны во всех точках исследования оказались значения К для пароксетина, циталопрама, эсциталопрама и сертралина. Для сертралина отмечалось некоторое преобладание на всем протяжении терапии противотревожного действия над активирующим, для пароксетина, циталопрама и эсциталопрама наблюдалась практически равномерная редукция тревоги и заторможенности. Это позволило определить перечисленные препараты как наиболее сбалансированные в отношении влияния на тревогу и заторможенность в структуре депрессивного симптомокомплекса. Наиболее активирующими в ряду исследуемых антидепрессантов оказались флуоксетин и милнаципран. Для флуоксетина преобладание активирующего эффекта особенно отчетливо проявлялось в первую неделю лечения (значение К приобретало отрицательное значение за счет усиления тревоги). Аналогичной динамике подвергался спектр тимоаналептического действия милнаципрана. Противоположный флуоксетину полюс занимал флувоксамин. Для него значение К на первом этапе терапии было значительно выше единицы, что свидетельствует о более выраженном редуцирующем влиянии препарата на симптоматику тревоги по сравнению с заторможенностью. Профиль действия миртазапина наиболее радикально менялся с течением времени по сравнению с другими препаратами. Если в первые две недели лечения его редуцирующее влияние на выраженность тревоги значительно превышало активирующий эффект, то в последующем он приобретал свойства сбалансированного препарата. В отличие от остальных исследуемых антидепрессантов, для миртазапина невозможно разграничить противотревожное действие в первые две недели лечения с отчетливым седативным эффектом, вероятно обусловленным выраженным антигистаминным и адренолитическим действием препарата. С практической точки зрения представляется крайне важным выявление различий антидепрессантов по их влиянию на симптоматику тревоги и

заторможенности на первом этапе терапии, который особенно ответственен для врача, назначившего антидепрессант.

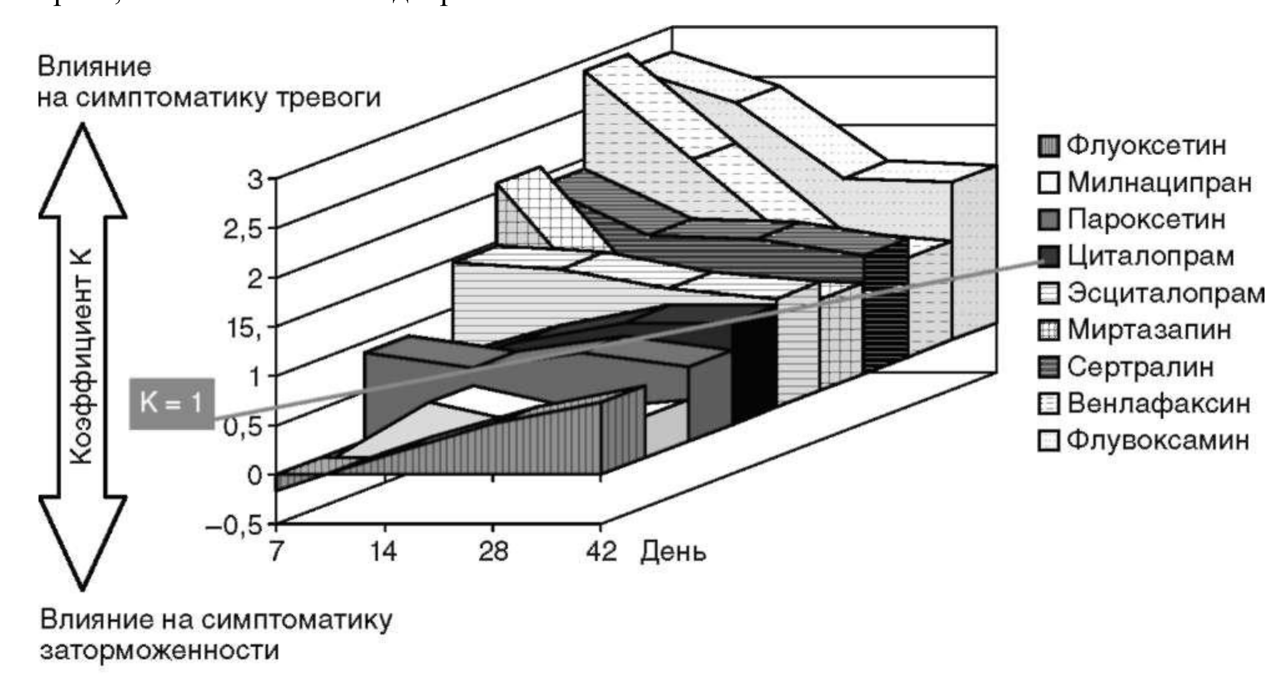


Рис. 12.6. Колебания значения коэффициента К в процессе терапии

На рис. 12.7 представлена клиническая классификация имеющихся на рынке антидепрессантов, расположенных по степени выраженности активирующих и седативных свойств в соответствии со схемой Кильхольца. К группе препаратов с отчетливыми седативными свойствами относят амитриптилин, доксепин, тразодон, миансерин, миртазапин и флувоксамин, а к группе препаратов с активирующим действием - ИМАО (моклобемид и пирлиндол), флуоксетин, имипрамин и милнаципран. Остальные антидепрессанты (большинство СИОЗС, а также некоторые препараты с мощным тимоаналептическим действием - кломипрамин, венлафаксин) относятся к препаратам сбалансированного действия, у них сложно выделить какой-либо доминирующий ранний седативный или стимулирующий эффект (см. рис. 12.7). Первичный выбор антидепрессанта часто определяется этой схемой - при выраженной тревоге и суицидальных мыслях назначают препараты с седативными свойствами, а при преобладании в структуре депрессии психомоторной заторможенности - препараты со стимулирующим компонентом действия. Несоблюдение этого элементарного принципа может существенно снизить эффективность тимоаналептической терапии и даже привести к утяжелению состояния. Например, применение активирующих антидепрессантов при сложных тревожно-бредовых или тревожных депрессивных синдромах может вызвать временное усиление тревоги, психомоторную ажитацию, обострение психотической симптоматики, страх, нарушения сна, актуализировать

суицидальные тенденции. С течением времени первичные активирующий и седативный эффекты антидепрессантов обычно постепенно истощаются вследствие процессов рецепторной адаптации, и на первый план выходят собственно анксиолитический и тимоана-лептический эффекты.

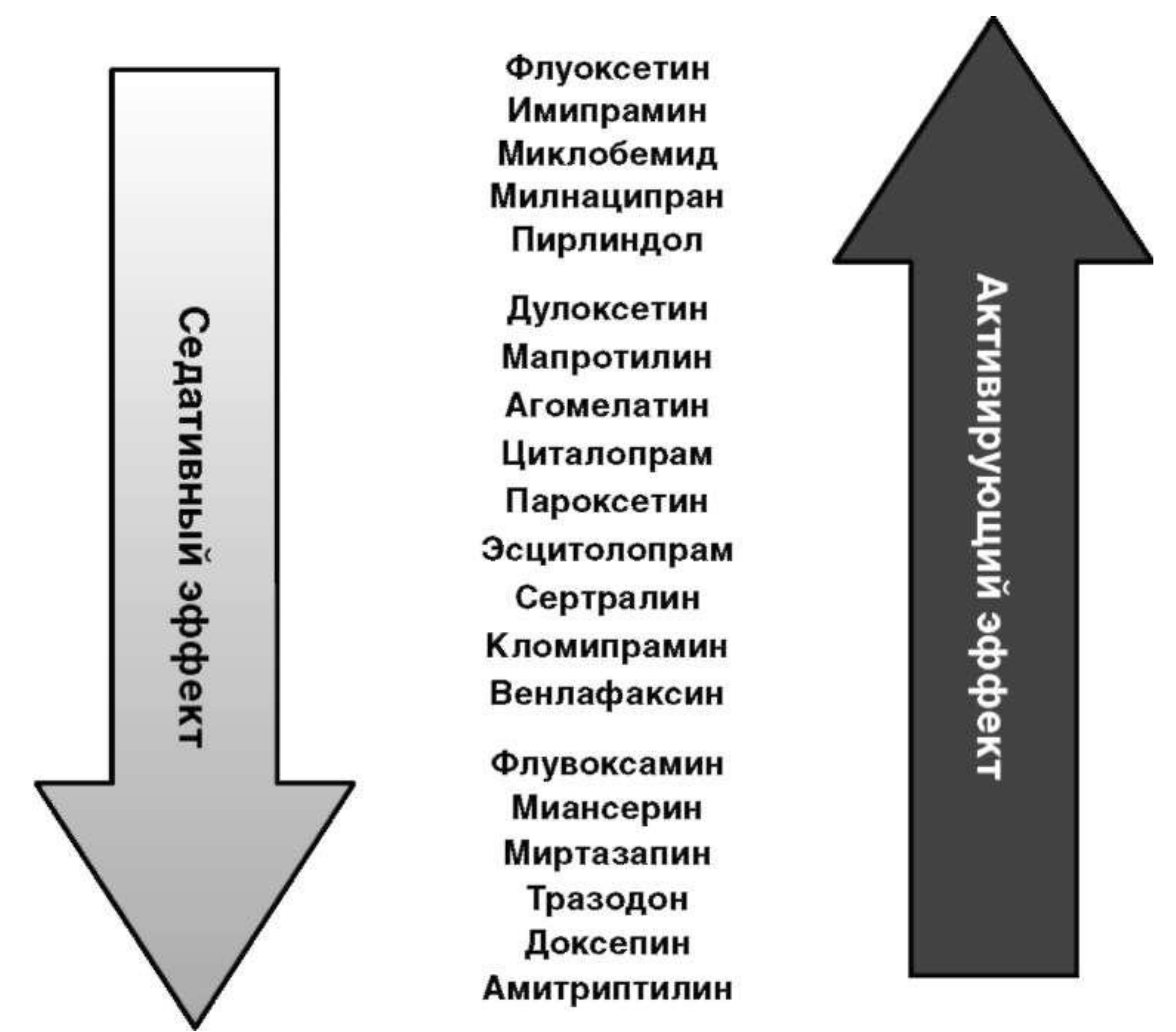


Рис. 12.7. Клиническая классификация современных антидепрессантов в соответствии с соотношением первичного активирующего и седативного эффектов

Характеристики спектров тимоаналептического действия могут быть одним из ориентиров при выборе антидепрессанта в каждом индивидуальном случае, наряду с теми факторами, которые предлагают современные международные рекомендации по терапии депрессии.

Индивидуальный выбор антидепрессанта для каждого конкретного пациента зависит от различных факторов, которые должны приниматься во внимание. К ним относятся предшествующий опыт использования данного препарата (наличие или

отсутствие эффекта); сопутствующие заболевания, течение которых может ухудшиться в связи с назначением антидепрессанта; сопутствующее назначение других, в том числе непсихотропных, препаратов, которые могут вступать во взаимодействие с антидепрессантом; побочные эффекты препарата, которые могут оказывать влияние на качество жизни пациента и комплаенс; атипичные черты депрессивного эпизода, тип депрессии; опыт врача по использованию данного препарата; история эффективности препарата у родственников первой линии; предпочтения пациента, стоимость и доступность антидепрессанта (Bauer et al., 2002).

Показано, что алгоритмы являются эффективными методами оптимизации оказания психиатрической помощи в целях предотвращения развития резистентных к терапии депрессий (Adli M. et al., 2003; Mann J.J., 2005) и снижения затрат на лечение (Ricken R. et al., 2011). Ниже представлен алгоритм биологической терапии острых эпизодов или рецидивов депрессии у больных среднего возраста, который рассматривает первый этап терапии при депрессивном эпизоде умеренной и тяжелой выраженности, а также определяет возможности и последовательность действий в случае развития терапевтической резистентности. При составлении настоящего алгоритма использовались данные литературы (систематические обзоры, метаанализы) и следующие клинические рекомендации международных экспертных групп: The Texas Medication Algorithm Project - TMAP (Trivedi M.H. et al., 2004), American Psychiatric Association practice guideline for the treatment of patients with Major Depressive Disorder (APA, 2010), The Sequenced Treatment Alternatives to Relieve Depression - STAR*D (Rush A.J. et al., 2004), The German algorithm project - GAP (Adli M. et al., 2003; Bauer et al., 2009), S3-Leitlinie/ Nationale Versorgungs Leitlinie Unipolare Depression-Langfassung (DGPPN, 2009), World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for Biological Treatment of Unipolar Depressive Disorders (Bauer et al., 2002, 2013), Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT), Clinical guidelines for the management of major depressive disorder in adults (CANMAT, 2001; 2009), The treatment and management of depression in adults. British guidelines for exellence practice (NICE, 2009; Anderson I.M. et al., 2000), Clinical practice recommendations for depression (Malhi G.S. et al., 2009), Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for mood disorders (Malhi G.S. et al., 2015). Каждый вариант терапии оценивался на основании убедительности или уровня доказательности ее эффективности, а также по степени рекомендации с учетом

соотношения риск/польза (эффективность/безопасность), т.е. с учетом не только доказанной эффективности, но и частоты и тяжести побочных эффектов, возможных лекарственных взаимодействий и в соответствии с общей практической целесообразностью.

Уровни (категории) убедительности доказательств эффективности метода терапевтического вмешательства.

A. Доказательства получены на основе хорошо спланированных РКИ с воспроизводимыми результатами. Получено подтверждение в метаанализах.

B. Доказательства получены на основе ограниченного числа РКИ с неоднородными результатами и/или несовершенством методологии и/или недостаточным количеством пациентов.

C. Доказательства получены преимущественно на основе открытых нерандомизированных исследований или на основе РКИ с противоречивыми результатами. Опубликованы сведения об успешном клиническом применении.

D. Достоверных доказательств эффективности в настоящее время не получено или получены противоречивые (неоднозначные) результаты. Рекомендации к применению основаны на консенсусном мнении экспертов.

Уровень рекомендации по соотношению риск/польза:

1) доказательства уровня A и хорошее соотношение риск/польза;

2) доказательства уровня A и умеренное соотношение риск/польза;

3) доказательства уровня B;

4) доказательства уровня C или D.

Основной целью первого этапа купирующей терапии депрессивного эпизода при РДР является достижение ремиссии, которая традиционно определяется как: 1) отсутствие критериальных (основных) симптомов депрессии, а суммарная выраженность резидуальных симптомов не должна превышать 7 баллов по шкале Гамильтона для оценки депрессий (17 пунктов) (Hamilton, 1960) или 10 баллов по шкале Монтгомери-Асберг (Monthomery, Asberg M., 1979); 2) восстановление психосоциального уровня функционирования. Вместе с тем не следует забывать, что РДР является хроническим заболеванием и в большинстве случаев требует долгосрочного лечения, поэтому даже глубокая редукция депрессивной симптоматики не всегда означает наступление стойкой ремиссии и требует обязательного долечивания резидуальных симптомов. Для пациентов, удовлетворяющих современным диагностическим критериям депрессивного эпизода (МКБ-10) или так называемой большой депрессии (DSM-IV, DSM-5),

следует рассмотреть возможность применения антидепрессивной или тимоаналептической терапии. При этом следует заметить, что современные критерии депрессивного синдрома могут включать довольно гетерогенные группы больных с различными типами депрессий в диапазоне от биологически детерминированных состояний (так называемых эндогенных или меланхолических депрессий) до в разной степени ситуационно спровоцированных или связанных с личностной патологией (так называемых реактивных или невротических депрессий). К сожалению, большинство РКИ ЛС с антидепрессивным эффектом использовало обобщенные недифференцированные критерии депрессивного эпизода, и не представляется возможным выделить их доказательную эффективность в отношении отдельных клинических вариантов, например при тревожной, меланхолической (с соматическими симптомами), атипичной, заторможенной (с кататоническими симптомами), сезонной или с преобладанием когнитивных нарушений. Тем не менее некоторые антидепрессанты были лучше, по сравнению с остальными, изучены при некоторых особых вариантах депрессивного синдрома, и там, где это возможно, мы старались сделать соответствующее примечание.

Постановка диагноза и первичная оценка депрессивного синдрома, включая тщательное соматическое обследование пациента, должна проводиться врачом-психиатром. До начала терапии следует составить индивидуальный план лечения, учитывающий преемственность различных этапов терапии, эффективность и переносимость предшествующей терапии, клинические особенности состояния (например, наличие психотической симптоматики, возбуждения, тревоги, нарушений сна или атипичных симптомов), тяжесть болезни и риск суицида, компла-ентность больного, злоупотребление ПАВ, наличие сопутствующих заболеваний и принимаемую в связи с ними терапию, возможность наступления беременности и другие индивидуальные факторы, способные повлиять на эффективность и переносимость назначаемого антидепрессанта. При наличии показаний (например, в случае сочетания психотических симптомов и суицидальных мыслей) следует рассмотреть вопрос о стационарном лечении. Проведение тимоаналептической терапии в острой фазе заболеваний требует также как минимум еженедельного динамического наблюдения за психическим и соматическим состоянием пациента, включая периодическую ревизию диагноза и оценку суицидального риска, мони-торирование ответа на терапию и развитие побочных эффектов, а также проверку комплаентности больного и формирование

приверженности терапии с использованием различных психообразовательных методик.

Не существует доказательных данных о большей эффективности или более быстром начале действия антидепрессантов какого-либо одного класса, хотя при тяжелых, требующих госпитализации депрессиях некоторые ТЦА (амитриптилин и кломипрамин) и венлафаксин оказываются несколько эффективнее, чем СИОЗС (Anderson I.M. et al., 2000; APA, 2010 и др.). Антидепрессанты прежде всего различаются по профилю побочных эффектов, потенциалу взаимодействия с другими препаратами и опасности передозировки. Более новые антидепрессанты второго (например, бупропион, пирлиндол, мапротилин, миансерин, тразодон, моклобе-мид) и третьего (например, СИОЗС, СИОЗСН, миртазапин, агомелатин, вортиок-сетин) поколений в целом переносятся лучше, чем ТЦА первого поколения, что способствует уменьшению вероятности самостоятельного отказа пациентов от их приема.

12.2.1. Общие рекомендации терапии острого депрессивного эпизода в рамках рекуррентного депрессивного расстройства

Лечение *легких депрессивных эпизодов* обычно осуществляется амбулаторно в рамках первичного звена психиатрической помощи. В зависимости от индивидуальных особенностей и/или запросов пациента возможно назначение антидепрессантов, которые достаточно эффективны (преимущественно используются СИОЗС, агомелатин и другие препараты новых поколений), хотя во многих случаях можно ограничиться применением психотерапевтических, психообразовательных или социально-реабилитационных методов, а также средств растительного происхождения, например экстракта зверобоя (B3) (Linde K. et al., 2008). Преимущественный выбор в пользу антидепрессантов по сравнению с психотерапией следует осуществлять у больных с наличием развернутых депрессий в анамнезе, с хорошим эффектом антидепрессантов в прошлых эпизодах, наличием субпороговых депрессий в течение последних двух лет, в также при отсутствии эффекта психосоциальных интервенций или при наличии РДР у ближайших родственников (DGPPN et al., 2009; NICE, 2009; APA, 2010; Baghai T.C. et al., 2011).

Лечение больных с *умеренным депрессивным эпизодом* в зависимости от особенностей депрессии и социальных условий проводят амбулаторно, полустационарно или в стационаре. Учитывая высокий риск резкого изменения состояния, а также вероятное появление суицидальных мыслей у одиноких

больных, проживающих отдельно от родственников, лечение предпочтительнее осуществлять в условиях стационара или полустационара. При депрессивном эпизоде умеренной тяжести монотерапия антидепрессантами является первой линией выбора. Препаратами первого ряда большей частью считаются СИОЗС, далее следуют миртазапин, СИОЗСН и тетрациклики, бупропион и агомелатин (A1). ТЦА обычно рассматриваются как препараты второго выбора. Что касается ИМАО, то в этом вопросе меньше согласия, но препаратами выбора могут считаться моклобемид и пир-линдол, хотя ИМАО чаще используют при лечении атипичных депрессий и на стадиях резистентности к терапии. На первом этапе используют преимущественно пероральные формы лекарственных препаратов. Психотерапию при возможности проводят в сочетании с фармакотерапией.

Тимоаналептический эффект в среднем развивается через 3-4 нед лечения, однако в некоторых случаях, особенно при применении СИОЗС, улучшение развивается более постепенно, и для достижения полноценного эффекта приходится ждать 4-6 или даже 8 нед. Вместе с тем у большинства респондеров клиническое улучшение становится заметным уже в течение первых 2 нед лечения. Обычно такой ранний ответ связан с более благоприятным прогнозом курсовой эффективности проводимого терапии. Поэтому отсутствие всякого улучшения в течение 3-4 нед является первым временным порогом для попытки смены терапии.

Лечение больных с *тяжелым депрессивным эпизодом* проводят в условиях стационара. Для максимально быстрого достижения эффекта необходимо преимущественное использование внутримышечного и/или внутривенно-капельного способа введения антидепрессантов. Психотерапия на первых этапах лечения такой депрессии, как правило, неэффективна. Имеются определенные доказательства несколько большей эффективности кломипрамина, амитриптилина и венлафакси-на по сравнению с СИОЗС при тяжелых депрессиях с меланхолическими чертами (DUAG, 1999; Anderson I.M., 2001 и др.) Больные с высоким суицидальным риском требуют особо тщательного надзора и специальной психологической коррекции, следует иметь в виду вероятность передозировки антидепрессанта вследствие приема большого количества препарата с суицидальной целью (по сравнению с СИОЗС более тяжелые последствия в этом случае наблюдаются при приеме ТЦА, венлафаксина и миртазапина). При сохраняющихся суицидальных намерениях необходимо рассматривать возможность быстрого проведения ЭСТ.

Лечение *тяжелого депрессивного эпизода с психотическими симптомами* (бредовая депрессия) проводят в условиях стационара. Терапевтическая тактика направлена на быстрейшее достижение «обрыва» психоза. Такие больные заметно лучше реагируют на комбинированную терапию антидепрессантом с антипсихотиком, чем на терапию с использованием препаратов лишь одной из упомянутых групп (Farahani A., Correll C.U., 2012 и др.), поэтому с первых дней назначают преимущественно мощные антидепрессанты в сочетании с атипичными антипсихотиками (B3). Если прием препарата per os затруднен в связи с психическим состоянием больного, возможно в/м применение нейролептиков. В случае хорошей переносимости дозы препаратов быстро доводят до максимальных. Минимум в 30-50% случаев депрессивных эпизодов у пациентов не достигается достаточная эффективность любого из выбранных антидепрессантов при адекватно проведенной терапии первой линии. В такой ситуации необходимо еще раз проверить, правильно ли был поставлен диагноз, достаточна ли доза назначенного препарата и степень комплаентности пациента. С целью выявления фармакокинетических причин недостаточной эффективности (псевдорезистентность) целесообразно определение концентрации препарата в крови и проведение генотипирования для выявления лиц с замедленным или ускоренным метаболизмом определенных антидепрессантов. Это особенно важно при проведении сочетанной терапии препаратами, метаболизируемыми теми же изоферментами цитохрома P450.

Далее возможны следующие варианты стратегий: 1) с целью преодоления возможных явлений псевдорезистентности повышение дозы назначенного антидепрессанта до максимальной (в основном имеет смысл при применении ТЦА и венлафаксина) или переход к парентеральному введению ТЦА; 2) переключение на антидепрессант другого фармакологического класса (например, с СИОЗС на ТЦА или селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина); 3) переключение на другой антидепрессант в рамках того же фармакологического класса (например, с одного СИОЗС на другой); 4) сочетание двух антидепрессантов с разным механизмом действия (например, препарат СИОЗС или антидепрессант двойного действия с миртазапином); 5) аугментация (потенцирование) действия антидепрессанта другими агентами (например, литием, тиреоидным гормоном или атипичным антипсихотиком - кветиапином или арипипразолом) с целью повышения антидепрессивной эффективности; 6) сочетание антидепрессанта с психотерапевтической интервенцией; 7) одномоментная отмена; 8) сочетание

антидепрессанта с нелекарственной биологической терапией [например, депривация сна, светотерапия, электросудорожная терапия (ЭСТ), ТМС, ПФ и др.]. ЭСТ следует рассматривать как стратегию первого выбора только в особых ситуациях, требующих быстрого облегчения тяжелой депрессии (например, при тяжелой психотической депрессии, тяжелой депрессии с психомоторной заторможенностью, стойкой резистентности к фармакотерапии, отказе от приема пищи, высоком риске суицида), у пациентов, которые ранее положительно отвечали на ЭСТ, и у беременных женщин, особенно в I триместре беременности.

Доказательства обоснования приведенных стратегий весьма ограниченны, поскольку РКИ на больших выборках больных не проводилось. В настоящее время нет четкого консенсуса о предпочтительности какой-либо из стратегий при лечении пациентов, не отвечающих на терапию. Особенно это касается препаратов второго выбора. При анализе данных проекта STAR*D было показано, что процент пациентов с ремиссиями можно увеличить с 27%, достигнутых при использовании терапии первого выбора, до кумулятивного уровня 67% - после всех четырех последующих шагов терапевтически вмешательств. Однако вероятность достижения ремиссии после первых двух курсов терапии была выше (20-30%), чем после

двух последних (10-20%) (Gaynes B.N. et al., 2009).

Пошаговый терапевтический алгоритм лечения эпизода РДР умеренной или тяжелой выраженности без психотических симптомов и без учета синдро-мальных особенностей депрессии предполагает последовательное применение всех вышеперечисленных стратегий и включает 5 этапов (рис. 12.8).

На *первом этапе* в качестве первого курса терапии некоего «усредненного» депрессивного эпизода можно выбрать любой антидепрессант с доказанной клинической эффективностью. Однако для лечения тяжелой депрессии лучше сразу выбрать препарат с широким спектром нейрохимического механизма действия (СИОЗСН, тетрациклические антидепрессанты, ТЦА). При этом предпочтение в силу лучшей переносимости следует отдать СИОЗСН (венлафаксин, дулоксетин, милнаципран) (А1), а потом ТЦА (имипрамин, амитриптилин, кломипрамин) (А2) или другим гетероциклическим препаратам первого поколения (мапротилин, пирлиндол, пипофезин, тразодон и др.) (А2), которые обладают несколько лучшей переносимостью, но и меньшей эффективностью. Для лечения умеренно выраженной депрессии предпочтение отдается СИОЗС и другим антидепрессантам нового поколения (А1). При наличии эффекта в течение 3-4 нед терапию

продолжают вплоть до достижения ремиссии, а в случае отсутствия динамики или недостаточного эффекта (степень редукции симптоматики от 25 до 50%) можно переходить ко *второму курсу или этапу* терапии: смене препарата или в случае подозрения на наличие псевдорезистентности попробовать нарастить дозу до максимальной или частично перейти на парентеральный путь введения (в основном это касается ТЦА). Смену неэффективного антидепрессанта обычно проводят на препарат с другим механизмом действия. В метаанализе Papakostas J.I. и соавт. (2008) показано небольшое, но статистически значимое преимущество замены на препарат с другим механизмом действия (в качестве препаратов первой линии применялись СИОЗС). Более убедительные доказательства эффективности такой смены по сравнению с переключением на другой препарат из той же группы или одного механизма действия отсутствуют (Bschor T., Baethge C., 2010). Тем не менее современные определения терапевтически резистентной депрессии предполагают неэффективность (т.е. редукция симптоматики по шкале Гамильтона составляет не более 50%) двух последовательных курсов адекватной монотерапии длительностью в среднем 3-4 нед фармакологически различных по структуре и нейрохимическому действию антидепрессантов (Мосолов С.Н., 1995; Мазо Г.Э., 2004; Trivedi M.H., 2004; Мазо Г.Э., Trivedi M.H., 2012; Быков Ю.В. и др., 2013).

При недостаточности клинического эффекта и отсутствии явных причин такой неэффективности, включая ошибочную диагностику (например, биполярного расстройства II типа), некомплаентность, коморбидные психические и соматические заболевания и другие факторы (см. рис. 12.5), считается, что больному свойственна относительная резистентность и нужно переходить к третьему этапу терапии, т.е. собственно противорезистентным мероприятиям, которые включают в себя:

а) комбинированную терапию антидепрессантами;

б) комбинированную терапию антидепрессантами с АВП;

в) аугментацию литием или T_3;

г) курс монотерапии ИМАО.

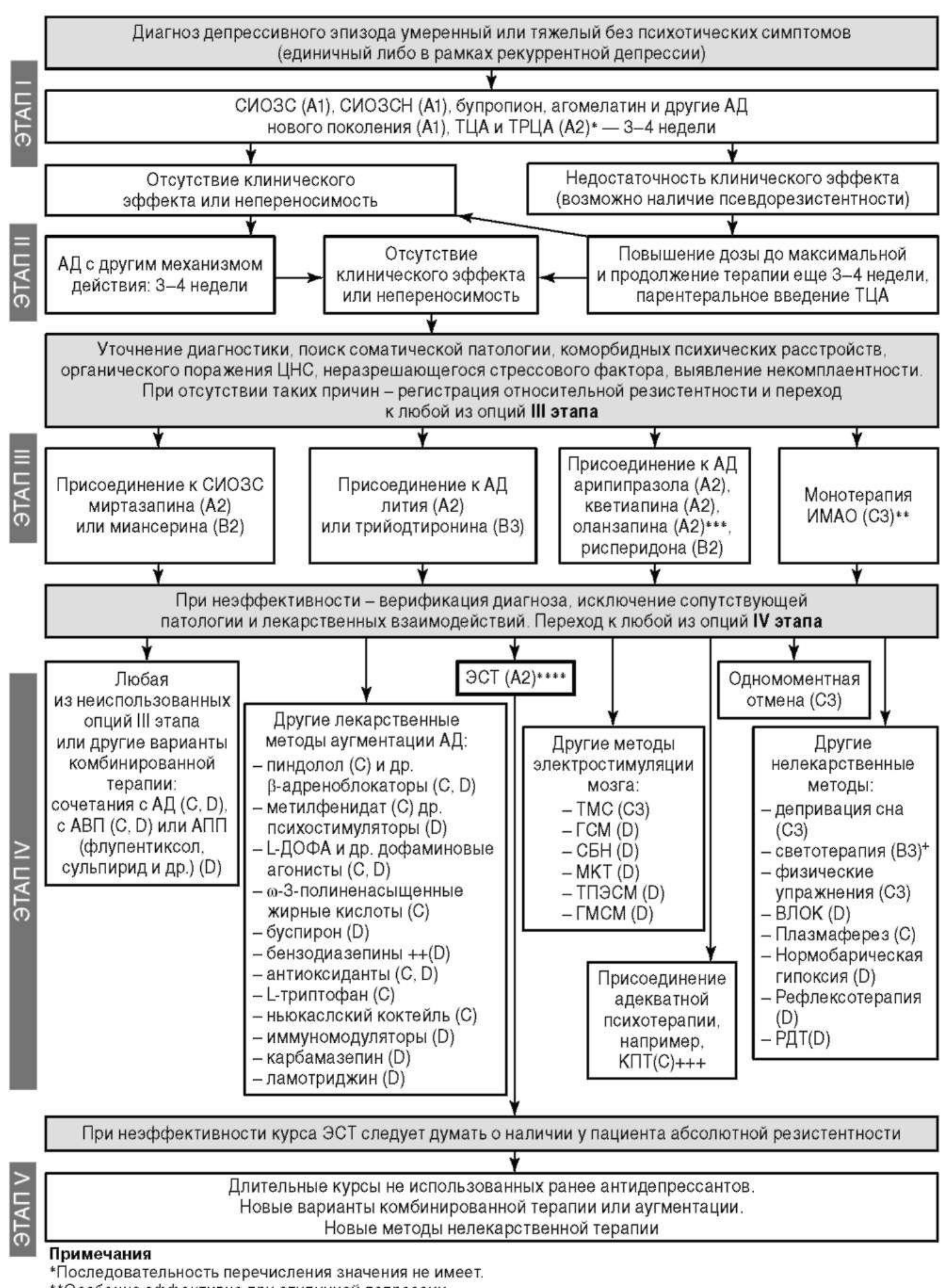


Рис. 12.8. Алгоритм действий при терапевтически резистентном эпизоде рекуррентной депрессии

При этом в зависимости от ситуации можно выбрать любой вариант терапии с длительностью курса 3-4 нед, однако предпочтение следует отдавать средствам с доказанной эффективностью и хорошей переносимостью, а также учитывать возможные лекарственные взаимодействия, в том числе возникающие вследствие конкурентного печеночного метаболизма.

Рациональные *сочетания антидепрессантов* используют комплементарные механизмы действия для достижения синергического тимоаналептического эффекта. Комбинированная терапия позволяет не потерять частичный ответ от изначальной монотерапии. К негативным сторонам такой стратегии следует отнести повышенный риск взаимодействий между используемыми препаратами, усиление побочных эффектов и более высокие экономические затраты. Существуют лишь единичные данные РКИ, свидетельствующие в пользу комбинированной стратегии, в том числе сочетания ТЦА и СИОЗС (Nelson, 1998; DeBattista C. et al., 2003). Наиболее убедительные данные получены в 9 РКИ в отношении комбинации ингибиторов механизма обратного захвата (например, СИОЗС, ТЦА, СИОЗСН и др.) с блокаторами α_2-адренергических ауторецепторов (например, миртазапин, миансерин и др.) (A2) (Ferreri M. et al., 2001; Carpenter L.L. et al., 2002). Преимуществом такой комбинации является седативный эффект, который оказывается полезным при бессоннице и тревоге, недостатком - повышенный риск антигистаминовых побочных эффектов (прибавка веса и избыточная седация) и антихолинергических побочных эффектов (снижение концентрации внимания и спутанность). Следует избегать сочетания ИМАО с СИОЗС и другими серотонинергическими антидепрессантами (например, кломипрамин, венла-факсин и др.) вследствие потенциальной возможности развития серотонинового синдрома (Мосолов С.Н. и др., 2000; Finfgeld D.L., 2004).

Стратегия комбинированного использования антидепрессантов и *антипсихо-тиков* обычно применяется при психотической депрессии. В нескольких РКИ была показана эффективность присоединения кветиапина, арипипразола, оланзапина и рисперидона к СИОЗС при неэффективности первого курса монотерапии СИОЗС (Papakostas J.I. et al., 2007; Komossa K. et al., 2010 и др.). Наиболее убедительные данные были получены в отношении кветиапина, арипипразола и оланзапина (последнего только в сочетании с флуоксетином) (A2). Вместе с тем при присоединении любого АВП возрастает общее число побочных эффектов, включая ГП, метаболические нарушения (увеличение массы тела, дислипидемия, нарушение углеводного обмена), лейкопению, седацию и сонливость, антихолинергиче-ские и

экстрапирамидные побочные эффекты, что требует тщательной оценки риск/польза при их использовании вместе с антидепрессантами. Рекомендуемой начальной дозой арипипразола, назначаемого в целях аугментации, является 2-5 мг/сут. Увеличение дозы выше 5 мг/день должно проводиться постепенно под контролем эффективности с интервалом не менее одной недели, с максимальной конечной дозой 15 мг/сут. При этом следует учитывать возможность развития акатизии. Согласно инструкции по применению кветиапина замедленного высвобождения, терапию следует начинать с однократного вечернего приема 50 мг, на 3-й день дозу можно увеличить до 150 мг (однократный вечерний прием) и далее до 300 мг/сут (применение более высоких доз не изучалось). Необходимо учитывать возможность появления седации и набора веса. Имеются также старые открытые исследования по усилению тимоаналептического эффекта антидепрессантов некоторыми антипсихотиками первого поколения (АПП) (сульпирид, флупентиксол, трифлуоперазин) (D) (Авруцкий Г.Я., Недува А.А., 1988; Мосолов С.Н., 1995).

Наиболее изученным средством аугментации действия различных антидепрессантов являются соли лития, включая ТЦА и СИОЗС (А2) (Bauer, Dopfmer

S., 1999; Zullino D., Baumann P., 2001; Crossley N.A., Bauer, 2007). Даже небольшие дозы лития (концентрация в крови 0,4-0,8 ммоль/л) в течение нескольких дней могут привести к улучшению в состоянии больного. Курс терапии не превышает 2-4 нед, однако в случае достижения эффекта терапию следует продолжить в течение нескольких месяцев. Комбинировать антидепрессанты с литием нужно осторожно, поскольку повышенные дозировки могут привести к развитию ней-ротоксических реакций (миоклония, атаксия, возбуждение, спутанность), а при сочетании с L-триптофаном (так называемый ньюкаслский или серотониновый коктейль) - к серотониновому неврологическому синдрому (Мосолов С.Н. и др., 2000). Кроме того, нежелательные явления при терапии литием включают кардиотоксичность, нефротоксичность, тиреотоксичность и прибавку веса. Из-за узкого терапевтического диапазона требуется регулярный контроль концентрации лития в крови. Считается, что литий может менять рецепторную чувствительность постсинаптической мембраны и усиливать действие серото-нина. Имеются отдельные открытые клинические исследования эффективности присоединения ламотриджина и карбамазепина (D), однако РКИ не обнаружили преимуществ по сравнению с плацебо. Нельзя исключить, что случаи эффективности были связаны

с ошибочной диагностикой РДР и невыявлением у больных БАР II типа (Mosolov S.N. et al., 2014) или «скрытой биполярности» (Dudek D.
et al., 2010).

Среди других методов лекарственной аугментации эффекта антидепрессантов при резистентных депрессиях наибольшую доказательность имеет применение T_3 в дозе 25-50 мг/сут в течение 1 мес (В3). Эффект обычно наступает в первые дни лечения. Препарат мешает связыванию антидепрессантов с белками крови и повышает их свободную фракцию в крови. В процессе терапии нередко развиваются явления гипертиреоидизма (головные боли, гипергидроз, тахикардия, тремор, аритмия, боли в сердце), возможно повышение АД. Несмотря на наличие нескольких РКИ с положительным результатом, метаанализ статистически значимого превосходства над плацебо не обнаружил (Aronson R. et al., 1996). В нескольких открытых исследованиях был получен положительный эффект при использовании высоких дозировок L-тироксина (T_4) (Bauer et al., 2002). Результаты исследования STAR*D, в котором рандомизированно изучалась аугментация с применением T_3 или лития у пациентов с недостаточной эффективностью монотерапии циталопра-мом, показали недостоверные различия в эффективности, но при этом отмечалось меньшее число нежелательных эффектов (и прерывания терапии по этой причине) при использовании T_3(Nierenberg A.A. et al., 2006).

И наконец, стратегия перевода на *монотерапию необратимыми ИМАО* (С4) широко применялась прежде (Вовин Р.Я., Аксенова И.О., 1982; Авруцкий Г.Я., Недува А.А., 1988; Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н., 1988; Мосолов, 1995), но не используется в последние годы вследствие возможности развития гипертонического криза и исчезновения этой группы антидепрессантов из клинической практики. Тем не менее в ряде случаев перевод на селективные обратимые ИМАО (пирлин-дол, моклобемид) может оказать быстрый положительный эффект, поскольку речь идет о совершенно другом механизме действия и стимулировании выброса в синаптическую щель всех трех моноаминовых нейромедиаторов.

В случае неэффективности указанных мероприятий переходят к четвертому этапу, который также состоит из нескольких опций:

• курс из 8-12 процедур билатеральной или унилатеральной ЭСТ;

• применение неиспользованных опций III этапа;

• другие специальные методы лекарственной аугментации эффекта антидепрессанта (пиндолол, буспирон, L-триптофан, метилфенидат$^{\rho}$, L-дофа и

другие дофаминовые агонисты, иммуномодуляторы, токоферол, фолиевая кислота);

• другие методы электростимуляции мозга [ТМС, глубокая стимуляция мозга (DBS), магнито-конвульсивная терапия, стимуляция блуждающего нерва и др.];

• другие методы нелекарственной терапии (депривация сна, светотерапия, ПФ, нормобарическая гипоксия, лазеротерапия (ЛТ), физические упражнения, рефлексотерапия, разгрузочно-диетическая терапия и др.);

• одномоментная отмена с диуретиками или терапией «прикрытия»;

• присоединение адекватной психотерапии (например, КПТ и др.).

Центральной опцией этого этапа и одного из самых мощных методов преодоления терапевтической резистентности при депрессиях, безусловно, является проведение курса ЭСТ в виде монотерапии или на фоне применения антидепрессантов. Эффективность курса из 8-12 сеансов ЭСТ (2-4 нед, 3 сеанса в неделю через день) хорошо доказана (Pagnin D. et al., 2004; Prudic J. et al., 2004; Rasmussen K.G. et al., 2007), составляет 50-80% (Авруцкий Г.Я. и др., 1989; Fink M. 2001; Нельсон А.И., 2005; Dombrovski A.Y. et al., 2005) и превышает все другие стратегии (B2). Поэтому при отсутствии противопоказаний с целью противодействия дальнейшего затягивания и хронификации депрессии ЭСТ следует предпочесть всем другим методам этого этапа. В настоящее время в качестве стандарта безопасности используется модифицированная ЭСТ с кратковременным внутривенным наркозом, применением миорелаксантов и искусственной вентиляцией легких, при которой почти полностью устраняется судорожный компонент припадка. ЭСТ характеризуется хорошей безопасностью и переносимостью (нежелательные явления возникают в 0,4% случаев) и не имеет абсолютных противопоказаний, кроме повышенного внутричерепного давления. Необходимо проявлять осторожность у больных с цереброваскулярной недостаточностью, сердечно-сосудистыми заболеваниями, например недавно перенесенным ИМ, ишемией миокарда, застойной сердечной недостаточностью, аритмией, или имеющими кардиостимулятор, а также с пациентами с абдоминальной аневризмой и тяжелым остеопорозом. Среди побочных эффектов наиболее важными являются мнестические нарушения в период лечения, которые менее выражены при унилатеральном наложении электродов. Однако битемпоральная ЭСТ несколько более эффективна (Sackeim H.A. et al., 2000). ЭСТ можно применять на любой стадии лечения резистентной депрессии, в зависимости от клинической картины и

от необходимости получения быстрого эффекта. Психотические депрессии с бредовыми переживаниями, выраженными психомоторным возбуждением или заторможенностью, высоким риском суицида, с отказом от приема пищи, противопоказаниями к фармакотерапии (например, непереносимость или беременность) являются основными показаниями для раннего применения ЭСТ. Кроме того, ЭСТ следует рассматривать как средство более раннего выбора при известной эффективности метода в прошлых эпизодах.

Еще одним мощным средством преодоления терапевтической резистентности с обрывом депрессивной симптоматики является оригинальная отечественная разработка - одномоментная отмена (Прохорова И.С., 1975). Этап «насыщения» лекарственными препаратами при проведении одномоментной отмены предполагает наращивание доз ТЦА и антихолинергических корректоров (иногда в схему также включается нейролептик) до максимально переносимых (т.е. до появления побочных эффектов) и длится 10-14 дней. Затем выполняется одномоментная отмена терапии. Для усиления эффекта отмены используют диуретики, обильное питье, в/в вливание изотонического раствора натрия хлорида или ПФ. У половины больных критическая редукция депрессивной симптоматики наступает на 5-10-й день после отмены (Авруцкий Г.Я., Недува А.А., 1981; Малин Д.И., Костицын Н.В., 1993; Мосолов С.Н., 1995). Для коррекции выраженных соматовегетативных расстройств в этот период назначаются симптоматические средства и бензодиазепиновые транквилизаторы. К сожалению, метод был разработан и широко апробирован в 70-80-е гг. прошлого века и имеет низкий ранг доказательности (С3).

Помимо ЭСТ и одномоментной отмены, можно попытаться использовать и другие, не применявшиеся ранее методы аугментации или комбинированной терапии III этапа, особенно с рангом рекомендации А2 и В2, а также другие лекарственные методы аугментации антидепрессантов (см. рис. 12.8).

Сочетание СИОЗС с пиндололом (антагонист ß-адренорецептора и 5-HT1A рецепторов) заметно повышает скорость тимоаналептического ответа (Portella et al., 2011). В метаанализе 4 РКИ показано преимущество пиндолола над плацебо на ранних этапах лечения и отсутствие такового после 2-й недели терапии (С) (Ballesteros J., Callado L.F., 2004). Побочные эффекты пиндолола включали сонливость, тошноту, брадикардию, ортостатическую гипотензию, потливость и сухость во рту. В исследовании STAR*D бупропион или буспирон (частичный агонист рецепторов 5-HT1A) добавляли к циталопраму при его недостаточной

предшествующей эффективности. В обеих группах показатели ремиссии составляли около 30% (Trivedi M.H. et al., 2006). При вторичном анализе результатов исследования буспирон оказался статистически достоверно менее эффективен по сравнению с бупропионом. По результатам последнего метаанализа, использование пиндолола и буспирона (D) для аугментации антидепрессантов не рекомендуется (Connolly K.R., Thase M.E., 2011).

В 3 РКИ для аугментации антидепрессантов с положительным эффектом применялись ω-3 полиненасыщенные жирные кислоты в дозе 1 г/сут, а именно эйко-запентаеновая и докозагексаеновая (Peet M., Horrobin D.F., 2002; Nemets B. et al., 2002; Su K.P. et al., 2003). Помимо хорошей переносимости эссенциальные жирные кислоты отличаются другими преимуществами, в том числе снижением риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Метилфенидат$^{\rho}$ - психостимулятор, применяющийся для лечения СДВГ, рекомендуется в дозе 20-30 мг/сут утром и днем в дополнение к основной терапии антидепрессантами (С). Эффект обычно наступает в первые дни терапии, курс 2-3 нед. Метилфенидат$^{\rho}$ повышает содержание ТЦА в плазме крови. Среди побочных явлений этого препарата возможно повышение АД и усиление психотической (галлюцинаторно-бредовой симптоматики). Ни в одном из двух РКИ не показано глобального преимущества метилфенидата$^{\rho}$ над плацебо (Patkar A.A. et al., 2006; Ravindran A.V. et al., 2008). Однако апатия и утомляемость достоверно в большей степени редуцировались в группе метилфенидата$^{\rho}$.

Имеются сведения об эффективности в качестве аугментирующих средств антидепрессантов и многих других препаратов L-триптофана, L-дофы и других дофаминовых агонистов, модафинила$^{\rho}$, резерпина, α- и ß-адреноблокаторов, антиоксидантов, иммуномодуляторов, витамина Е, средств растительного происхождения и др. (Вовин Р.Я., Аксенова И.О., 1982; Нуллер Ю.Л., Аксенова И.О., 1982; Мосолов С.Н. и др., 1995; Мазо Г.Э., Незнанов Н.Г., 2012; Bauer et al., 2013). Исследования этих методов аугментации были преимущественно открытыми и проводились без необходимого контроля и рандомизации, поэтому в настоящее время их уровень доказательности является низким
(D) (см. рис. 12.8).

В практической деятельности антидепрессанты часто сочетаются с бензоди-азепиновыми препаратами (до 30-60% больных РДР), которые не оказывают
тимоаналептического эффекта и обычно присоединяются по симптоматическим показаниям для коррекции тревоги и бессонницы. Тем не менее пациенты,

принимающие такую комбинированную терапию, чаще давали ответ на 1-4-й неделях лечения, по сравнению с пациентами на монотерапии антидепрессантами (Furukawa T.A. et al., 2001). Пользу от добавления анксиолитиков следует взвешенно рассматривать с учетом рисков развития зависимости, нарушений памяти и поведенческой токсичности. Бензодиазепины не следует назначать пациентам, злоупотреблявшим ранее или злоупотребляющим в настоящее время ПАВ и склонных к формированию зависимости. Следует ограничивать максимальную продолжительность применения бензодиазепинов у депрессивных пациентов 4-6 нед.

Помимо ЭСТ в последнее время широкое распространение для лечения депрессий получили и другие методы электростимуляции мозга (см. рис. 12.8), наиболее изученным из которых является ТМС. Опубликовано большое число работ, посвященных применению ТМС с различными параметрами стимуляции при депрессии, как в качестве монотерапии, так и для усиления эффекта антидепрессантов (например, с СИОЗС - Conca A. et al., 1996; Poulet E. et al., 2004; Rumi D.O. et al., 2005; Rossini D. et al., 2005; Bretlau L.G. et al., 2008 и др.). Высокочастотная импульсная или циклическая, транскраниальная магнитная стимуляция (rTMC) (5-20 Гц) обычно оказывает умеренный стимулирующий эффект, а низкочастотная (1 Гц) - успокаивающий, противотревожный. Наиболее распространенным вариантом при терапевтически резистентной депрессии является высокочастотная унилатеральная rTMC с наложением на проекцию левой дорсолатеральной префронтальной коры. В сравнении с ЭСТ процедура менее эффективна, но значительно лучше переносится больными (Нельсон А.И., 2005; Ильин С.А. и др., 2008; Цукарзи Э.Э. и др., 2015) и лучше корригирует когнитивные нарушения (Пуговкина О.Д. и др., 2006). Кроме редко возникающей умеренной головной боли и дискомфорта в месте стимуляции, никаких побочных эффектов после 2-недельного курса ТМС не возникает. В редких случаях описывались спровоцированные ТМС эпилептические судороги (Loo C.K. et al., 2008). Метаанализы контролируемых исследований (в сравнении с процедурой псевдо-ТМС) стабильно показывают небольшой положительный эффект 2-недельного курса ТМС (Kozel F.A., George M.C., 2002; Martin J.L. et al., 2003; Mosimann U.P. et al., 2004; Herrmann L.L., Ebmeier K.P., 2006). Однако неоднородность терапевтических групп, их небольшие выборки больных и различающийся дизайн исследований на настоящем этапе не позволяют с уверенностью говорить о полностью доказанной эффективности этого метода (C3).

Стимуляция блуждающего нерва предполагает непрямую стимуляцию мозга через блуждающий нерв. Небольшой генератор имплантируется слева над ключицей и с помощью электрода подключается к левому вагусу. Генератор посылает в нерв ритмические электрические импульсы в течение 30 с каждые 5 мин. Данные нескольких РКИ (George M.S. et al., 2005; Rush A.J. et al., 2005; Nahas Z. et al., 2007; Nierenberg A.A. et al., 2008) и последующего метаанализа (Daban C. et al., 2008) не обнаружили различий в эффективности через 10 нед применения метода стимуляции блуждающего нерва по сравнению с имитацией воздействия, но показали более высокую эффективность через год терапии. Несмотря на отсутствие убедительных доказательств эффективности стимуляции блуждающего нерва при терапевтически резистентных депрессиях (D4), в 2005 г. метод был разрешен к применению в США. К недостаткам метода следует отнести его инвазивный характер и ряд побочных эффектов (охриплость голоса, стимуляция кашлевого рефлекса и др.).

DBS предполагает стереотаксическое размещение миниатюрных электродов в определенных нейроанатомических областях мозга под контролем нейровизуализации. Электроды подключаются к проводнику, который соединен с имплантированным под кожу грудной клетки генератором высокочастотных электрических импульсов. При терапевтически резистентных депрессиях целевыми зонами для билатерального размещения электродов являются подмозолистая часть поясной извилины, чечевидное ядро, а также корковая зона Бродмана 25 (ВА25). Исследования на небольших группах больных показали эффективность DBS как в остром, так и отдаленном периодах депрессии (D4) (Kopell B.H. et al., 2004; Giacobbe P., Kennedy S.H., 2006; Lozano A.M. et al., 2008; Schlaepfer T.E. et al., 2008 и др.). К недостаткам метода относятся инвазивность хирургической процедуры, ограниченная доступность и высокая стоимость методики, а также неопределенность в том, какие параметры стимуляции являются оптимальными.

Имеются немногочисленные данные и об экспериментальном применении при терапевтически резистентных депрессиях и других новых методов электростимуляции мозга (см. рис. 12.8). В частности, магнито-конвульсивная терапия является вариантом импульсной rTMC с усилением мощности, необходимым для провокации эпилептиформного припадка. При сопоставимой эффективности магнито-конвульсивная терапия приводит к менее выраженным по сравнению с ЭСТ когнитивным и мнестическим нарушениям (D4) (Lisanby, 2001; Higgins E.S., George M.S., 2008). К другим неинвазивным экспериментальным

методикам относятся также транскраниальная прямая электростимуляция ТПЭСМ (D4) (Shiozawa P.
et al., 2014; Tortella G. et al., 2015; Tortella G. et al., (Higgins E.S., George M.S., 2008; Bersani F.S. et al., 2013).

Среди других нелекарственных методов терапии для усиления эффекта антидепрессантов следует отметить светотерапию (В3) (при сезонном аффективном расстройстве, так называемых зимних депрессиях) (Tuunainen A. et al., 2004; NICE, 2009; Симуткин Г.Г., 2014; Мосолов С.Н., 2014), депривацию сна (С3) (Wirz-Justice A., van den Hoofdakker R.H., 1999; Giedke H. et al., 2003; Симуткин Г.Г., 2014), физические упражнения (С3) (Mead G.E. et al., 2008), рефлексотерапию (D) (Портнов Ф.Г., 1980; Ernst E., 2009), разгрузочно-диетическую терапию (D) (Николаев Ю.С. и др., 1979; Теренковский Д.И., 1982; Авруцкий Г.Я., Недува А.А., 1988; Подкорытов В.С., 2003), внутривенное лазерное облучение крови - ВЛОК (D) (Вернекина Н.С. и др., 1994; Сайкин М.А. и др., 1998; Мосолов С.Н. и др., 1999), облучение крови ультрафиолетом (D) (Кекелидзе З.И. и др., 1993), нормобарическую гипоксию (D) (Каримулаев И.А. и др., 2002), ПФ (D) (Малин Д.И., Костицын Н.В., 1993; Малин Д.И., 1997) и др.

На любом этапе лечения дополнительное воздействие всегда может оказать подключение адекватной психотерапии (В3), которая больше фокусируется на текущих проблемах пациента и включает элементы психообразования (Frank E. et al., 2000). Это особенно важно у пациентов с недостаточной комплаентностью (Rush A.J., Thase M.E., 1999). Наиболее изученные и эффективные при депрессии формы психотерапии - это КПТ, поведенческая и межличностная (интерперсональная) терапия (Segal Z.V. et al., 2001). Несмотря на частое использование психотерапии во время лечения антидепрессантами, свидетельства в поддержку данного подхода неоднозначны (Jundal, Thase M.E., 2003; de Jonghe F. et al., 2004).

В случае неэффективности всех перечисленных этапов, и особенно курса ЭСТ, следует думать об абсолютной резистентности и переходить к пятому этапу, включающему длительные курсы не использованных ранее антидепрессантов, новые варианты комбинированной терапии, включая сочетание ингибиторов пресинап-тического захвата с ИМАО, и другие противорезистентные мероприятия, в том числе новые методы электростимуляции мозга. При достижении эффекта необходимо продолжать эффективную терапию еще на протяжении 6-9 мес, добиваясь

при этом полной редукции резидуальной симптоматики и достижения стабильной ремиссии (В3) (Rush A.J., Kupfer D.J., 2001; Geddes J.R. et al., 2003 и др.). 12.2.2. Продолженная и профилактическая терапия

Продолженная терапия в настоящее время считается обязательным этапом даже при единичном депрессивном эпизоде и следует за купирующей терапией. Ее целью является предотвращение рецидива перенесенного депрессивного эпизода. Риск обострений среди пациентов, не получающих поддерживающей ПФТ в первые полгода после прекращения симптомов депрессии, в среднем равен 50%. Адекватная по срокам и дозе фармакотерапия снижает угрозу рецидива депрессии до 10% (Thase M.E., 2003). Максимальная эффективность терапии на данном этапе обнаружена при использовании эффективного в купирующий период антидепрессанта с сохранением прежней дозы (Frank E. et al., 1990; Kupfer D.J. et al., 1992).

Хронический рецидивирующий характер течения РДР определяет необходимость проведения вторичной профилактики рецидивов заболевания. В настоящее время под профилактическим эффектом подразумевается способность ряда препаратов при длительном непрерывном приеме подавлять развитие рецидива или уменьшать выраженность очередной аффективной фазы. ПФТ была и остается до настоящего времени единственным эффективным методом предотвращения рецидивов РДР. Целесообразность профилактической терапии при РДР на современном этапе обосновывается следующими фактами (Montgomery S.A. et al., 1989; Kupfer D.J., 1991, 1992; Hirschfeld R.M., 2001):

• около 50-80% пациентов с депрессивным расстройством отмечают в течение жизни повторное обострение;

• риск обострений нарастает с возрастом и пропорционален числу перенесенных эпизодов;

• с увеличением числа эпизодов длительность ремиссий сокращается;

• имеются данные об эффективности антидепрессантов в целях профилактики депрессивных эпизодов;

• терапевтический ответ на антидепрессивную терапию может ослабевать с увеличением числа перенесенных эпизодов;

• с каждым эпизодом нарастает инвалидизация и снижается качество жизни пациентов.

Современный этап изучения длительной терапии РДР предъявляет высокие требования к терминологии, используемой при ее описании и анализе результатов.

Работа по созданию единого терминологического языка в области профилактики РДР завершилась к началу 90-х гг. (Montgomery S.A. et al., 1989; Franк, 1991; Kupfer D.J., 1991).

Неполная ремиссия - период, во время которого отмечается значительное улучшение, но симптомы (не достигающие синдромального единства) сохраняются.

Полная ремиссия - отсутствие каких-либо признаков аффективного расстройства на протяжении 6 мес.

Выздоровление - ремиссия длительностью более 6 мес, но также ограниченная во времени.

Обострение - возобновление симптоматики до уровня значительной степени выраженности в период ремиссии (до выздоровления).

Повторный эпизод - развитие нового депрессивного эпизода после выздоровления от предыдущего.

ВОЗ рекомендует назначать профилактическую терапию больным, у которых было два тяжелых депрессивных эпизода в течение последних 5 лет, и продолжать ее не менее двух лет после исчезновения всех симптомов депрессивного расстройства (ВОЗ, 1989).

До введения в клиническую практику антидепрессантов нового поколения для предотвращения рецидивов РДР использовались препараты нормотимическо-го действия. Несмотря на эффективность противорецидивного действия солей лития при РДР в нескольких РКИ (Prien R.F. et al., 1973; Fieve R.R. et al., 1976), а также положительные результаты ряда открытых исследований карбамазепина, в настоящее время более изученными и признанными для профилактики РДР препаратами являются антидепрессанты. В рекомендациях Всемирной федерации общества биологической психиатрии (WFSBP) предложено использование карбамазепина при непереносимости антидепрессантов и лития (Bauer et al., 2002). Также карбамазепин может быть использован для интенсификации профилактической терапии при неэффективности монотерапии антидепрессантами (Bauer et al., 2002).

Уже первые исследования противорецидивной эффективности ТЦА (амитрипти-лин, имипрамин, нортриптилин (Prien R.F. et al., 1973; Coppen A. et al., 1978; Frank E. et al., 1990; Kupfer D.J. et al., 1992) при РДР показали их преимущество перед плацебо. Способность достоверно уменьшать риск рецидива депрессии выявлена также у препаратов тетрациклической структуры с различным механизмом

действия - мапротилина (Rouillon F. et al., 1991) и миансерина (Kishimoto A. et al., 1994). В то же время препятствием для длительного использования гетероциклических антидепрессантов является почти неизбежное развитие у больных побочных эффектов, ограничивающее возможность применения адекватных доз препаратов.

Современные подходы к проведению профилактической терапии РДР предполагают непрерывное длительное (не менее 3-5 лет) применение антидепрессантов в стандартной дозе, оказавшейся эффективной в период купирования депрессивной фазы. При этом показано, что снижение дозы уменьшает эффективность профилактической терапии (Frank E. et al., 1990). В связи с этим при использовании для профилактики РДР ТЦА возникает дилемма: низкие дозы ТЦА обладают слабой профилактической активностью, а нежелательные явления, возникающие при использовании высоких доз ТЦА, часто приводят к прекращению пациентами приема профилактической терапии.

В отличие от ТЦА антидепрессанты нового поколения обладают хорошей переносимостью во всем диапазоне дозировок, что является важным их преимуществом при проведении длительной терапии. Противорецидивная эффективность препаратов этой группы при РДР изучена в многочисленных слепых плацебо-кон-тролируемых и сравнительных зарубежных исследованиях, обзор которых можно найти в наших прежних работах (Мосолов С.Н., 2012).

При продолженной и профилактической терапии РДР применяются различные стратегии (Altamura C.A. et al., 1993).

1. Активная терапевтическая стратегия - продолжение фармакотерапии антидепрессантом (нормотимиком) в полной терапевтической дозе (рекомендована при частом рецидивировании, значительной тяжести депрессивных эпизодов и относительном соматоневрологическом благополучии пациентов).

2. Продолжение фармакотерапии антидепрессантом (нормотимиком) в редуцированной дозе (рекомендуется при более благоприятной форме течения РДР. Очевидно, что в ряде случаев эффективная терапевтическая доза оказывается достаточно высокой, что сопровождается побочными эффектами. Известно, что большинство ТЦА при длительном применении обладают кардиотоксическим действием, многие антидепрессанты гепатотоксичны, так что вопрос о целесообразности длительной терапии в больших дозах у некоторых категорий пациентов (пожилых, соматически неблагополучных) иногда решается в пользу уменьшения дозы антидепрессанта. Стратегия может использоваться у пациентов с

нетяжелыми формами депрессии (легкий депрессивный эпизод) или нечастыми депрессиями (2 и менее депрессивных эпизода за 5 лет).

3. Прекращение фармакотерапии антидепрессантом (нормотимиком) по завершении долечивающей терапии (4-6 мес) с ранним началом лечения при первых признаках новой фазы (может использоваться у пациентов с нетяжелыми формами депрессии (легкий депрессивный эпизод) или нечастыми депрессиями (2 и менее депрессивных эпизода за 5 лет).

Одним из наиболее важных в области долгосрочной терапии РДР является вопрос показаний для прекращения профилактической терапии. Исходя из данных некоторых длительных (3-5 лет) исследований пациентов с диагнозом РДР (Frank E. et al., 1990; Kupfer D.J. et al., 1992), отменять поддерживающую терапию вообще не следует. При плановом окончании профилактической терапии или вынужденном преждевременном прекращении (из-за плохой комплаентности или соматических причин) рекомендуется отмена препарата путем поэтапного снижения дозы. Период снижения дозы должен занимать не менее 4-6 мес, что связано с возможностью развития симптомов отмены. Обычно они транзиторны и быстро купируются при повторном назначении антидепрессанта. Риск их развития тем выше, чем больше выражены антихолинергические свойства препарата, выше используемая доза и чем длительнее период приема. Среди антидепрессантов новой генерации симптомы отмены наиболее характерны для венлафаксина и СИОЗС с коротким периодом полувыведения (например, пароксетина) и менее характерны для флуоксетина (Tint A. et al., 2007). Резкая отмена ТЦА может вызвать холинергический феномен «отдачи» (гриппоподобное состояние, миал-гия, схватывающие боли в животе).

Больные, получающие длительную профилактическую терапию, нуждаются в регулярном наблюдении врача с целью выявления ранних признаков рецидива и своевременного их купирования, мониторирования возможных побочных эффектов терапии и соблюдения режима приема лекарств, проведении психотерапевтических мероприятий, направленных на мотивирование пациента к продолжению лечения, а также на оказание помощи в случае возникновения психотравмирую-щих ситуаций (схема 1).

Схема 1. Основные правила вторичной профилактической терапии (адаптировано из Malhi G.S. et al., 2009).

• Обсудить с пациентом преимущества и недостатки длительной терапии в сравнении с риском рецидива.

• Установить контакт с пациентом с целью выявления первых признаков рецидива и своевременного их купирования; разработать программу здорового образа жизни для снижения риска рецидива.

• Помогать пациенту в планировании и выполнении реабилитационных мероприятий.

• Пересматривать лечебный план в случае возникновения коморбидных заболеваний и психосоциальных стрессов.

• Проводить активное динамическое наблюдение с целью раннего выявления рецидива депрессивной симптоматики.

• Использовать психотерапевтические методики для профилактики рецидивов.

• Проводить профилактическую фармакотерапию:

◊ антидепрессанты снижают риск развития и тяжесть рецидивов депрессии, но даже при непрерывном приеме антидепрессанта может развиться рецидив;

◊ при лечении антидепрессантами необходимо поддерживать ту дозу, которая оказалась эффективной в период купирующей терапии; ◊ монотерапия лития карбонатом может использоваться при непереносимости антидепрессантов (например, нарушения сексуальной сферы); необходим регулярный мониторинг и контроль концентрации лития в крови. • ЭСТ имеет ограниченные доказательства эффективности при профилактике рецидивов РДР (Frederikse M. et al., 2006), однако в ряде исследований она была сопоставима с эффектом нортриптилина и лития карбоната и превосходила плацебо (Gagne G.G. Jr et al., 2000; Kellner C.H. et al., 2006).

Несмотря на значительный прогресс тимоаналептической терапии РДР, сохраняется ряд серьезных препятствий для успешной фармакотерапии на всем протяжении заболевания. По-прежнему не решена проблема резистентности к терапии антидепрессантами, следствием которой является увеличение числа пациентов с хронифицированным течением заболевания. Нерешенной проблемой является и отставленный эффект большинства антидепрессантов (4-6 нед). Недостаточно разработан и дифференцированный подход к выбору антидепрессанта при проведении терапии. Индивидуализация терапии или дифференцированный подход к ее выбору для каждого конкретного пациента является важной и сложной актуальной задачей. Несмотря на то что депрессия является одним из наиболее благоприятно протекающих психических заболеваний и имеет тенденцию к спонтанному разрешению, использование самых

современных возможностей терапии даже при установленном и верифицированном диагнозе позволяет добиться полноценной ремиссии только у 60-70% пациентов.

Принимая во внимание сложность и недостаточную изученность этиопато-генеза депрессии, гетерогенность депрессивных состояний и индивидуальные особенности каждого пациента, неудивительно, что препараты с доказанным тимоаналептическим действием оказываются недостаточно эффективными у значительной части больных. Возможно, дифференцированный подход к их назначению поможет улучшить результаты терапии. Обеспечить точность такого дифференциально-диагностического подхода могли бы лишь биологические маркеры эффективности, например фармакокинетические, учитывающие особенности метаболизма пациента, или фармакогенетические данные. Однако до настоящего времени, несмотря на интенсивные исследования, проводящиеся в этой области, возможность использования их результатов для оптимизации терапии депрессии остается делом будущего (Möller H.-J., 2009).

Как видно из результатов метаанализов, описанных выше, антидепрессанты нового поколения в целом сопоставимы по эффективности. А сделанные в ряде исследований попытки установить различия влияния курсовой терапии препаратов на различные составляющие депрессивного синдрома или на депрессии разной типологии не увенчались успехом. Очевидно, что в настоящее время только тщательный клинический анализ каждого конкретного случая и дифференцированный выбор препарата могут повысить индивидуальную эффективность лечения.

Традиционно зарубежными и отечественными авторами предлагается индивидуальный выбор препарата в зависимости от тяжести депрессии, специфических особенностей пациента, его анамнеза, психопатологического статуса, предиспози-ции к развитию тех или иных побочных эффектов терапии и других медицинских аспектов. Однако в исследованиях, проведенных за рубежом, отсутствует анализ динамики терапии различными антидепрессантами, который касался бы начальных этапов терапии. Отечественный опыт показывает, что при выборе антидепрессанта комплексный анализ клинической ситуации в динамике терапии с включением в него представлений о спектрах тимоаналептического и соматотропного

действия препаратов, наряду с общепринятыми ориентирами, во многих случаях позволяет сократить период «подбора» адекватной терапии и сроки достижения ремиссии.

Для решения всех проблем, имеющихся в области терапии РДР, необходимо не только продолжение фундаментальных исследований патогенеза депрессии и создание новых, более совершенных препаратов, удовлетворяющих всем клиническим требованиям терапии РДР, но и проведение исследований, направленных на разработку дифференцированных подходов к применению уже имеющихся антидепрессантов.

Список литературы

1. Авруцкий Г.Я., Мосолов С.Н., Шаров А.И. Сравнительная эффективность тимо-аналептической терапии депрессивных и депрессивно-бредовых состояний при фазно-протекающих психозах // Соц. и клин. психиатрия. 1991. № 1. С. 84-91.

2. Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных. М.: Медицина, 1981. С. 345.

3. Авруцкий Г.Я., Недува А.А., Мощевитин С.Ю. и др. Применение электросудорожной терапии (ЭСТ) в психиатрической практике : методические рекомендации. М.,
1989. 42 с.

4. Алфимов П.В., Костюкова Е.Г., Мосолов С.Н. Современные методы преодоления терапевтической резистентности при рекуррентной депрессии // Биологические методы терапии психических расстройств (доказательная медицина - клинической практике). М.: Социально-политическая мысль, 2012. С. 438-473.

5. Быков Ю.В., Беккер Р.А., Резник М.К. Депрессии и резистентность : практическое руководство. М.: РИОР; ИНФРА-М, 2013. 373 с.

6. Вернекина Н.С., Картелишев А.В., Игельник М.В. Лазеротерапия в комплексном лечении психически больных // Соц. и клин. психиатрия. 1994. № 4. С. 125-130.

7. Вертоградова О.П., Петухов В.В. Затяжные депрессии (закономерности формирования, прогноз, терапия) // Соц. и клин. психиатрия. 2005. № 4. С. 18-23.

8. Вовин Р.Я., Аксенова И.О. Затяжные депрессивные состояния. Л. : Медицина,
1982. 191 с.

9. Ильин С.А., Цукарзи Э.Э., Мосолов С.Н. Сравнительная эффективность и переносимость циклической транскраниальной магнитной стимуляции и электросудорожной терапии при затяжных, терапевтически резистентных депрессиях // Соц. и клин. психиатрия. 2008. № 2. С. 73-80.

10. Каримулаев И.А., Калинин В.В., Мосолов С.Н. Применение метода адаптации к периодической нормобарической гипоксии в лечении фармакорезистентных

депрессий // Новые достижения в терапии психических заболеваний. М., 2002. С. 579-592.
11. Кекелидзе З.И., Тваладзе М.Г., Чечелашвили А.П., Чхеидзе М.А. Роль и место инфузий облученной ультрафиолетом аутокрови в лечении депрессивных состояний //
Соц. и клин. психиатрия. 1993. № 3. С. 88-94.
12. Костюкова Е.Г., Мосолов С.Н. Дифференцированный подход к применению антидепрессантов // Соврем. терапия психических расстройств. 2013. № 3. С. 2-12.
13. Костюкова Е.Г., Мосолов С.Н., Граненов П.В. и др. Сравнительная эффективность флувоксамина и амитриптилина при лечении умеренной и тяжелой депрессии // Новые достижения в терапии психических заболеваний. М., 2002. С. 305-315.
14. Мазо Г.Э. Терапевтически резистентные депрессии: подходы к терапии // Соц. и клин. психиатрия. 2004. № 4. С. 59-65.
15. Мазо Г.Э., Незнанов Н.Г. Терапевтически резистентные депрессии. СПб. : Береста, 2012. 448 с.
16. Малин Д.И. Плазмаферез в психиатрии и наркологии. М.: Спутник, 1997. 143 с.
17. Малин Д.И., Костицын Н.В. Плазмаферез в сочетании с одномоментной отменой психотропных средств в лечении резистентных депрессивных состояний у больных с эндогенными психозами // Соц. и клин. психиатрия. 1993. № 3. С. 95-99.
18. Международная классификация болезней. Классификация психических и поведенческих расстройств. 10-й пересмотр / ВОЗ. СПб. : АДИс, 1994. 303 с.
19. Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. СПб. : Медицинское информационное агентство, 1995. 566 с.
20. Мосолов С.Н. Новые достижения в терапии психических заболеваний. М.: Бином, 2002. 622 с.
21. Мосолов С.Н. Резистентность к психофармакотерапии и методы ее преодоления // Психиатрия и психофармакотер. 2004. № 2. С. 128-132.
22. Мосолов С.Н. Биологические методы терапии психических расстройств (доказательная медицина - клинической практике). М.: Социально-политическая мысль, 2012. 1080 с.
23. Мосолов С.Н. Новые достижения в терапии психических заболеваний. М.: Бином, 2002. 622 с
24. Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г. Актуальные вопросы фармакотерапии депрессий // Новые достижения в терапии психических заболеваний. М., 2002. С. 211-223.

25. Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г. и др. Некоторые методические проблемы клинического изучения антидепрессантов (на примере российского мультицентрового двойного слепого плацебо-контролируемого исследования ребоксетина) // Новые достижения в терапии психических заболеваний. М., 2002. С. 245-266.
26. Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., Сердитов О.В. Серотониновый синдром при лечении депрессии // Междунар. журн. медицинской практики. 2000. № 8. С. 28-33.
27. Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., Ушкалова А.В. и др. Эффективность и переносимость агомелатина при депрессивных состояниях // Биологические методы терапии психических расстройств. Доказательная медицина - клинической практике. М., 2012. С. 387-437.
28. Мосолов С.Н., Мисионжник Э.Ю., Цукарзи Э.Э. и др. Применение дофаминстимулирующей терапии у резистентных к антидепрессантам больных эндогенными депрессиями // Соц. и клин. психиатрия. 1995. № 4. С. 76-81.
29. Мосолов С.Н., Узбеков М.Г., Цукарзи Э.Э. и др. Применение внутривенной низкоинтенсивной гелий-неоновой лазеротерапии и изменение ряда биохимических параметров у резистентных к психофармакотерапии больных шизофренией // Соц. и клин. психиатрия. 1999. Т. 9, № 2. С. 57-62.
30. Нельсон А.И. Электросудорожная терапия в психиатрии, наркологии и неврологии. М.: Бином. Лаборатория знаний, 2005. 368 с.
31. Николаев Ю.С., Полищук Ю.И., Заиров Г.К., Незнамов Г.Г. Разгрузочно-диетическая терапия нервно-психических заболеваний : методические рекомендации.
М., 1979.
32. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. Л. : Медицина, 1988. 329 с.
33. Подкорытов В.С., Чайка Ю.Ю. Депрессии. Современная терапия : руководство для врачей. Харьков : Торнадо, 2003. 352 с.
34. Портнов Ф.Г. Электропунктурная рефлексотерапия. Рига, 1980. 217 с.
35. Прохорова И.С. Некоторые теоретические и практические аспекты применения одномоментной отмены психотропных средств : автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.,
1975. 22 с.
36. Психофармакологические и противоэпилептические препараты, разрешенные к применению в России. 2-е изд., испр. и перераб. / под ред. С.Н. Мосолова. М., 2004.

37. Пуговкина О.Д., Холмогорова А.Б., Цукарзи Э.Э. и др. Динамика когнитивных функций у пациентов с резистентными депрессиями при применении электросудорожной терапии и транскраниальной магнитной стимуляции // Соц. и клин. психиатрия.
2006. № 2 (16). С. 47-51.
38. Сайкин М.А., Мосолов С.Н., Капилетти С.Г. и др. Эффективность внутривенного гелий-неонового лазерного облучения крови у больных эндогенными депрессиями, резистентными к психофармакотерапии // Аффективные и шизоаффективные психозы : материалы научно-практической конференции с международным участием / Г.П. Пантелеева, М.Я. Цуцульковская. М., 1998. С. 252.
39. Симуткин Г.Г. Нелекарственные методы хронобиологической терапии аффективных расстройств // Хронобиологическая теория аффективных расстройств / под
ред. С.Н. Мосолова. М.: Аванпорт, 2014. С. 164-217.
40. Теренковский Д.И. Разгрузочно-диетическая терапия в сочетании с психотерапией ипохондрических состояний психогенного генеза : автореф. дис. ... канд. мед.
наук. М., 1982. 18 с.
41. Тиганов А.С. Руководство по психиатрии : в 2 т. / под ред. А.С. Тиганова. М.: Медицина, 1999. Т. 1. 712 с.
42. Хронобиологическая теория аффективных расстройств / под ред. С.Н. Мосолова.
М.: Аванпорт, 2014. 352 с.
43. Цукарзи Э.Э., Ильин С.А., Мосолов С.Н. Применение транскраниальной магнитной стимуляции и электросудорожной терапии при терапевтически резистентных депрессиях // Соврем. терапия психических заболеваний. 2015. № 4. С. 25-33.
44. Adli M., Rush A.J., Moller H.J., Bauer M. Algorithms for optimizing the treatment of depression: making the right decision at the right time // Pharmacopsychiatry. 2003. Vol. 36, suppl. 3. P. S222-S229.
45. AHRQ (Agency Health Research Quality): Comparative Effectiveness Review / RTI-UNC Evidence-Based Practice Center Research. Triangle Park, NC. AHRQ Publication No. 12-EHC012-EF, 2011. N 46.

46. Altamura C.A., Percudani M. The use of antidepressants for long-term treatment of recurrent depression: rationale, current methodologies and future directions // J. Clin. Psychiatry. 1993. Vol. 54, suppl. 8. P. 29-38.
47. American Psychiatric Association Practice Guideline for the Treatment of Patients with Major Depressive Disorder. 3rd ed. Washington, DC : APA Press, 2010.
48. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. (DSM-5). Arlington, VA : American Psychiatric Publishing, 2013.
49. Anderson I.M. Meta-analytical studies on new antidepressants // Br. Med. Bull. 2001. Vol. 57. P. 161-178.
50. Anderson I.M. Selective serotonin reuptake inhibitors versus tricyclic antidepressants: a meta-analysis of efficacy and tolerability // J. Affect. Disord. 2000. Vol. 58. P. 19-36.
51. Angst J. The course of affective disorders // Psychopathology. 1986. Vol. 19, suppl. 2.
P. 47-52.
52. Aronson R., Offman H. J., Joffe R.T. et al. Triiodothyronine augmentation in the treatment of refractory depression. A meta-analysis // Arch. Gen. Psychiatry. 1996. Vol. 53, N 9.
P. 842-848.
53. Baghai T.C., Blier P., Baldwin D.S. et al. General and comparative efficacy and effectiveness of antidepressants in the acute treatment of depressive disorders: a report by the WPA section of pharmacopsychiatry // Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. 2011. Vol. 261, suppl.
3. P. 207-245.
54. Ballesteros J., Callado L.F. Effectiveness of pindolol plus serotonin uptake inhibitors in depression: a meta-analysis of early and late outcomes from randomised controlled trials // J.
Affect. Disord. 2004. Vol. 79, N 1-3. P. 137-147.
55. Bauer M., Baur H., Berghofer A., Strohle A. et al. Effects of supraphysiological thyroxine administration in healthy controls and patients with depressive disorders // J. Affect.
Disord. 2002. Vol. 68, N 2-3. P. 285-294.
56. Bauer M., Dopfmer S. Lithium augmentation in treatment-resistant depression: meta-analysis of placebo-controlled studies // J. Clin. Psychopharmacol. 1999. Vol. 19, N 5.
P. 427-434.

57. Bauer M., Pfennig A., Linden M. et al. Efficacy of an algorithm-guided treatment compared with treatment as usual: a randomized, controlled study of inpatients with depression //
J. Clin. Psychopharmacol. 2009. Vol. 29, N 4. P. 327-333.
58. Bauer M., Pfennig A., Severus E. et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for biological treatment of unipolar depressive disorders. Pt 1: update 2013 on the acute and continuation treatment of unipolar depressive disorders //
World J. Biol. Psychiatry. 2013.
59. Bauer M., Tharmanathan P., Volz H. et al. The effect of venlafaxine compared with other antidepressants and placebo in the treatment of major depression: A meta-analysis // Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. 2009. Vol. 259. P. 172-185.
60. Bauer M., Whybrow P.C., Angst J. et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for Biological Treatment of Unipolar Depressive Disorders,
Pt 1: Acute and Continuation Treatment of Major Depressive Disorder // World J. Biol. Psychiatry. 2002. Vol. 3. P. 5-43.
61. Bauer M., Whybrow P.C., Angst J. et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for Biological Treatment of Unipolar Depressive Disorders, Pt 2: Maintenance treatment of major depressive disorder and treatment of chronic depressive disorders and subthreshold depressions // World J. Biol. Psychiatry. 2002. Vol. 3, N 2. P. 69-86.
62. Bersani F.S., Minichino A., Enticott P.G. et al. Deep transcranial magnetic stimulation as a treatment for psychiatric disorders: a comprehensive review // Eur. Psychiatry. 2013.
Vol. 28, N 1. P. 30-39.
63. Bretlau L.G., Lunde M., Lindberg L. et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) in combination with escitalopram in patients with treatment-resistant major depression: a double-blind, randomised, sham-controlled trial // Pharmacopsychiatry. 2008. Vol. 41,
N 2. P. 41-47.
64. Bschor T., Baethge C. No evidence for switching the antidepressant: systematic review and meta-analysis of RCTs of a common therapeutic strategy // Acta Psychiatr. Scand. 2010.
Vol. 121, N 3. P. 174-179.

65. CANMAT. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) Clinical guidelines for the management of major depressive disorder in adults // J. Affect. Dis. 2009.
Vol. 117, suppl. 1. P. S26-S43.
66. Carpenter L.L., Yasmin S., Price L.H. A double-blind, placebo-controlled study of antidepressant augmentation with mirtazapine // Biol. Psychiatry. 2002. Vol. 51, N 2. P. 183-188.
67. Cipriani A., Furukawa T.A., Salanti G. et al. Comparative efficacy and acceptability of 12 new-generation antidepressants: a multiple-treatments meta-analysis // Lancet. 2009.
Vol. 373, N 9665. P. 746-758.
68. Conca A., Koppi S., Konig P. et al. Transcranial magnetic stimulation: a novel antide-pressive strategy? // Neuropsychobiology. 1996. Vol. 34. P. 204-207.
69. Connolly K.R., Thase M.E. If at first you don't succeed: a review of the evidence for antidepressant augmentation, combination and switching strategies // Drugs. 2011. Vol. 71,
N 1. P. 43-64.
70. Coppen A., Chose K., Montgomery S.A., Bailey J. et al. Continuation therapy with amitriptyline in depression // Br. J. Psychiatry. 1978. Vol. 133. P. 28-33.
71. Cowen P.J. New drugs, old problems // Adv. Psychiatr. Treat. 2005. Vol. 11. P. 19-27.
72. Crossley N.A., Bauer M. Acceleration and augmentation of antidepressants with lithium for depressive disorders: two meta-analyses of randomized, placebo-controlled trials // J.
Clin. Psychiatry. 2007. Vol. 68, N 6. P. 935-940.
73. Daban C., Martinez-Aran A., Cruz N., Vieta E. Safety and efficacy of Vagus Nerve Stimulation in treatment-resistant depression. A systematic review // J. Affect. Disord. 2008.
Vol. 110, N 1-2. P. 1-15.
74. de Jonghe F., Hendricksen M., van A.G. et al. Psychotherapy alone and combined with pharmacotherapy in the treatment of depression // Br. J. Psychiatry. 2004. Vol. 185. P. 37-45.
75. DeBattista C., Solvason H.B., Poirier J. et al. A prospective trial of bupropion SR augmentation of partial and non-responders to serotonergic antidepressants // J. Clin. Psychopharmacol. 2003. Vol. 23, N 1. P. 27-30.

76. DGPPN, BÄK, KBV für die Leitliniengruppe Unipolare Depression (2009) S3-Leitlinie/ Nationale Versorgungs Leitlinie Unipolare Depression-Langfassung. Berlin, Düsseldorf : DGPPN, ÄZQ AWMF2009.
77. Dombrovski A.Y., Mulsant B.H., Haskett R.F. et al. Predictors of remission after elec-troconvulsive therapy in unipolar major depression // J. Clin. Psychiatry. 2005. Vol. 66, N 8.
P. 1043-1049.
78. DUAG - Danish University Antidepressant Group. Citalopram: clinical effect profile in comparison with clomipramine. A controlled multicenter study // Psychopharmacology (Berl.). 1986. Vol. 90. P. 131-138.
79. DUAG - Danish University Antidepressant Group. Paroxetine: a selective serotonin reuptake inhibitor showing better tolerance, but weaker antidepressant effect than clomip-ramine in a controlled multicenter study // J. Affect. Disord. 1999. Vol. 18. P. 289-299.
80. Dudek D., Rybakowski J.K., Siwek M. et al. Risk factors of treatment resistance in major depression: association with bipolarity // J. Affect. Disord. 2010. Vol. 126, N 1-2. P. 268-271.
81. Ernst E. Is reflexology an effective intervention? A systematic review of randomised controlled trials // Med. J. Aust. 2009. Vol. 191, N 5. P. 263-266.
82. Farahani A., Correll C.U. Are antipsychotics or antidepressants needed for psychotic depression? A systematic review and meta-analysis of trials comparing antidepressant or antipsychotic monotherapy with combination treatment // J. Clin. Psychiatry. 2012. Vol. 73,
N 4. P. 486-496.
83. Ferreri M., Lavergne F., Berlin I. et al. Benefits from mianserin augmentation of fluo-xetine in patients with major depression non-responders to fluoxetine alone // Acta Psychiatr.
Scand. 2001. Vol. 103, N 1. P. 66-72.
84. Fieve R.R., Dunner D.I., Kumbarachi T., Stallone F. Lithium carbonate in affective disorders. A double-blind study of prophylaxis in unipolar recurrent depression // Arch. Gen.
Psychiatry. 1976. Vol. 32, N 12. P. 1541-1544.
85. Finfgeld D.L. Serotonin syndrome and the use of SSRIs // J. Psychosoc. Nurs. Ment. Health Serv. 2004. Vol. 42, N 2. P. 16-20.
86. Fink M. Convulsive therapy: a review of the first 55 years // J. Affect. Disord. 2001. Vol. 63, N 1-3. P. 1-15.

87. Flament M.F., Lane R.M., Zhu R. et al. Predictors of an acute antidepressant response to fluoxetine and sertraline // Int. Clin. Psychopharmacol. 1999. Vol. 14, N 5. P. 259-275.
88. Frank E., Kupfer D. J. et al. Three-year outcome for maintenance therapies in recurrent depression // Arch. Gen. Psychiatry. 1990. Vol. 47. P. 1093-1099.
89. Frank E., Thase M.E., Spanier C. et al. Psychotherapy of affective disorders // Contemporary Psychiatry / eds H. Helmchen, F. Henn, H. Lauter, N. Sartorius. Heidelberg :
Springer, 2000. P. 348-363.
90. Frederiksen M., Petrides G., Kellner C. Continuation and maintenance electroconvulsive therapy for the treatment of depressive illness: a response to the National Institute for Clinical Excellence report // J. ECT. 2006. Vol. 22. P. 13-17.
91. Furukawa T.A., Streiner D.L., Young L.T. Antidepressant plus benzodiazepine for major depression // Cochrane Database Syst. Rev. 2001. Vol. 2. CD001026.
92. Gagne G.G., Furman M.J., Carpenter L.L., Price L.H. Efficacy of continuation ECT and antidepressant drugs compared to long-term antidepressants alone in depressed patients //
Am. J. Psychiatry. 2000. Vol. 157. P. 1960-1965.
93. Gaynes B.N., Warden D., Trivedi M.H. et al. What did STAR*D teach us? Results from a large-scale, practical., clinical trial for patients with depression // Psychiatr. Serv. 2009.
Vol. 60, N 11. P. 1439-1445.
94. Geddes J.R., Carney S.M., Davies C. et al. Relapse prevention with antidepressant drug treatment in depressive disorders: a systematic review // Lancet. 2003. Vol. 361, N 9358. P. 653-661.
95. George M.S., Rush A.J., Marangell L.B. et al. A one-year comparison of vagus nerve stimulation with treatment as usual for treatment-resistant depression // Biol. Psychiatry. 2005. Vol. 58, N 5. P. 364-373.
96. Giacobbe P., Kennedy S.H. Deep brain stimulation for treatment-resistant depression: a psychiatric perspective // Curr. Psychiatry Rep. 2006. Vol. 8, N 6. P. 437-444.
97. Giedke H., Klingberg S., Schwarzler F., Schweinsberg M. Direct comparison of total sleep deprivation and late partial sleep deprivation in the treatment of major depression // J. Affect. Disord. 2003. Vol. 76, N 1-3. P. 85-93.
98. Greenberg R.P., Fisher S. Examining antidepressant effectiveness: findings, ambiguities, and some vexing puzzles. The limits of biological treatments for

psychological distress: comparisons with psychotherapy and placebo / eds S. Fisher, R.P. Greenberg. Hillsdale, N.Y. : Lawrence Erlbaum Associates, 1989. P. 1-37.

99. Grunze H., Vieta E., Goodwin G.M. et al. The World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for the Biological Treatment of Bipolar Disorders: Update 2010 on the treatment of acute bipolar depression // World J. Biol. Psychiatry. 2010.
Vol. 11, N 2. P. 81-109.

100. Hamilton M. A rating scale for depression // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1960. Vol. 23. P. 56-62.

101. Herrmann L.L., Ebmeier K.P. Factors modifying the efficacy of transcranial magnetic stimulation in the treatment of depression: a review // J. Clin. Psychiatry. 2006 Dec. Vol. 67,
N 12. P. 1870-1876.

102. Higgins E.S., George M.S. Brain Stimulation Therapies for Clinicians. Washington, DC : American Psychiatric Press, 2008.

103. Hirschfeld R.M. A Clinical importance of long-term antidepressant treatment // Br. J.
Psychiatry. Suppl. 2001. Vol. 42. P. 4-8.

104. Jindal R.D., Thase M.E. Integrating psychotherapy and pharmacotherapy to improve outcomes among patients with mood disorders // Psychiatr. Serv. 2003. Vol. 54, N 11.
P. 1484-1490.

105. Kellner C.H., Knapp R.G., Petrides G. et al. Continuation electroconvulsive therapy vs pharmacotherapy for relapse prevention in major depression: a multisite study from the Consortium for Research in Electroconvulsive Therapy (CORE) // Arch. Gen. Psychiatry.
2006. Vol. 63. P. 1337-1344.

106. Kielholz P. Psyhiatrische Pharmakotherapie in Klinic und Praxis. Bern, Stuttgart, 1965. 293 p.

107. Kishimoto A., Mizukawa R. с соавт.. Prophylactic effect of mianserin of recurrent depression // Acta Psychiatr. Scand. 1994 Jan. Vol. 89, N 1. P. 46-51.

108. Komossa K., Depping A.M., Gaudchau A. et al. Second-generation antipsychotics for major depressive disorder and dysthymia // Cochrane Database Syst. Rev. 2010. Vol. 12.
CD008121.

109. Kopell B.H., Greenberg B., Rezai A.R. Deep brain stimulation for psychiatric disorders // J. Clin. Neurophysiol. 2004. Vol. 21. P. 51-67.
110. Kozel F.A., George M.S. Meta-analysis of left prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) to treat depression // J. Psychiatr. Pract. 2002. Vol. 8, N 5. P. 270-275.
111. Kupfer D.J. Long-term treatment of depression // J. Clin. Psychiatry. 1991. Vol. 52, suppl. 5. P. 28-34.
112. Kupfer D.J. Management of recurrent depression // J. Clin. Psychiatry. 1993. Vol. 54, suppl. P. 29-33.
113. Kupfer D.J., Frank E., Perel J.M. Five-year outcome for maintenance therapies in recurrent depression // Arch. Gen. Psychiatry. 1992. Vol. 49. P. 769-773.
114. Linde K., Berner M.M., Kriston L. St John's wort for major depression // Cochrane Database Syst. Rev. 2008. Vol. 4. CD000448.
115. Loo C.K., McFarquhar T.F., Mitchell P.B. A review of the safety of repetitive transcranial magnetic stimulation as a clinical treatment for depression // Int. J. Neuropsychopharmacol. 2008. Vol. 11, N 1. P. 131-147.
116. Lozano A.M., Mayberg H.S., Giacobbe P. et al. Subcallosal cingulate gyrus deep brain stimulation for treatment-resistant depression // Biol. Psychiatry. 2008. Vol. 64, N 6. P. 461-467.
117. Malhi G.S., Adams D., Porter R. et al. Clinical practice recommendations for depression. Clinical overview // Acta Psychiatr. Scand. 2009. Vol. 119, suppl. 439. P. 8-26.
118. Malhi G.S., Bassett D., Boyce P. et al. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for mood disorders // Aust. N. Z. J. Psychiatry. 2015. Vol. 49, N 12. P. 1087-1206.
119. Mann J.J. The medical management of depression // N. Engl. J. Med. 2005. Vol. 353, N 17. P. 1819-1834.
120. Martin J.L., Barbanoj M.J., Schlaepfer T.E. et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation for the treatment of depression. Systematic review and meta-analysis // Br. J. Psychiatry. 2003. Vol. 182. P. 480-491.
121. Mead G.E., Morley W., Campbell P. et al. Exercise for depression. // Cochrane

Database Syst. Rev. 2008. Vol. 4. CD004366.
122. Möller H.-J. Antidepressants: Controversies about their efficacy in depression, their effect on suicidality and their place in a complex psychiatric treatment approach // World J.
Biol. Psychiatry. 2009. Vol. 10, N 3. P. 180-195.
123. Montgomery S.A., Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change // Br. J. Psychiatry. 1979. Vol. 134. P. 382-389.
124. Montgomery S.A., Green M., Baldwin D. Prophylactic treatment of depression: a public health issue // Neuropschobiology. 1989. Vol. 22. P. 216.
125. Mosimann U.P., Schmitt W., Kosel M. et al. Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS) as a Putative Treatment for Major Depression - A Sham Controlled Study in Relatively Older Patients // Psychiatry Res. 2004, Vol. 126, N 2. P. 123-133.
126. Mosolov S.N., Ushkalova A., Kostyukova E. et al. Bipolar II disorder in patients with a current diagnosis of recurrent depression // Bipolar Disord. 2014, Vol.16, № 4, P. 389-399.
127. Nahas Z., Teneback C., Chae J.H. et al. Serial vagus nerve stimulation functional MRI in treatment-resistant depression // Neuropsychopharmacology. 2007. Vol. 32, N 8. P. 1649-1660.
128. Nelson J.C. Treatment of antidepressant nonresponders: augmentation or switch? // J. Clin. Psychiatry. 1998. Vol. 59, suppl. 15. P. 35-41.
129. Nemets B., Stahl Z., Belmaker R.H. Addition of omega-3 fatty acid to maintenance medication treatment for recurrent unipolar depressive disorder // Am. J. Psychiatry. 2002.
Vol. 159, N 3. P. 477-479.
130. NICE. The treatment and management of depression in adults (updated edition). The British Psychological Society and The Royal College of Psychiatrists, 2009.
131. Nierenberg A.A., Alpert J.E., Gardner-Schuster E.E. et al. Vagus nerve stimulation: 2-year outcomes for bipolar versus unipolar treatment-resistant depression // Biol. Psychiatry. 2008. Vol. 64, N 6. P. 455-460.
132. Nierenberg A.A., Fava M., Trivedi M.H. et al. A comparison of lithium and T(3) augmentation following two failed medication treatments for depression: a STAR*D report //
Am. J. Psychiatry. 2006. Vol. 163, N 9. P. 1519-1530.
133. Pagnin D., Pini S., Cassano G.B. Efficacy of ECT in depression: a meta-analytic review // J. ECT. 2004. Vol. 20, N 1. P. 13-20.

134. Papakostas G.I., Fava M., Thase M.E. Treatment of SSRI-resistant depression: a meta-analysis comparing withinversus across-class switches // Biol. Psychiatry. 2008. Vol. 63,
N 7. P. 699-704.
135. Papakostas G.I., Shelton R.C., Smith J. et al. Augmentation of antidepressants with atypical antipsychotic medications for treatment-resistant major depressive disorder: a meta-
analysis // J. Clin. Psychiatry. 2007. Vol. 68, N 6. P. 826-831.
136. Patkar A.A., Masand P.S., Pae C.U. et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of augmentation with an extended release formulation of methylphenidate in outpatients with treatment-resistant depression // J. Clin. Psychopharmacol. 2006. Vol. 26,
N 6. P. 653-656.
137. Peet M., Horrobin D.F. A dose-ranging study of the effects of ethyl-eicosapentaenoate in patients with ongoing depression despite apparently adequate treatment with standard
drugs // Arch. Gen. Psychiatry. 2002. Vol. 59, N 10. P. 913-919.
138. Poulet E., Brunelin J., Boeuve C. et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation does not potentiate antidepressant treatment // Eur. Psychiatry. 2004. Vol. 19, N 6. P. 382-383.
139. Prien R.F., Klett C.H.,Caffey E.M. Lithium carbonate and imipramine in prevention of affective episodes. A comparison in recurrent affective illness // Arch. Gen. Psychiatry. 1973
Sep. Vol. 29, N 3. P. 420-425.
140. Prudic J., Olfson M., Marcus S.C. et al. Effectiveness of electroconvulsive therapy in community settings // Biol. Psychiatry. 2004. Vol. 55, N 3. P. 301-312.
141. Rasmussen K.G., Mueller M., Knapp R.G. et al. Antidepressant medication treatment failure does not predict lower remission with ECT for major depressive disorder: a report from the consortium for research in electroconvulsive therapy // J. Clin. Psychiatry. 2007. Vol. 68,
N 11. P. 1701-1706.
142. Ravindran A.V., Kennedy S.H., O'Donovan M.C. et al. Osmotic-release oral system methylphenidate augmentation of antidepressant monotherapy in major depressive disorder: results of a double-blind, randomized, placebo-controlled trial // J. Clin. Psychiatry. 2008. Vol. 69, N 1. P. 87-94.

143. Ricken R., Wiethoff K., Reinhold T. et al. Algorithm-guided treatment of depression reduces treatment costs - results from the randomized controlled German Algorithm Project (GAPII) // J. Affect. Disord. 2011. Vol. 134, N 1-3. P. 249-256.
144. Rossini D., Lucca A., Zanardi R. et al. Transcranial magnetic stimulation in treatment-resistant depressed patients: a double-blind, placebo-controlled trial // Psychiatry Res.
2005a. Vol. 137, N 1-2. P. 1-10.
145. Rouillon F. et al. Prophylactic efficacy of maprotiline on unipolar depression relapse // J. Clin. Psychiatry. 1991 Oct. Vol. 52, N 10. P. 423-431.
146. Rumi D.O., Gattaz W.F., Rigonatti S.P. et al. Transcranial magnetic stimulation accelerates the antidepressant effect of amitriptyline in severe depression: a double-blind placebo-controlled study // Biol. Psychiatry. 2005. Vol. 57, N 2. P. 162-166.
147. Rush A.J., Fava M., Wisniewski S.R. et al. Sequenced treatment alternatives to relieve depression (STAR*D): rationale and design // Control Clin. Trials. 2004. Vol. 25, N 1.
P. 119-142.
148. Rush A.J., Kupfer D.J. Strategies and tactics in the treatment of depression // Treatment of Psychiatric Disorders / ed. G.O. Gabbard. Washington, DC : American Psychiatric Publishing, 2001. P. 1417-1439.
149. Rush A.J., Sackeim H.A., Marangell L.B. et al. Effects of 12 months of vagus nerve stimulation in treatment-resistant depression: a naturalistic study // Biol. Psychiatry. 2005.
Vol. 58, N 5. P. 355-363.
150. Rush A.J., Thase M.E. Psychotherapies for depressive disorders // WPA Series. Evidence and Experience in Psychiatry. Vol. 1. Depressive Disorders / eds M. Maj, N. Sartorius. Chichester, UK : John Wiley and Sons, 1999. P. 161-206.
151. Sackeim H.A., Prudic J., Devanand D.P. et al. A prospective, randomized, double-blind comparison of bilateral and right unilateral electroconvulsive therapy at different stimulus intensities // Arch. Gen. Psychiatry. 2000. Vol. 57, N 5. P. 425-434.
152. Sartorius N., Baghai T.C., Baldwin D.S. et al. Antidepressant medications and other treatment of depressive disorders: a cinp task based on review of evidence // Int. J. Neuropsychopharmacol. 2007. Vol. 10, suppl. 1. P. 1-207.
153. Schlaepfer T.E., Cohen M.X., Frick C. et al. Deep brain stimulation to reward circuitry alleviates anhedonia in refractorymajor depression // Neuropsychopharmacology. 2008.

Vol. 33, N 2. P. 368-377.
154. Segal Z.V., Kennedy S.H., Cohen N.L. Clinical guidelines for the treatment of depressive disorders. V. Combining psychotherapy and pharmacotherapy // Can. J. Psychiatry. 2001.
Vol. 46, suppl. 1. P. S59-S62.
155. Shiozawa P., Fregni F., Benseñor I.M. et al. Transcranial direct current stimulation for major depression: an updated systematic review and meta-analysis // Int. J. Neuropsychopharmacol. 2014. Vol. 17. P. 1443-1452.
156. Su K.P., Huang S.Y., Chiu C.C. et al. Omega-3 fatty acids in major depressive disorder. A preliminary double-blind, placebo-controlled trial // Eur. Neuropsychopharmacol. 2003.
Vol. 13, N 4. P. 267-271.
157. Thase M.E. Achieving remission and managing relapse in depression // J. Clin. Psychiatry. 2003. Vol. 64, suppl. 18. P. 3-7.
158. Tint A., Haddad P.M., Anderson I.M. The effect of rate of antidepressant tapering on the incidence of discontinuation symptoms: a randomised study // J. Psychopharmacol. 2008.
Vol. 22. P. 330-332.
159. Tortella G., Casati R., Aparicio L. et al. Transcranial direct current stimulation in psychiatric disorders // World J. Psychiatry. 2015. Vol. 5, N 1. P. 88-102.
160. Trivedi M.H., Fava M., Wisniewski S.R. et al. Medication augmentation after the failure of SSRIs for depression // N. Engl. J. Med. 2006. Vol. 354, N 12. P. 1243-1252.
161. Trivedi M.H., Rush A.J., Crismon M.L. et al. Clinical results for patients with major depressive disorder in the Texas Medication Algorithm Project // Arch. Gen. Psychiatry. 2004. Vol. 61, N 7. P. 669-680.
162. Tuunainen A., Kripke D.F., Endo T. Light therapy for non-seasonal depression // Cochrane Database Syst. Rev. 2004. Vol. 2. CD004050.
163. WHO Mental Health Collaborating Centres. Pharmacotherapy of depressive disorders. A consensus statement // J. Affect. Disord. 1989. Vol. 17. P. 197-198.
164. Wirz-Justice A., Van den Hoofdakker R.H. Sleep deprivation in depression: what do we know, where do we go? // Biol. Psychiatry. 1999. Vol. 46, N 4. P. 445-453.
165. Zullino D., Baumann P. Lithium augmentation in depressive patients not responding to selective serotonin reuptake inhibitors // Pharmacopsychiatry. 2001. Vol. 34, N 4.
P. 119-127.

12.3. БИПОЛЯРНОЕ РАССТРОЙСТВО

БАР является хроническим рецидивирующим заболеванием из категории психических расстройств аффективной сферы. Оно относится к первой десятке наиболее дезадаптирующих заболеваний, поражающих людей трудоспособного возраста (ВОЗ, 2002) и приводящих к значительным социоэкономическим потерям (Runge C., Grunze H., 2004; Hakkaart-van Roijen L. et al., 2004; Young A.H. et al., 2011).

История выделения БАР уходит корнями в конец XIX в., когда усилиями Falret и Baillrget (1854), а позднее - Kraepelin'a (1896) было четко установлено, что фазовые колебания настроения, периодичность их возникновения составляют сущность маниакально-депрессивного психоза. Э. Крепелин фактически был первым, кто определил периодичность как диагностический и даже нозологический критерий в психиатрии, который, собственно, и лежит в основе дихотомической классификации эндогенных психозов. С конца XIX в. до 60-х гг. XX в. в психиатрии господствовала крепелиновская концепция МДП, имевшая весьма широкие диагностические границы и включавшая в себя как рекуррентную депрессию, так и те состояния, которые с точки зрения современных представлений понимают как спектр биполярных расстройств. В 1957 г. Leonhard'ом было предложено разделение на биполярный и униполярный депрессивный типы течения заболевания. В дальнейшем такая дихотомия была закреплена в официальных диагностических руководствах: Американском диагностическом и статистическом руководстве 4-го пересмотра (DSM-IV) и МКБ-10. Позднее из группы больных с рекуррентной депрессией были выделены отдельные подгруппы, обозначенные как БАР-II (пациенты с наличием гипоманиакальных состояний, не требующих госпитализации, и больших депрессивных эпизодов) и БАР-I (пациенты с наличием развернутых маниакальных эпизодов и депрессий) (Dunner D.L. et al., 1976).

Дальнейшее развитие история выделения БАР получила в концепции расстройств «биполярного спектра» или «мягких биполярных расстройств», которая представляет собой в большей степени многомерный, нежели категориальный, взгляд на заболевание (Akiskal H.S., 1996; Akiskal H.S., Pinto O., 1999). Например, такие черты, как импульсивность, агрессивность, дефицит внимания, лабильность настроения, циркадианная дизритмия, в том числе нарушения цикла «сон-бодрствование» и др.), могут существовать самостоятельно у биологически предрасположенных людей.

Многие из симптомов расстройств биполярного спектра могут встречаться при других заболеваниях, включая тревожные расстройства, психотические расстройства, РЛ и пр. Единичные черты из спектра «мягких биполярных расстройств» сами по себе не могут являться диагнозом, но в совокупности они указывают на большую вероятность принадлежности к биполярному спектру, чем к униполярной депрессии или другому заболеванию.

Расширение диагностических границ БАР происходит как за счет повышения выявляемости гипоманиакальных состояний среди больных с аффективными расстройствами, так и в связи с пересмотром самих дефиниций гипомании (Angst J. et al., 2003). В DSM-5 БАР и так называемые сходные расстройства выделены в отдельную главу, включающую в себя БАР I типа, БАР II типа и циклотимию. Более того, в эту главу введена новая категория - маниакальноподобные состояния, связанные с употреблением ПАВ или с соматической патологией.

По современным представлениям, БАР характеризуется маниакальными, депрессивными и смешанными эпизодами, симптоматика которых, как правило,

полностью редуцируется в периоды ремиссий. Заболевание имеет хроническое рецидивирующее течение, как правило, манифестирует в молодом возрасте или в позднем пубертате (до 20 лет), т.е. существенно раньше по сравнению с дебютом рекуррентной депрессии.

укоренившееся понятие МДП, включавшее в себя описание двух вариантов течения аффективного расстройства. Один вариант предполагал развитие монополярных (рекуррентных) депрессий, другой - развитие фаз разного полюса (маний и депрессий). Вопреки этому мнению результаты многочисленных зарубежных исследований представляют убедительные доказательства биологических, генетических, эпидемиологических различий при заболевании, протекающем в виде повторных депрессивных фаз [РДР (МКБ-10, DSM-IV)] и заболевании, при котором чередуются фазы разного полюса [БАР (МКБ-10, DSM-IV)].

Этиология и патогенез БАР до конца не ясны. Представления об этиологии основаны преимущественно на генетической теории. У родственников первой линии обнаруживается накопление числа случаев униполярной депрессии и БАР. Результаты генетических, нейромедиаторных и нейроэндокринных исследований, теоретические физиологические модели и психосоциальные теории дают возможность предполагать, что заболевание имеет сложную этиологию. Отдельные предрасполагающие генетические и биологические факторы взаимодействуют с

влияниями внешней среды и различными психосоциальными факторами. По сравнению с шизофренией влияние на развитие заболевания средовых факторов (патология беременности и родов или проживание в крупных городах) менее достоверно.

БАР имеет высокую распространенность, которая составляет в среднем около 1% в популяции (Hwu H.G. et al., 1989; Wittchen H.U. et al., 1992; Hirschfeld R.M. et al., 2002; Kessler R.C. et al., 1994). Риск его развития в течение жизни, по некоторым данным, достигает 3-5% (Kessler R.C. et al., 1994), а с учетом субсиндромаль-ных форм - 7-12% (Angst J. et al., 2003).

Информация о распространенности БАР в России практически отсутствует. В XXI в. в нашей стране не проводилось эпидемиологических исследований, касающихся этого заболевания. Единичные исследования прошлого века показывают, что существует огромный разрыв между показателями распространенности БАР, полученными в нашей стране и в зарубежных исследованиях. Так, по данным Беляева Б.С. (1991), в 80-х гг. прошлого века распространенность БАР-I (МДП по классификации МКБ-9) составляла 0,36 случая на 1000 населения (0,036%), а по данным Паничевой Е.В. (1982), доля больных БАР среди состоящих на учете в

ПНД была равна 0,045%.

БАР является заболеванием с высоким уровнем смертности, в том числе связанной с риском суицида (Angst J. et al., 2002; Licht R.W. et al., 2008) и коморбидных соматических заболеваний. Риск завершенного суицида при БАР составляет 20% на протяжении жизни, что в 20-30 раз выше, чем в популяции, и выше, чем при рекуррентной депрессии. R.C. Kessler и соавт. (1999) обнаружили, что суицидальную попытку по крайней мере один раз в жизни предпринимали 8% больных БАР (Kessler R.C. et al., 1999), а в исследовании J.N. Kogan и соавт. (2004) эта цифра

составила 35,7% (Kogan J.N. et al., 2004).

Более половины жизни пациенты с БАР проводят в болезненном состоянии. Несмотря на то что речь идет, как правило, о физически здоровых людях, качество их жизни, особенно социальной и семейной адаптации, даже в эутимном периоде существенно ниже по сравнению с качеством жизни лиц, страдающих

такими тяжелыми хроническими соматическими заболеваниями, как множественный склероз и РА (Robb J.C. et al., 1997). В среднем больной БАР теряет около 9 лет продуктивной жизни, 73% пациентов с БАР первоначально ставится ошибочный диагноз, и в дальнейшем правильный диагноз

устанавливается лишь спустя в среднем 8 лет после обследования тремя разными врачами; 59% пациентов переживают первый эпизод в детстве или подростковом возрасте, при этом более половины из них не получают лечения в течение последующих пяти и более лет (Lish J.D. et al., 1994). Женщины, заболевшие в возрасте 25 лет, в отсутствие адекватного лечения в среднем могут потерять 5 лет жизни, 12 лет нормального здоровья и 14 лет нормального социального функционирования (Medical Practice Project, 1979). Правильный диагноз БАР устанавливается в среднем лишь через 10 лет после начала заболевания (Hirschfeld R.M. et al., 2003).

Учитывая сказанное, важность для жизни пациентов своевременной диагностики этого заболевания и адекватной терапии не вызывает сомнений.

Диагностическая неопределенность неизбежно ведет к необоснованным или неадекватным назначениям (в частности, антидепрессантов и классических нейролептиков), следствием которых является утяжеление течения основного заболевания.

12.3.2. Диагностика биполярного аффективного расстройства

Вопросы диагностики являются одними из наиболее часто обсуждаемых среди других проблем психиатрии. Проводятся многочисленные исследования, позволяющие уточнить критерии диагностики, создаются скрининговые инструменты, способствующие более раннему его выявлению и, следовательно, своевременному началу адекватной фармакотерапии, препятствующей дезадаптации пациентов, присоединению коморбидных расстройств и снижению суицидального риска.

В России в последние годы эта проблема вызывает живой интерес и активные дискуссии среди практикующих врачей-психиатров, что, с одной стороны, отражает ее высокую значимость, а с другой - выявляет несоответствие диагностических подходов к БАР, используемых в России и за рубежом. Учитывая, что более 20 лет назад в нашей стране официально принята система диагностики ВОЗ (МКБ-10), эти диагностические разночтения между современными критериями диагностики и практикой в нашей стране требуют анализа, поскольку приводят к тому, что общедоступные современные методы диагностики этого заболевания остаются невостребованными, алгоритмы терапии - не понятыми врачами, пациенты, которым может быть оказана эффективная помощь, - инвалидизированными, а эпидемиологические данные коренным образом отличаются от показателей всего мира.

Отличие российской версии МКБ-10 от оригинальной прежде всего касается широкого использования термина «маниакально-депрессивный психоз» в общем описании раздела «Аффективные расстройства настроения» (МКБ-10, адаптированная для использования в Российской Федерации, 1998), создающего ошибочное представление о том, что РДР и БАР по-прежнему рассматриваются в структуре единого заболевания, что, по нашему мнению, препятствует внедрению дифференцированного подхода к терапии этих двух заболеваний. Эту задачу еще более затрудняет указание, имеющееся в разделе диагностических критериев БАР (F31), которое гласит, что термин «МДП» теперь используется в основном как синоним биполярного расстройства.

Не менее важным является и то, что в соответствии с диагностическими указаниями адаптированной для России версии МКБ-10, в отличие от оригинальной, случаи, когда в структуре аффективного эпизода наблюдаются неконгруэнтные настроению психотические симптомы, должны диагностироваться как

аффективно-бредовые варианты приступообразной (рекуррентной) шизофрении (МКБ-10, адаптированная для использования в Российской Федерации, 1998; Тиганов А.С. и др., 2012). Это, вероятно, является одной из причин того, что, по имеющимся немногочисленным эпидемиологическим данным, диагностика всей группы аффективной патологии в России составляет ничтожно малые величины и относится к шизофрении в кратности 1:100, что совершенно не соответствует данным зарубежных генетико-эпидемиологических исследований, в соответствии с которыми соотношение этих заболеваний составляет 2:1 (Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., Кузавкова М.В., 2008; Костюкова Е.Г., Мосолов С.Н., 2012; Костюкова Е.Г., Шафаренко А.А., Ладыженский М.Я., 2014 и др.). Постановка диагноза «шизофрения» этим больным определяет необходимость длительного назначения нейролептиков, в том числе и классических, которые противопоказаны больным БАР в связи с высоким риском развития экстрапирамидной симптоматики (ЭПС) и депрессогенным действием.

Таким образом, коррективы, когда-то внесенные в МКБ-10 в нашей стране с целью облегчить врачам переход на новую классификацию болезней, в настоящий момент, видимо, уже не только утратили свою актуальность, но и являются препятствием для унифицирования диагностики в соответствии с международными стандартами, а потому нуждаются в пересмотре (Костюкова Е.Г., Мосолов С.Н., 2015).

Несмотря на известное несовершенство современных операциональных критериев, они, несомненно, являются важным, хотя и спорным достижением в психиатрии последнего столетия (Костюкова Е.Г., Мосолов С.Н., 2012; Мазо Г.Э., Незнанов Н.Г., 2015). С нашей точки зрения, преобладающий в МКБ-10 синдромологический подход к постановке диагноза и формализованные операциональные критерии, с одной стороны, ограничивают возможность прогноза течения заболевания по сравнению с классическим категориальным подходом, использовавшимся в МКБ-9, но с другой - существенно упрощают практическую задачу выбора стратегии терапии в зависимости от установленного диагноза и обеспечивают практическим врачам адекватную возможность следовать стандартам терапии психических заболеваний.

В настоящий момент в мире существуют две официально закрепленные диагностические схемы, определяющие диагноз БАР: МКБ-10 ВОЗ и DSM APA (DSM-IV-TR и ее новый вариант DSM-5). Между ними имеются некоторые различия, но не противоречия. Обе диагностические схемы четко отграничивают БАР от РДР и шизофрении. Они используются при проведении исследований по БАР, на результаты которых ориентируются международные клинические рекомендации по терапии. Многочисленные шкалы и опросники, облегчающие диагностику и оценку динамики состояния пациента в процессе терапии, а также алгоритмы терапии разрабатываются в соответствии с критериями диагностики именно этих двух систем. При использовании этих инструментов отечественным клиницистам, привыкшим использовать критерии адаптированной для России версии МКБ-10, необходимо опираться на критерии, которые приводятся в оригинальных версиях международных классификаций.

В отличие от МКБ-10, в которой БАР определяется единой рубрикой F31, в DSM-IV закреплена дифференцировка на БАР I типа и БАР II типа. В МКБ-10 БАР-II лишь включено в подрубрику «Другие биполярные аффективные нарушения» (F31.8) наряду с рекуррентными маниакальными эпизодами, и для него не указываются даже диагностические критерии, хотя исследования феноменологии, наследственности и течения БАР-II определяют его как самостоятельное заболевание с крайне низкой вероятностью трансформации в БАР-I (Coryell W., Endicott J.,
Maser J.D. et al., 1995).

БАР-II характеризуется эпизодами гипомании и развернутой депрессии. При использовании современных дефиниций распространенность БАР-II выше по

сравнению с БАР-I (Angst J., 1998). В то же время БАР-II часто остается нераспознанным прежде всего по причине сложности выявления гипоманиакальных состояний.

Критерии DSM-IV для диагностики БАР типа II.

А. Наличие текущего (или в анамнезе) одного или более развернутых депрессивных эпизодов.

Б. Наличие текущего (или в анамнезе) хотя бы одного гипоманиакального эпизода.

В. Никогда не наблюдались маниакальные или смешанные эпизоды.

Г. Аффективная симптоматика критерия А и Б не удовлетворяет критериям ШАР, шизофрении, шизофреноформного расстройства, бредового расстройства или психотического расстройства недифференцированного.

Д. Симптомы вызывают клинически значимый дистресс или нарушения социальной, трудовой адаптации или других важных областей деятельности.

Критерии диагностики БАР в системах МКБ-10 и DSM-IV различаются еще и тем, что по критериям DSM-IV для постановки диагноза БАР-I достаточно развития одного маниакального эпизода, а в случае развития эпизода смешанного состояния для постановки диагноза БАР-I необходимо наличие хотя бы одной развернутой депрессии в анамнезе. По МКБ-10 установление диагноза БАР возможно при наличии двух аффективных эпизодов, один из которых - маниакальный. В проекте МКБ-11 с целью устранения различий в диагностике БАР между странами предлагается удалить эту рубрику, так как униполярные мании встречаются достаточно редко и их следует рассматривать как «атипичную» форму БАР-I. Кроме того, предполагается выделение БАР-II как отдельной формы заболевания и введение диагностических критериев, соответствующих таковым в DSM .

В МКБ-10 и DSM-IV имеются также некоторые различия в диагностических указаниях, позволяющих разграничить ШАР и аффективную фазу БАР с психотическими чертами. Так, в американской классификации для постановки диагноза ШАР предполагается сосуществование симптомов шизофрении и расстройств настроения с персистированием психотической симптоматики в течение не менее двух недель после исчезновения аффективных симптомов. В отличие от МКБ-10, временной критерий, использованный в DSM-IV, позволяет четко отграничить ШАР от эпизода БАР с психотическими симптомами.

По МКБ-10 допускается выделение двух подтипов ШАР: F25x0 - только одновременное развитие шизофренической и аффективной симптоматики; F25x1 - одновременное развитие шизофренических и аффективных симптомов с

последующим сохранением шизофренической симптоматики вне периодов аффективной симптоматики. Основным дифференциально диагностическим признаком ШАР и острого аффективного эпизода с неконгруэнтной психотической симптоматикой в структуре БАР является содержание бреда, которое не должно соответствовать критериям, перечисленным для шизофрении, т.е. при БАР бред не должен являться совершенно невероятным по содержанию или культурально неадекватным, а вербальные галлюцинации не должны иметь комментирующего характера.

Более чем десятилетний опыт использования современных критериев диагностики БАР выявил серьезные проблемы, связанные с распознаванием и диагностикой этого заболевания. Установлено, что у 35-40% больных БАР ошибочно диагностируется РДР (Мосолов С.Н., Ушкалова А.В., Костюкова Е.Г. и др., 2014; Hirschfeld R.M., Lewis L., Vornik L.A., 2003; Mosolov S.N., Ushkalova A., Kostukova E.
et al., 2014).

По результатам наших собственных исследований, при тщательной диагностике в соответствии с современными операциональными системами среди больных, наблюдающихся с диагнозом РДР, доля пациентов с БАР составляет 40,8% (Мосолов С.Н., Ушкалова А.В., Костюкова Е.Г. и др., 2014), а среди пациентов с диагнозом «приступообразная шизофрения, или ШАР» - 40,3% (Мосолов С.Н., Шафаренко А.А., Ушкалова А.В. и др., 2014).

Частота ошибок диагностики обусловлена не только недостаточной степенью информированности практикующих врачей о подходах к выявлению данного заболевания, но и его клиническим течением, а именно тем, что на протяжении жизни пациента оно проявляется различными симптомокомплексами: мания, депрессия, смешанные состояния, интермиссии, коморбидные расстройства, психотическая симптоматика, которая часто присоединяется к основной, характерной для БАР аффективной симптоматике. Психотические симптомы, которые, особенно в период мании, в сочетании с психомоторным возбуждением затрудняют распознавание аффективно-бредовой структуры синдрома, часто ведут к ошибочному диагнозу «шизофрения» и неадекватной терапии (Костюкова Е.Г., Мосолов С.Н., 2012; Костюкова Е.Г., Шафаренко А.А. и др., 2014; Мазо Г.Э., Незнанов Н.Г., Рукавишников Г., 2015 и др.).

К факторам, затрудняющим процесс диагностики, можно отнести частую коморбидность БАР с другими расстройствами, особенно с тревожными,

присоединившуюся зависимость от ПАВ, а также отставленное появление маниакальной или гипоманиакальной симптоматики у больных с повторными депрессивными фазами (Vieta E., 2009). По данным, основанным на обследовании 261 больного БАР, у 65% диагностируются коморбидные заболевания (чаще всего злоупотребление ПАВ или тревожные расстройства) (Suppes T., Leverich G.S., Keck P.E. et al., 2001).

Симптоматика панического расстройства при БАР наблюдается чаще, чем при РДР, и может существенно затягивать фазу. Риск развития алкогольной зависимости при БАР в 6-7 раз выше, чем в общей популяции (Kessler R.C., McGonagle K.A., Zhao S. et al., 1994), при этом у мужчин этот риск выше в 3 раза, а у женщин - в 7 раз (Frye M.A., Altshuler L.L., McElroy S.L. et al., 2003).

Своевременная диагностика БАР, определяющая правильно назначенную терапию, представляется особенно важной, учитывая также, что частота парасуицидов при смешанных и депрессивных эпизодах достигает 25-50% (Novick D.M. et al., 2010). Риск суицидального поведения у пациентов с БАР-II по крайней мере не уступает таковому у пациентов с БАР-I (Novick D.M. et al., 2010; Holma K.M. et al., 2014), а возможно, и превосходит его (Rihmer Z., Gonda X., 2012). Есть данные, что завершенные попытки суицида чаще встречаются у больных с БАР-II, чем с БАР-I (Tondo L. et al., 2007).

Повышенному риску суицида может способствовать генетическая предрасположенность (Magno L.A.V. et al., 2010). У лиц, имеющих родственников первой линии с БАР-II, риск совершения суицида повышается в 6,5 раз (Tondo L. et al., 1998). Высокий риск суицида у больных БАР-II может быть следствием диагностических ошибок, приводящих к назначению неэффективного лечения (Ghaemi S.N. et al., 2000; MacQueen G.M., Young L.T., 2001). Ошибочная диагностика или задержка выявления БАР серьезно ухудшает прогноз заболевания, приводит к утяжелению его течения и присоединению коморбидных расстройств, включая злоупотребление ПАВ (Suppes T., Kelly D.I., Perla J.M., 2005).

Длительные наблюдения и исследования течения БАР показывают, что продолжительность эутимных периодов находится в обратной зависимости от числа перенесенных эпизодов (Kraepelin E., 1921; Zis A.P., Grof P. et al., 1980; Angst J., 1981; Roy-Byrne P.P., Post R.M. et al., 1985; Kessing L.V., 1998). Ранняя диагностика,

а значит, и ранняя фармакологическая интервенция способна модифицировать спонтанное течение заболевания (Vieta E., 2009). Известно, что функциональные возможности больных прогрессивно ухудшаются по мере нарастания числа эпизодов БАР (Keck P.E., McElroy S.L., Strakowski S.M. et al., 1995; Post R.M., Rubinow D.R., Ballenger J.C., 1986). В частности, это связывают с возможным усилением нейродегенеративных процессов мозга при прогрессировании заболевания, в пользу которых говорит наличие когнитивного дефицита, выявляющегося у больных БАР в периоды эутимии и нарастающего по мере увеличения числа перенесенных эпизодов болезни (Goodwin G.M., Martinez-Arán A., Glahn D.C. et al., 2008; Kapczinski F., Vieta E., Andreazza A.C. et al., 2008; Martinez-Arán A., Vieta E., Colom F. et al., 2004). В то же время ранняя устойчивая ремиссия обеспечивает в будущем более высокий уровень психосоциальной активности и более продолжительный эутимный период (Goldberg J.F., Harrow M., 2004).

Эти данные являются веским обоснованием целесообразности и необходимости ранней фармакологической интервенции (Berk M., Hallam K., Lucas N. et al., 2007) и реабилитации (Vieta E., 2007), сроки начала которой напрямую зависят от своевременности установления диагноза.

Общие принципы диагностики. Диагноз БАР устанавливается исключительно на основании клинической картины. Не существует каких-либо лабораторных или инструментальных исследований, которые могли бы помочь установить диагноз БАР. Поэтому диагностика основывается на выявлении соответствующих жалоб больного, клинической психиатрической оценке текущего статуса пациента, изучении субъективных (со слов пациента) и объективных (со слов родственников пациента или его ближайшего окружения) анамнестических данных.

Важнейшим фактором диагностики является сбор субъективных и объективных анамнестических сведений, направленных на выявление аффективных фаз (депрессий и маний) на протяжении жизни с оценкой их тяжести, частоты, степени влияния на социальную адаптацию пациента, а также выявление и характеристика интермиссий или ремиссий. Крайне важным для диагностики является исключение причинно-следственной связи в развитии аффективных фаз с приемом ПАВ или какими-либо соматическими заболеваниями.

12.3.3. Клинические проявления биполярного аффективного
расстройства

Для диагностики БАР должны присутствовать оба признака А и Б.

А. Присутствие симптомов аффективного эпизода (депрессивного, маниакального или смешанного синдрома) в текущем статусе пациента (описание симптоматики аффективных эпизодов см. ниже).

Б. Данные анамнеза или медицинской документации о наличии хотя бы одного депрессивного эпизода и одного маниакального (гипоманиакального) или смешанного эпизода. Развитие симптомов не связано с прямым физиологическим влиянием ПАВ или лекарственных препаратов, а также интоксикационными воздействиями или органическими заболеваниями ЦНС. Аффективные фазы, как правило, развиваются аутохтонно и имеют тенденцию к спонтанному разрешению. Интермиссия, формирующаяся вслед за завершением фазы, характеризуется эутимным настроением и появлением критики к перенесенному болезненному эпизоду.

Депрессивный синдром (критерии МКБ-10) может иметь различную степень тяжести - от субдепрессии до тяжелой депрессии. Наличие психотических симптомов в структуре депрессивного синдрома не исключает диагноза БАР. Тяжелый депрессивный эпизод может дополняться бредом, галлюцинациями или депрес-
сивным ступором. Бредовые идеи чаще имеют фабулу греховности, обнищания, грозящих несчастий, за которые несет ответственность больной. Слуховые галлюцинации, как правило, присутствуют в виде обвиняющих или оскорбляющих голосов; обонятельные - в виде запахов загнивающей грязи или плоти. Выраженная психомоторная заторможенность может перейти в ступор. Психотические симптомы могут быть *конгруэнтными настроению* (бред и галлюцинации целиком или большей частью определяются чувством греха, вины, идеями малоценности, обнищания, ущерба, надвигающейся беды и др.) и/или *не конгруэнтными настроению* (бред и галлюцинации целиком или большей частью отличаются аффективно нейтральной тематикой, например идеями отношения или преследования без чувства вины либо нейтральной галлюцинаторной симптоматикой).

Маниакальный синдром (критерии МКБ-10) может иметь различную степень тяжести от гипомании до тяжелой мании с психотическими симптомами. ***При гипо-мании*** выраженной социальной дезадаптации не наступает. Критика к состоянию как в острый период, так и по его завершении, как правило, отсутствует. ***При мании умеренной тяжести или тяжелой*** имеется выраженная социальная дезадаптация. Наличие психотических симптомов в структуре

маниакального синдрома не должно исключать диагноз БАР. Психотические симптомы могут быть конгруэнтными аффекту и не конгруэнтными. Психотические симптомы, конгруэнтные аффекту, - это, например, маниакальный бред величия, особого происхождения или «голоса», сообщающие больному о его «сверхчеловеческих способностях», и др. Не конгруэнтные - могут включать аффективно нейтральные галлюцинации, бред отношения без элементов, бред значения или преследования, «голоса», беседующие с больным о событиях, не имеющих эмоционального значения, и др.

Наиболее часто встречающиеся варианты клинической картины маниакального синдрома.

Классическая (веселая) мания - классическая маниакальная триада: повышенное настроение, ускорение ассоциативных процессов (ускорение речи, «скачка идей») и чрезмерное стремление к деятельности (психомоторное возбуждение, ажитация). Пациентам свойственна излишняя веселость, неоправданный оптимизм, повышенная отвлекаемость (неспособность удержать внимание в рамках одной темы), поверхностность суждений. Больные испытывают прилив сил и энергии, появляется ощущение «сверхздоровья», уменьшается потребность в сне, мышление их ускорено, часто присутствует сбивчивость речи («скачка идей»), достигающая бессвязности, а также речь в виде монолога.

Гневливая мания - на первый план выходят раздражительность, придирчивость, проявления агрессии, дисфорический характер настроения.

Смешанный аффективный эпизод (критерии МКБ-10) характеризуется одномоментным существованием гипоманиакальных или маниакальных и депрессивных симптомов, длящихся не менее 2 нед, или их быстрым (в течение нескольких часов) чередованием, что нередко приводит к значительной социальной и профессиональной дезадаптации и госпитализации. Симптоматика часто включает гиперактивность, бессонницу, нарушения аппетита, психотические черты и суицидальные мысли. Смешанные состояния - это не только внезапный порыв веселья во время меланхолического состояния, не только глубокая грусть на несколько часов у маниакально-экзальтированного больного, это - меланхолические мысли при двигательном и речевом возбуждении или же веселое настроение при глубоком ступоре. Непродуктивная мания, маниакальный ступор, депрессия со «скачкой идей», ажитированная депрессия являются проявлениями смешанных состояний. Смешанные состояния обычно сопровождаются общей

эмоциональной (динамической) нестабильностью, и при них чаще наблюдается появление психотической
(галлюцинаторно-бредовой) и другой гетерогенной психопатологической симптоматики. Смешанные состояния часто развиваются в процессе инверсии фазы и могут быть предвестником развития неблагоприятного быстроциклического течения БАР. ***Варианты клинического течения БАР.***

Альтернирующее течение - характеризуется наступлением эутимного периода после очередной аффективной фазы. Аффективные фазы, как правило, развиваются аутохтонно и имеют тенденцию к спонтанному разрешению. Интермиссия, формирующаяся вслед за завершением фазы, характеризуется эутимным настроением и появлением критики к перенесенному болезненному эпизоду. Социальная дезадаптация больных определяется прежде всего частотой развивающихся обострений, их длительностью и степенью тяжести

Континуальное течение - отсутствие интермиссий, непрерывная смена фаз. Возможен переход альтернирующего течения в континуальное при спонтанном утяжелении болезни или при ошибочной фармакотерапии. Даже при таком неблагоприятном развитии заболевания иногда возможно становление довольно длительных эутимных периодов.

Быстроциклическое течение - один из наиболее неблагоприятных вариантов течения заболевания, определяется развитием не менее 4 аффективных фаз в течение одного года.

Ультрабыстрые циклы - развитие 4 или более аффективных фаз в течение одного месяца.

Ультра-ультрабыстрые циклы - возникающие в течение одного дня, которые практически невозможно отличить от персистирующего, крайне неустойчивого смешанного аффективного состояния.

Эти варианты и близкий к ним по клинической картине альтернирующий вариант смешанного аффективного состояния, а также смешанная мания являются достаточно типичными фазовыми проявлениями при континуальном течении, свидетельствующими о неблагоприятном прогнозе заболевания; они тяжело поддаются лечению. Быстрые циклы чаще наблюдаются у женщин, и их возникновение связано с ранним началом болезни, злоупотреблением алкоголем, гипоти-реоидизмом, влиянием женских половых гормонов и приемом антидепрессантов.

Клинические признаки, уменьшающие вероятность диагноза БАР:

• злоупотребление ПАВ в анамнезе (дифференцировать с симптоматическим злоупотреблением ПАВ);

• наличие органического заболевания ЦНС;

• наличие эндокринопатий (в том числе нарушение функции щитовидной железы);

• развитие симптоматики только в ответ на тяжелую психотравмирующую ситуацию;

• отсутствие полноценных интермиссий и ремиссий на протяжении заболевания;

• сохранение психотической симптоматики перенесенного эпизода в периоды ремиссий;

• отсутствие критики к перенесенному состоянию в периоды ремиссий. ***Дифференциально-диагностические признаки БАР и других заболеваний***

приведены в табл. 12.3.

Частая ошибочная диагностика РДР связана с тем, что пациенты с БАР в 2-3 раза чаще ищут помощи в период депрессивного эпизода по сравнению с маниакальным (American Psychiatric Association, 2002).

Кроме того, пациенты с гипоманией, как правило, не оценивают свое состояние как болезненное, не обращаются к врачу, не попадают в поле зрения психиатра в период гипоманиакальной фазы и не рассказывают о ней активно в период сбора анамнестических сведений (Костюкова Е.Г., Мосолов С.Н., 2012; Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., Кузавкова М.В., 2008; Bowden C.L., 2001). Особенно это характерно для БАР-II, протекающего без развернутых маниакальных эпизодов. У 10,7-27,4% больных, перенесших два или несколько эпизодов депрессии, ошибочно диагностируется РДР, в то время как на самом деле эти эпизоды являются начальным этапом БАР (Akiskal H.S., Pinto O., 1999). Для таких пациентов предложен подход «более вероятного» диагноза, представленный в табл. 12.4.

Таблица 12.3. Дифференциальная диагностика биполярного аффективного расстройства (Yatham L.N., Kennedy S.H., O?Donovan C. et al., 2005)

Диагноз	**Отличительные клинические признаки**
РДР или дистимическое расстройство	Маниакальные или гипоманиакальные эпизоды не выявлены, несмотря на то что для этого были предприняты все возможные меры
Расстройства настроения, связанные с соматическими	Аффективные эпизоды связаны с соматическими заболеваниями, например с множественным склерозом,

заболеваниями (F06.35). Непсихотическое биполярное расстройство органической природы	инсультом, гипертиреоидизмом. Манифестирование или экзацербация аффективных расстройств и соматического заболевания связаны во времени
Расстройства настроения, связанные с употреблением ПАВ	Аффективные эпизоды являются следствием употребления или, вероятнее всего, связаны с воздействием таких веществ, как наркотики, медикаменты (стимуляторы, стероиды, L-допа[ρ]\ антидепрессанты) или с токсическим воздействием. Эпизоды могут быть связаны с периодом интоксикации или отмены ПАВ
Циклотимия	Гипоманиакальные симптомы не удовлетворяют критериям маниакального эпизода, а депрессивные симптомы не удовлетворяют критериям депрессивного эпизода
Психотические расстройства (ШАР, шизофрения, бредовое расстройство)	Наблюдаются периоды, когда присутствует психотическая симптоматика при отсутствии отчетливой симптоматики расстройств настроения. Рассматриваются начало заболевания, сопутствующая симптоматика, предшествующее течение и наследственность
Пограничное РЛ	Нестабильность межперсональных отношений, самооценки, настроения с выраженной импульсивностью и страхом быть оставленным. Раннее начало и длительное стабильное существование симптоматики. Истинная эйфория и длительные интервалы хорошего состояния крайне редки
Нарцистическая личность	Сознание собственной неотразимости, потребность в восхищении и сниженная способность к сопереживанию. Раннее начало. Ощущение собственного превосходства не связано с изменениями настроения или функциональной продуктивности
Асоциальное РЛ	Раннее проявление пренебрежения к правам других людей или их нарушение, которое возникает не в связи с развитием маниакального эпизода

Таблица 12.4. «Вероятностные» рекомендации для диагностики биполярной депрессии у пациента с депрессивным эпизодом, не имеющего предшествующих маниакальных фаз (Mitchell P.B., Goodwin G.M. et al., 2008)

Должна рассматриваться большая вероятность диагноза биполярной депрессии, если присутствует >5 следующих симптомов*	Должна рассматриваться большая в рекуррентной депрессии, если присутств следующих симптомов*

Окончание табл. 12.4

1. Симптоматика и особенности психического статуса	
Гиперсомния и/или учащение периодов дневной сонливости Гиперфагия и/или увеличение веса тела Другие симптомы «атипичной» депрессии, как, например, «свинцовый паралич» (физическая астения) Психомоторная заторможенность Психотические черты и/или патологические идеи виновности Лабильность аффекта, маниакальные симптомы	Ранняя инсомния/редукция сна Потеря аппетита/веса Нормальный или повышенный уровень активности
2. Течение заболевания	
Раннее развитие первой депрессии (младше 25 лет)* Большое число предшествующих эпизодов (не менее 5)*	Более позднее развитие первого эпизода (возраст >25 лет)* Большая продолжительность текущего эпизода (>6 мес)*
3. Наследственность	
Отягощенность БАР	Отсутствие отягощенности БАР

* Может быть уточнено после проведения дополнительных исследований.

При повторных депрессивных эпизодах дифференциальная диагностика БАР-II и РДР может опираться на дифференциально-диагностические ориентиры, описывающие некоторые особенности течения заболевания при БАР и РДР (Lee D. et al., 2010; Oiesvold O.T. et al., 2013), приведенные в табл. 12.5.

Таблица 12.5. Сравнительные клинические особенности депрессии при биполярном аффективном расстройстве и рекуррентном депрессивном расстройстве (Suppes T. et al., 2005; Azorin J.M., 2011)

Рекуррентная(униполярная депрессия)	**Биполярная депрессия (БД)**
Обычно возникает после 25 лет	Обычно возникает до 25 лет
Развитию может предшествовать длительный период	Эпизоды могут иметь острое начало

постепенного утяжеления симптомов	(дни или часы)
Отсутствие мании или гипомании в	Часто носит периодичный или сезонный характер
анамнезе	Биполярность можно заподозрить в случае возникновения на фоне лечения антидепрессантами мании/гипомании
	Характерна высокая степень наследования, часто встречается в семьях
	Часто дебютирует в послеродовом периоде
	Наличие в анамнезе периодов мании, гипомании или повышенной энергии и пониженной потребности в сне

Пациенты с БАР, вне зависимости от типа течения, не менее половины жизни проводят в болезненном состоянии, при этом депрессии доминируют в структуре заболевания как по частоте, так и по продолжительности (Judd L. et al., 2002). Если у больных с БАР-I симптомы депрессии наблюдаются в 3-4 раза чаще, чем симптомы мании (Judd L. et al., 2002; Post R.M. et al., 2003), то у пациентов с БАР-II - в 39 раз чаще, чем симптомы гипомании (Judd L. et al., 2003 a,b). Эти пациенты около 50% времени жизни находятся в состоянии депрессии и лишь 1% - в состоянии гипомании (Judd L. et al., 2002).

БД, по данным ВОЗ, вызывает потерю большего числа лет жизни, скорректированных по нетрудоспособности (Disability-adjusted life year - DALY), чем все формы рака или неврологические расстройства, включая эпилепсию и болезнь Альцгеймера (Merikangas K.R. et al., 2011). Ухудшение качества жизни, связанного со здоровьем (HRQOL), коррелирует с количеством лет заболевания (Weisenbach S.L. et al., 2014), а нарушение психосоциального функционирования - с количеством эпизодов депрессии, включая субсиндромальные формы (Judd L. et al., 2005).

Депрессивные эпизоды у больных БАР-II по сравнению с БАР-I отличаются, как правило, большей тяжестью и склонностью к хронификации (Judd L. et al., 2003 a,b 3). Во время эпизодов депрессии у больных БАР-II чаще, чем у пациентов с БАР-I, наблюдаются психотические симптомы (Benazzi F., 2007; McIntyre R.S., 2014).

Преобладание депрессивной симптоматики при БАР-II и особенности течения заболевания имеют существенное значение для определения тактики лечения как в острый период, так и в период подбора профилактической терапии (Fiedorowicz J.G. et al., 2011; Koukopoulos A. et al., 2013; Carvalhoa A.F. et al., 2014), направленной на предотвращение последующих эпизодов и сохранение социальной адаптации пациентов.

У значительной части пациентов с БАР-II, особенно женщин, наблюдаются смешанные эпизоды, когда симптомы депрессии присутствуют во время эпизода гипомании или симптомы гипомании - во время эпизодов депрессии (Suppes T. et al., 2005; Benazzi F., 2007). Смешанные эпизоды могут возникать на любом этапе и ассоциируются с наличием БАР в семейном анамнезе, более ранним возрастом начала заболевания, его большей продолжительностью, а также с ухудшением ответа на лечение и прогноза заболевания (Benazzi F., 2007; Shim I.H. et al., 2014).

Специфическим пусковым механизмом для развития БАР-II могут быть роды. Эпизод гипомании развивается у 10-20% женщин в общей популяции, как правило, в раннем послеродовом периоде. Послеродовая гипомания может предшествовать депрессии, которая развивается примерно у половины таких женщин
(Sharma V., Burt V., 2011).

Очевидно, что приведенные выше клинические признаки БД являются лишь ориентирами для установления диагноза БАР в момент первого развития депрессивной фазы и сигналом к необходимости тщательного анализа анамнестических сведений с целью выявления возможной гипомании. Однако ретроспективное выявление гипомании является сложной практической задачей, и в настоящее время не существует эффективного объективизированного инструмента, позволяющего ее решить.

Для выявления эпизодов гипомании в анамнезе American Psychiatric Association (2013) рекомендует проводить тщательный опрос родственников, друзей и коллег пациента с целью выявления периодов его «необычного поведения». В то же время известно, что гипомания не приводит к существенным нарушениями социального поведения, а если такие нарушения регистрируются, то по классификации DSM-5 такой эпизод следует расценивать как эпизод мании и устанавливать диагноз БАР-I (American Psychiatric Association, 2013).

Кроме того, основными диагностическими критериями как мании, так и гипо-мании до сих пор считается повышенное настроение и/или раздражительность

(МКБ-10). Между тем повышенная продуктивная активность является одним из ключевых симптомом гипомании и по своей диагностической ценности не уступает изменениям настроения (Benazzi F., 2007). Несмотря на то что гиперактивность была внесена в диагностические критерии американской классификации для маниакального и гипоманиакального эпизода (American Psychiatric Association, 2013), большинство клиницистов по-прежнему не считают этот симптом «прототипичным» и не диагностируют гипоманию при отсутствии гипертимного аффекта
(Benazzi F., 2007).

Учитывая сложность ретроспективного выявления гипоманиакальных состояний, при опросе диагностическую ценность может представлять анализ расстройств сна в эти периоды, поскольку одним из характерных признаков гипома-нии является сокращение потребности в сне. Пациенты, как правило, не жалуются на расстройства сна, однако тщательный их анализ при первичном обращении пациента представляется особенно важным, поскольку у трети больных, обращающихся с этой жалобой, выявляются расстройства настроения (Tan T.L. et al., 1984). Дифференциально-диагностические характеристики расстройств сна при БАР и других психических заболеваниях представлены в табл. 12.6.

Таблица 12.6. Специфические характеристики расстройств сна при гипомании и других психических расстройствах

Диагноз	**Специфические характеристики расстройств сна**
Гипомания (мания)	• Уменьшение потребности в сне (специфичный симптом). • Сон укорочен. • Нарушения засыпания в связи с повышением активности в вечерние часы. • Улучшение параллельно редукции симптомов гипомании (мании)
Депрессия	• Ранние пробуждения (поздняя инсомния) - специфичный симптом. • Улучшение параллельно редукции симптомов депрессии. • Гиперсомния характерна для атипичной

	депрессии
Посттравматическое стрессовое расстройство	• Инсомния. • Парасомния
Генерализованное тревожное расстройство	• Инсомния (нарушения засыпания)
Паническое расстройство	• Ночные атаки. • Инсомния, связанная с тревогой ожидания
Шизофрения	• Инсомния (ранняя или бессонница среди ночи) - часто. • Нарушения графика сна (свободно плавающий)
Деменция	• Инсомния. • Ажитация в вечерние часы. • Нарушения графика сна (сон днем)
Синдром отмены опиатов или алкоголя	• Инсомния. • Нерегулярный или хаотичный сон

В целом стратегии по выявлению симптоматики БАР предполагают тщательный целенаправленный опрос пациента, ориентированный на выявление аффективных фаз, в том числе и гипоманиакальных и смешанных состояний, в текущем статусе и анамнезе, анализ объективных сведений, полученных от членов семьи и друзей пациента. Такой скрининг обязательно должен проводиться всем пациентам с первичным депрессивным эпизодом (табл. 12.7).

Таблица 12.7. Проведение скринингового клинического опроса пациента при подозрении на биполярное аффективное расстройство (Yatham L.N., Kennedy S.H., O'Donovan C. et al., 2005)

Кого скринировать?
• Скринируйте пациентов с депрессивными симптомами на наличие гипоманий или маний в
анамнезе.
• Пытайтесь выявить аффективное расстройство у больных с необъяснимыми расплывчаты-
ми/неспецифическими соматическими симптомами или атипичной вегетативной симптомати-
кой (например, гиперсомния и гиперфагия)
Как скринировать?
• Выслушайте активные жалобы пациента.
• Задавайте открытые и «не наводящие» общие вопросы об общей симптоматике депрессии
и мании.

• Задавайте вопросы о специфических симптомах депрессии и мании, включая выяснение их продолжительности в течение текущего эпизода, как долго они продолжались в течение прошлого эпизода (если он был), вызывали ли они проблемы во взаимоотношениях дома и на работе.

• Всегда спрашивайте о суицидальных мыслях.

• Спрашивайте о психотической симптоматике.

• Просите пациента заполнить самоопросник.

• Выясняйте признаки БАР у родственников.

• Получите объективные сведения от членов семьи или друзей о наличии у пациента эпизодов гипомании или мании в прошлом.

• Если остаются сомнения, проведите проспективную оценку настроения и оцените, соответствует ли результат уровню мании или гипомании

Исключите альтернативные диагнозы

• Соматическое заболевание, которое может вызывать похожие симптомы.

• Злоупотребление алкоголем или ПАВ.

• Лекарственные препараты, которые могут вызывать подобные симптомы

Использование скрининговых опросников, структурированных диагностических интервью и квантифицированных оценочных шкал является хорошим подспорьем для врачей в условиях перегруженности их практики и лимитированного времени визита пациента, которого недостаточно для детального сбора и анализа всех данных, необходимых для правильной диагностики. Следует, однако, учитывать, что они являются лишь вспомогательным инструментом, позволяющим быстро определить тактику и стратегию диагностического поиска или глобально оценить динамику состояния пациента в процессе фармакотерапии. Они не могут служить заменой клинического метода диагностики и оценки статуса, а также не должны подменять критерии официально принятых диагностических систем. Кроме того, использование шкал может быть полезным и эффективным только в том случае, когда они используются именно для тех задач, для решения которых создавались.

Например, скрининговые шкалы и самоопросники должны использоваться только для скрининга, диагностические интервью предназначены для быстрой оценки соответствия диагностическим критериям МКБ-10 и DSM-IV, квалифицированные оценочные шкалы - для оценки выраженности симптоматики текущего статуса и ее динамики, но не для диагностики. Кроме того, при оценке с использованием этих

инструментов необходимо строго соблюдать методологию работы с каждым из них (Костюкова Е.Г., Мосолов С.Н., 2015 и др.). Это прежде всего касается таких хорошо известных шкал для оценки выраженности депрессивной симптоматики, как шкала Гамильтона и шкала Монтгомери-Асберг, а также шкала оценки тяжести мании Янга. Для корректного использования этих шкал необходимо пройти специальное обучение, которое обеспечивает корректную работу с ними и правильность оценок.

В настоящий момент не существует скрининговых инструментов для диагностики БАР, которые можно было бы назвать «золотым стандартом», однако имеются шкалы, которые достаточно точно позволяют выявить те или иные расстройства, характерные для БАР. Основными инструментами для выявления БАР являются опросники Mood Disorder Questionnaire (MDQ), Hypomania Checklist (HCL-32) и шкала Bipolar Spectrum Diagnostic Scale (BSDS).

Опросник расстройств настроения [Mood Disorder Questionnaire (MDQ)] используется для скрининга, а именно для выявления маниакальных или гипо-маниакальных симптомов в анамнезе (Hirschfeld R.M., Williams J.B., Spitzer R.L. et al., 2000). Он не позволяет различить разные типы БАР и обладает большей чувствительностью при выявлении БАР-I. Недостатком этого опросника является то, что он недостаточно чувствителен для выявления гипоманий в анамнезе, так как пациенты, как правило, не оценивают гипоманию как патологически повышенное настроение. У таких пациентов результат оценки по этому опроснику может оказаться ложноотрицательным. MDQ особенно полезен в первичной медицинской практике (Vieta E., 2009). Пациенты с положительным результатом скрининга должны пройти полное клиническое обследование на наличие расстройств биполярного спектра. MDQ может заполняться пациентом или медперсоналом, ведущим первичный опрос пациента. Заполнение этого опросника занимает около пяти минут.

Bipolar Spectrum Diagnostic Scale (BSDS) (Pies R., 2002) является скринин-говым инструментом для выявления расстройств биполярного спектра. Она более, чем MDQ, чувствительна к выявлению БАР-II (Miller C.J., Ghaemi S.N., Klugman J. et al., 2002). Результатом оценки по этой шкале является указание на степень вероятности существования БАР в следующих градациях: весьма маловероятно, имеется низкая вероятность, средняя степень вероятности, высокая степень вероятности. Пациентам, у которых по оценке BSDS установлено вероятное наличие БАР, необходимо провести полное клиническое обследование и анализ

соответствия критериям МКБ-10 симптоматики, выявленной в текущем статусе и анамнезе.

Hypomania Checklist (HCL-32) - самоопросник, основной целью которого является выявление симптомов гипомании в анамнезе пациента (Angst J., Adolfsson R., Benazzi F. et al., 2005). Он позволяет идентифицировать пациентов с БАР-II среди больных, которым по ошибке поставлен или может быть поставлен диагноз РДР. Апробация версий этого опросника в различных странах показала его высокую чувствительность в дифференциации БАР и РДР наряду с краткостью и простотой использования, что позволило исследователям рекомендовать HCL-32 для применения со скрининговой целью в медицинской практике (Forty L., Smith D., Jones L. et al., 2009; Meyer T.D., Hammelstein P., Nilsson L.G. et al., 2007; Mosolov S.N., Ushkalova A.V., Kostukova E.G. et al., 2014; Yang H.C., Xiang Y.T., Liu T.B. et al., 2012 и др.). По мнению Y. Poon и соавт. (2012), использование опросника HCL-32 в сочетании со сбором семейного анамнеза является лучшим подходом для выявления нераспознанного БАР среди пациентов с различными психиатрическими диагнозами. Длительность заполнения опросника составляет 5-10 мин.

Важно отметить, что HCL-32 - единственная шкала, перевод которой на русский язык прошел валидизацию в широкомасштабном исследовании, включавшем 409 пациентов (Мосолов С.Н., Ушкалова А.В., Костюкова Е.Г., 2015; Mosolov S.N., Ushkalova A.V., Kostukova E.G. et al., 2014). Кроме того, разработанная и апробированная в этом исследовании сокращенная до восьми пунктов русскоязычная версия шкалы продемонстрировала хорошее соотношение чувствительности и специфичности, что позволило рекомендовать ее для применения в медицинской практике для выявления БАР-II в период актуальной депрессии.

Mini-international neuropsychiatric interview (M.I.N.I.) - краткий структурированный диагностический опросник, позволяющий специалистам-психиатрам проводить диагностику по DSM-IV и МКБ-10 (Sheehan D.V., Lecrubier Y., Sheehan K.H. et al., 1998). Он был разработан для проведения психофармакологических и эпидемиологических исследований в психиатрии. В настоящее время он является одним из наиболее часто используемых диагностических опросников и может быть полезен практикующим врачам для быстрого опроса пациента и объективизации диагностики в соответствии с критериям МКБ-10. В среднем такой опрос занимает 15 мин.

Young Mania Rating Scale (YMRS) (Young R.C., Biggs J.T., Ziegler V.T. et al., 1978) - шкала, предназначенная для квантифицированной оценки выраженности маниакальной симптоматики. Аналогично MADRS, ее может заполнять только специалист-психиатр, прошедший специальный тренинг по технике интервьюирования и оценки по этой шкале, не является диагностической шкалой и применима только у больных с установленным диагнозом мании. Она может использоваться как в клинических, так и в исследовательских целях и обладает высокой чувствительностью. Длительность оценки по этой шкале составляет 15-30 мин. С помощью этой шкалы можно оценивать только маниакальную симптоматику, так как она не содержит пунктов, касающихся депрессии, в связи с чем результаты оценки у больных со смешанными состояниями могут быть артефактными. Недостатками этой шкалы являются трудность при оценке больных выраженными идеаторными расстройствами, а также ее низкая чувствительность при гипомании.

Таким образом, использование скрининговых инструментов и психометрических шкал может быть хорошим подспорьем в диагностике БАР при условии последующего детального анализа клинического статуса пациента и его анамнеза. Использование шкал, облегчающих и ускоряющих точную диагностику, позволяющих быстро оценить тяжесть состояния и проследить динамику выраженности симптомов в процессе фармакотерапии, может способствовать совершенствованию терапевтического процесса при БАР. Однако лишь последовательные действия в клинической диагностике и формирование детального плана терапии, учитывающего индивидуальные особенности статуса пациента и течения заболевания, способны привести к успеху. Такой план должен включать следующие шаги (Diagnosing, assessing and managing bipolar disorder in adults in secondary care,
2015).

При подозрении на БАР необходимо:

• провести полное психиатрическое обследование, подробно задокументировать историю расстройств настроения, эпизоды гиперактивности и рас-торможенности и/или другие эпизоды устойчивых во времени изменений в поведении, симптоматику между такими эпизодами, провоцирующие факторы развития предшествующих эпизодов и признаки рецидива, а также наследственность;

• оценить развитие и изменение характера расстройств настроения и связанные с этим клинические проблемы на протяжении жизни пациента (например, ранняя

детская травма, развитие расстройства или когнитивного дефицита в позднем возрасте);

• оценить социальное и частное функционирование и текущие психосоциальные стрессогенные факторы;

• провести оценку наличия психической и соматической коморбидности;

• оценить физическое состояние пациента, проанализировать лекарственную терапию и ее побочные эффекты, включая прибавку веса;

• обсудить историю предшествующего лечения и выявить методы, которые были эффективны и неэффективны в прошлом;

• мотивировать пациента для приглашения членов семьи или других близких людей с целью получить объективные сведения;

• обсудить факторы, которые могли быть связаны с изменениями настроения, включая взаимоотношения, психологические факторы, изменения образа жизни;

• выявить личные установки пациента на восстановление;

• провести дифференциальную диагностику с другими психическими расстройствами, такими как заболевания шизофренического спектра, РЛ, наркомания, алкоголизм, дефицит внимания и гиперактивность, а также с соматическими заболеваниями, такими как гипоили гипертиреоидизм;

• провести совместно с пациентом и, если возможно, его близкими оценку рисков, ориентируясь на те обстоятельства, которые могут представлять наибольшую опасность или причинять наибольший вред, такие как пренебрежение к себе, самоповреждения, суицидальные мысли и намерения, опасность для окружающих, включая членов семьи, вождение, неконтролируемую трату денег, нарушения в отношениях с близкими людьми, расторможенное поведение и гиперсексуальность, риск венерических заболеваний. Обсудить возможные пути управления этими рисками.

Если установлен диагноз БАР, необходимо разработать план взаимодействия с пациентом и его близкими, который должен осуществляться в процессе лечения, предполагающего проведение длительной противорецидивной (профилактической) терапии, активного купирования актуальных аффективных фаз, предотвращения неблагоприятных тенденций развития заболевания (формирования быстрой цикличности и учащения рецидивирования в целом, присоединения коморбидных психических и соматических расстройств, развития терапевтической резистентности). Общим правилом является также обеспечение максимальной

социальной и психотерапевтической поддержки больным и регулярное проведение психообразовательных мероприятий (Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., Кузавкова М.В., 2008). 12.3.4. Терапия биполярного аффективного расстройства

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ПОДХОДАХ К ТЕРАПИИ

Бремя, наложенное болезнью на пациента, страдающего БАР, на его семью, друзей и общество в целом, можно существенно облегчить своевременным началом стратегически правильно выбранной терапии. Только в этом случае можно рассчитывать на уменьшение тяжести течения заболевания, позволяющее пациенту с БАР сохранить социальную и трудовую адаптацию, повысить качество жизни, что, в свою очередь, приведет к снижению затрат служб медицинской помощи. Кроме того, эффективная терапия может в значительной мере снизить высокую смертность, связанную с БАР. Учитывая хронический характер БАР с формированием различных психопатологических образований в разные периоды болезни, очевидно, что только комплексная фармакотерапия с гибким динамичным подходом к выбору терапевтической тактики в зависимости от существующей на том или ином этапе болезни клинической картины может обеспечить стабилизацию состояния и сохранение социальной адаптации этого контингента больных.

Фармакогенный фактор имеет мощное влияние на течение заболевания. Показано, что показатели смертности у больных, получающих фармакотерапию, статистически ниже, чем у больных, не получающих лечение. При этом смертность от суицидов сокращается в процессе фармакотерапии более чем в 5 раз (Angst J., Stassen H.H., Clayton P.J. et al., 2002). Впечатляющим также является сокращение суицидальных попыток в процессе терапии литием и резкий их рост при отмене терапии (табл. 12.8).

Таблица 12.8. Уменьшение числа суицидальных попыток в процессе терапии литием

Период	**Число суицидальных попыток на 100 больных в год**
До лечения	2,30
Во время лечения	0,36
После отмены лечения	4,86

В настоящий момент не существует «идеального» лекарственного средства, которое в условиях монотерапии могло бы обеспечить все необходимые при БАР клинические эффекты, а именно: антидепрессивный при лечении очередной депрессивной фазы, антиманиакальный при лечении мании, антипсихотический при лечении аффективно-бредовых состояний, профилактический в отношении

предотвращения рецидивов того и другого полюса. В то же время правильно подобранная терапия с использованием препаратов разных фармакологических групп (нормотимиков, антипсихотиков, антидепрессантов) может существенно уменьшить выраженность симптоматики, свойственной этому заболеванию (Костюкова Е.Г., Мосолов С.Н., 2012).

При БАР, независимо от фазы и этапа заболевания, препаратами первого выбора являются нормотимики, которые обязательно должны назначаться уже на начальных этапах с последующим непрерывным приемом на протяжении жизни. Эта группа включает в себя традиционно применяющиеся лития карбонат, вальпроевую кислоту, карбамазепин и ламотриджин.

Каждый из этих препаратов имеет собственный, отличающийся от остальных, спектр как нормотимической активности (т.е. большее или меньшее профилактическое действие в отношении фаз разного полюса), так и более или менее выраженное купирующее действие в отношении депрессивной и маниакальной симптоматики. Они также препятствуют развитию инверсии фазы, вызванной дополнительным назначением антидепрессантов, часто неизбежным в периоды депрессивных состояний.

Нормотимики обеспечивают, прежде всего, профилактическое действие и позволяют продлевать эутимный период.

Успех именно профилактической терапии определяет глобальную эффективность лечения БАР и позволяет существенно сократить или предотвратить социальную дезадаптацию пациентов, связанную с частым развитием обострений (Костюкова Е.Г., Мосолов С.Н., 2012).

Применение антидепрессантов и антипсихотиков в качестве средств купирования депрессивной, маниакальной и психотической симптоматики является неизбежным в периоды обострений БАР. При этом их влияние на течение заболевания имеет свои особенности (Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., 2007; Ушкалова А.В., Костюкова Е.Г., Мосолов С.Н., 2012).

Показано, что применение антидепрессантов при купировании биполярной депрессии в отличие от рекуррентной связано с высоким риском инверсии фазы, т.е. развитием гипоманиакального или маниакального состояния. Использование антидепрессантов для лечения рекуррентной депрессии вызывает лишь незначительный риск инверсии фазы (Peet M., 1994).

Как и в случаях неадекватного назначения антидепрессантов при БАР, длительное и не обоснованное необходимостью контроля психотической симптоматики

применение классических нейролептиков, обладающих, помимо негативного соматотропного действия, собственным депрессогенным эффектом, может приводить к хронификации аффективно-бредовых расстройств и быстрой инвалидизации пациентов. В связи с этим в фокусе особого внимания в настоящий момент находятся препараты новых поколений, среди которых важное место занимают АВП.

Исследования последних лет показывают, что спектр клинического действия АВП при БАР близок с спектру действия нормотимиков. Их способность предотвращать развитие аффективных фаз подтверждена в ряде РКИ [56, 96-105]. Одновременно подавляя развитие симптоматики обоих полюсов, и прежде всего маниакального, они, как и нормотимики, не вызывают инверсии фазы, при этом каждый из них обладает более или менее выраженным купирующим действием при мании или депрессии. Одновременно с этим АВП обладают доказанной антипсихотической эффективностью, что выгодно отличает их от нормотимиков. Однако, несмотря на несомненную перспективность использования АВП при БАР, для доказательства их профилактической эффективности и уточнения особенностей клинического действия необходимы дальнейшие исследования.

Лечение БАР, как и лечение РДР, подчиняется трем обязательным этапам терапии:

• купирующая терапия, целью которой является достижение ремиссии;

• поддерживающая (продолженная) терапия, направленная на предотвращение рецидива симптоматики текущего острого эпизода и борьбу с резидуаль-ными симптомами;

• профилактическая терапия, целью которой является предотвращение развития повторных аффективных фаз.

В отличие от тактики терапии РДР, при котором решение вопроса о проведении многолетней профилактической терапии зависит от частоты и тяжести возникающих у пациента депрессий, при БАР назначение препаратов, направленных на предотвращение развития рецидивов заболевания, должно начинаться сразу после установления диагноза. Это связано с тем, что для БАР характерна значительная частота рецидивирования. Повторные аффективные эпизоды при БАР развиваются в среднем с интервалом 17-30 мес (Angst J., Sellaro, 2000). Большинство пациентов с БАР на протяжении жизни переносят множественные эпизоды мании и депрессии. Несмотря на отсутствие возможности в начале заболевания предсказать его дальнейшее течение, известно, что даже при адекватной терапии почти половина больных переживают повторный эпизод в

ближайшие два года, а у большинства течение заболевания прогрессирует в ближайшие пять лет (Gin S., Malhi
G.S. et al., 2015).

Вторичная профилактика аффективных фаз БАР, т.е. длительная противорецидивная терапия, является наиболее важной задачей в комплексе лечебных мероприятий этого заболевания. Правильно подобранная профилактическая терапия позволяет существенно нивелировать проявления болезни, сократить частоту и тяжесть фаз, удлинить ремиссии, уменьшить частоту и сроки госпитализаций, сократить смертность, в том числе связанную с суицидами, и поддержать достаточно высокий уровень социальной адаптации пациентов. Для достижения этой цели недостаточно проведения купирующей терапии эпизодически возникающих у пациента аффективных фаз. Глобальное влияние на течение заболевания может оказать лишь терапия, направленная на предотвращение рецидивов, уменьшение фазообразования и удлинение эутимных периодов, а именно вторичная профилактическая терапия.

Несмотря на значительный арсенал средств, которые используются в настоящее время для предотвращения рецидивов БАР, методики их дифференцированного использования и индивидуализации терапии недостаточно разработаны. Тем не менее очевидно, что успех многолетней непрерывной профилактической терапии, эффективность которой оценивается не ранее чем через год после назначения препарата, во многом зависит именно от возможности индивидуального выбора препарата с учетом особенностей течения заболевания и соматоневрологического состояния пациента.

Хорошо известно, что профилактическая терапия проводится с использованием препаратов нормотимического действия. Несмотря на пополнение в последние годы этой группы АВП, наиболее часто используемыми в практике остаются лития карбонат и нормотимики-антиконвульсанты - вальпроевая кислота, карбама-зепин и ламотриджин. Их эффективность подтверждена не только результатами исследований, но и многолетней клинической практикой.

Еще один антиконвульсант - топирамат - скорее можно отнести к экспериментальным препаратам, так как имеются лишь ограниченные данные о результатах клинических исследований его профилактических свойств (Frye M.A. et al.,
2000; McElroy S.L. et al., 2000; Eads L.A., Kramer T., 2000; Ghaemi S.N. et al., 2001; Vieta E., Torrent C. et al., 2002; Vieta E., Ros S. et al., 2002; Maidment I.D., 2001).

Ранее проведенные исследования некоторых блокаторов кальциевых каналов (Пантелеева Г.П., Раюшкин В.А., Снедкова Л.В., 1995) подтвердили их способность сокращать частоту и длительность аффективных фаз, однако они не нашли широкого применения в практике в связи с плохой переносимостью.

Доказательная база исследований традиционно использующихся нормотими-ков различна, однако их результаты показывают, что, во-первых, профилактическая терапия любым нормотимиком приблизительно одинаково, на 40-60%, сокращает среднегодовую длительность фаз и их частоту, во-вторых, что нормоти-мики, обладая разным спектром соматотропного действия, сопоставимы по общей эффективности.

Для лития карбоната проведено значительное число плацебо-контролируе-мых исследований. Однако большинство из ранних исследований лития карбоната (Baastrup P.C., Schou M., 1967; Coppen A., Nogruern R., Bailey J. et al., 1971; Cundall R.L., Brooks P.W., Murray L.G., 1972; Fieve R.R., Kumbaraci R., Dunner D.L., 1976; Dunner D.L., Fleiss J.L., Fieve R.R., 1976), заложивших основу для его широкого клинического использования на протяжении десятилетий, не удовлетворяют современным требованиям к методологии, за исключением исследования Prien R.F. с соавт. (1973), а их результаты могут переоценивать пользу клинического использования лития карбоната (Maj M. et al., 1998) и недостаточно учитывать негативные стороны его длительного влияния на организм в целом (Gitlin M., 1999). В то же время в трех из четырех более поздних плацебо-контролируемых рандомизированных исследованиях, проведенных в 1990-х гг., в которых лития карбонат использовался как препарат сравнения, были получены высокодоказательные результаты его профилактического действия (Calabrese J. et al., 2003; Bowden C.L. et al., 2003; Weisler R.H. et al., 2011), и лишь в одном не было достигнуто статистических различий с плацебо, вероятнее всего, из-за методологических погрешностей (Bowden C.L. et al., 2000).

Проблемы, связанные с особенностями клинического действия лития карбоната, такие как тесная связь эффективности терапии с уровнем его концентрации в крови (Gelenberg A.J. et al., 1989), крайне узкий диапазон терапевтических и токсических доз, определяющий необходимость постоянного контроля концентрации препарата в крови, риск развития феномена «автоматического существо-
вания» (Arnold O.H., 1976) и риск так называемого эффекта отдачи, т.е. развития рецидива при отмене лития карбоната, наличие абсолютных противопоказаний к его назначению (нарушения функции щитовидной железы и почек), существенно

ограничивают возможности практического использования лития карбоната, что определяет целесообразность исследований нормотимических свойств других препаратов.

Доказательные исследования для вальпроевой кислоты были проведены лишь в последние 15 лет, несмотря на более чем тридцатилетнюю историю его эффективного клинического использования в качестве нормотимика, ставшую в ряде стран основанием для разрешения вальпроату натрия к медицинскому применению еще до проведения рандомизированных исследований (Bowden C.L. et al., 2000, 2012; Gyulai L. et al., 2003; McElroy S.L. et al., 2008; Мосолов С.Н. и др., 2009; Tohen M. et al., 2003; Marcus R. et al., 2011; Мосолов С.Н., 1986, 1991, 1994; Calabrese J.R., Deluccni G.A., 1990; Guscott R., 1992; Sharma V. et al., 1993; Revicki D.A. et al., 2005; Кузавкова М.В. и др., 2002;
Федотов Д.Д. и др., 2012).

Для карбамазепина, также широко использующегося для профилактики рецидивов БАР с 70-х гг. прошлого века, исследований его эффективности, предполагающих плацебо-контроль, рандомизацию и двойной слепой дизайн, не проводилось. Несмотря на отсутствие доказательных исследований, обобщение данных многочисленных открытых исследований показывает, что карбамазепин обладает очевидным нормотимическим действием (Мосолов С.Н., 1986, 1991; Lusznat R.M., Murphy D.P., Nunn C.M., 1988; Placidi G.F. et al., 1986; Watkins S.E. et al., 1987; Takezaki H., Hanaoka H., 1971; Ballenger J.C., Post R.M., 1980; Okuma T., 1989; Костюкова Е.Г. и др., 1991; Кузавкова М.В. и др., 2001). По общей эффективности карбамазепин сопоставим с лития карбонатом и вальпроатом натрия (Мосолов С.Н., 1991; Мосолов и др., 2009; Костюкова Е.Г., 1989; Костюкова и др.,
1991).

Профилактическая эффективность ламотриджина была изучена в двух крупных слепых плацебо- и литий-контролируемых 18-месячных исследованиях (Bowden C.L. et al., 2001; Bowden C.L. et al., 2002) и подтверждена объединенными анализами этих двух исследований (Goodwin G.M. et al., 2004; Calabrese J.R. et al., 2006). Однако другой анализ с использованием современного статистического метода MOAT-BD (мультифакторный анализ эффективности терапии БАР) (Singh V., Mintz J., Tohen M., 2012) показал, что ламотриджин не эффективен для профилактики мании и нет различий в группах по времени до наступления ремиссии после перенесенного депрессивного эпизода. В то же время три метаанализа пла-цебо-контролируемых исследований ламотриджина, проведенные

в последние годы, подтвердили его профилактическую эффективность при БАР (Smith L.A. et al., 2007; Beynon S. et al., 2009; Vieta E., Grunze H., 2011).

Для других антиконвульсантов (окскарбазепина, фенитоина, габапентина и топирамата) имеются лишь единичные исследования или описания клинических случаев их использования в качестве средств профилактики рецидивов БАР. Однако эти данные на сегодняшний день не могут оцениваться как достаточные для рекомендации этих препаратов к клиническому применению.

Таким образом, несмотря на различия в объеме и качестве исследований традиционно использующихся нормотимиков, их обобщенный анализ позволяет говорить об их в целом сопоставимой и достаточно высокой эффективности. Эти данные, несомненно, открывают широкую перспективу в возможностях терапии БАР, однако с практической точки зрения они являются недостаточными для выполнения основной задачи такой терапии - как можно более быстрого достижения эутимного состояния и как можно более длительного его поддержания. Сложность состоит в том, что для оценки профилактического эффекта терапии любым нормотимиком требуется период наблюдения не менее одного года с момента начала терапии, что во многих случаях приводит к необходимости длительного многолетнего подбора эффективного препарата. Каждый возникающий в этот период рецидив является не только существенным дезадаптирующим фактором, но и приводит к необратимым нейродегенеративным последствиям. Поэтому в отсутствие каких-либо практически значимых биологических маркеров эффективности терапии на современном этапе дифференцированный подход к выбору препарата для профилактики может основываться только на имеющихся представлениях о спектрах нормотимического и соматотропного действия препаратов и на клинических предикторах их эффективности, а имеющиеся в этой области данные требуют отдельного анализа.

Прежде всего следует отметить хорошо известные различия в эффективности лития карбоната и антиконвульсантов у больных с континуальным характером аффективных расстройств, вызванных, в частности, фармакогенным «раскачиванием» циркулярного аффекта, вследствие неоправданно массированного применения ТЦА, нейролептиков «биполярного» действия, резких отмен психотропных средств и т.д. Такие больные крайне трудны для терапии вследствие неустойчивости состояния. Частые обострения приводят их к социальной дезадаптации, длительной потере трудоспособности, а нередко и к

преждевременной инвалидиза-ции. У больных с таким течением лития карбонат малоэффективен (Maj M., 2000; Solomon D.A. et al., 1995) в отличие от антиконвульсантов, которые способны прерывать континуальное течение циркулярных расстройств, в том числе феномен «быстрой цикличности», даже в случаях с предшествовавшей резистентностью к лития карбонату. По сравнению с антиконвульсантами лития карбонат обладает также относительно плохой способностью предотвращать инверсию фазы. Для наиболее полного проявления его действия почти всегда требуется предварительное установление хотя бы небольшого стабильного эутимного периода (Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., Кузавкова М.В., 2008).

В ранних пионерских исследованиях лития карбоната были получены такие неоспоримо важные для клинической практики данные, как прогностические факторы его эффективности. К ним относятся отягощенная БАР наследственность, альтернирующее течение, отсутствие быстрых циклов, отсутствие алкогольной или лекарственной зависимости и особенно комплаентность. Эти предполагаемые прогностически благоприятные факторы должны учитываться при выборе лития карбоната для терапии (Grof P., 1979). Также в большинстве работ показана большая эффективность лития карбоната в отношении профилактики маниакальных фаз по сравнению с депрессивными (Cundall R.L. et al., 1972; Prien R.F. et al., 1973; Bowden C.L. et al., 2000; Костюкова Е.Г., 1989; Кузавкова М.В., 2001; Prien R.F. et al., 1984; Мосолов С.Н., 1983, 1991, 1994; Secunda S.K. et al., 1985), что позволяет дифференцированно подходить к первичному выбору нормотимического средства, ориентируясь на преобладающую симптоматику в течении заболевания. Для лития карбоната это больные с преобладанием маниакальной симптоматики в течении заболевания.

Спектр нормотимического действия вальпроевой кислоты аналогичен спектру лития карбоната: он в большей степени предотвращает развитие маниакальных фаз по сравнению с депрессивными (Bowden C.L. et al., 2000;
Calabrese J.R., Deluccni G.A., 1990; Кузавкова М.В., 2001; Мосолов С.Н., 1983,
1991; 1996). В отличие от лития карбоната, по результатам ряда открытых исследований, препарат вальпроевая кислота эффективен при быстроцикли-
ческом течении БАР (Мосолов С.Н., 1985, 1986, 1992; Calabrese J.R., Deluccni G.A., 1990; Emrich H.M., Dose M., Von Zerssen D., 1985; McElroy S.L. et al., 1994;
Calabrese J.R. et al., 2001).

Анализируя эффективность карбамазепина в специфических подгруппах больных, в которых карбамазепин может быть особенно полезен, авторы выделяют больных с частичным эффектом лития карбоната или с быстроциклическим течением (Denicoff K.D. et al., 1997), пациентов с коморбидными органическими (неврологическими) заболеваниями (Schneck C.D., 2002) и больных ШАР (Goncalves N., Stoll K.-D., 1985; Elphick M., 1985; Greil W. et al., 1997). В то же время он имеет отличающийся от вальпроевой кислоты и лития карбоната спектр нормотимического действия, так как его влияние более полно проявляется в отношении редукции депрессий по сравнению с маниями (Мосолов С.Н., 1991, 2008; Вовин Р.Я. и др., 1984; Костюкова Е.Г., 1989 и др.).

Профилактическое действие ламотриджина проявляется в отношении фаз обоих полюсов, хотя в отношении депрессий оно более выражено, чем в отношении маний. В сравнении с лития карбонатом ламотриджин обладает более выраженным эффектом по предотвращению развития депрессивных фаз. В отношении профилактики маниакальных фаз, напротив, лития карбонат проявляет более отчетливый эффект по сравнению с ламотриджином. При быстроциклическом течении БАР эффективность ламотриджина была показана в рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании (Calabrese J. et al., 2003). Эффект монотерапии ламотриджином был выше при БАР-II по сравнению с его эффектом при БАР-I.

Учитывая, что вальпроевая кислота оказывает большее профилактическое действие на маниакальную симптоматику, рекомендуется назначать его в качестве препарата первого выбора больным с БАР-I, у которых в течении заболевания преобладает маниакальная симптоматика, т.е. маниакальные фазы являются более дезадаптирующими по сравнению с депрессивными. Для тех больных с БАР-I, у которых преобладают депрессивные фазы, или у больных с БАР-II целесообразно в качестве препарата первого выбора использовать ламо-триджин. При наличии психотических симптомов в структуре аффективных эпизодов профилактическую терапию следует проводить вальпроатом натрия (Мосолов С.Н. и др., 2008; Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., 2008; Мосолов С.Н., 1991, 1994; Костюкова Е.Г. и др., 2012, 2014 и др.). Топирамат может использоваться в качестве альтернативы в случае неэффективности или непереносимости предшествующей терапии вальпроатом натрия, а также в связи с его несколько худшей переносимостью по сравнению с другими препаратами (Федотов Д.Д. и др., 2012).

При выборе нормотимика для длительной профилактической терапии необходимо также учитывать спектр его наиболее частых побочных эффектов, избегая назначения тех препаратов, которые могут усугубить уже имеющиеся соматические проблемы пациента. Так, вальпроевую кислоту следует назначать с осторожностью пациентам с избыточной массой тела, а ламотриджин - больным, склонным к аллергическим реакциям. Применение топирамата при профилактике БАР может быть оправданно у больных БАР с повышенной массой тела (Федотов Д.Д. и др., 2012). Меры предосторожности и противопоказания к применению лития карбоната, карбамазепина, вальпроевой кислоты и ламотриджина указаны в табл. 12.9.

Как уже упоминалось выше, до настоящего времени не существует каких-либо биологических маркеров эффективности нормотимиков, которые могли бы быть внедрены в практику в целях индивидуализации первичного выбора препарата

Таблица 12.9. Меры предосторожности и противопоказания к применению лития карбоната, карбамазепина, вальпроевой кислоты и ламотриджина

	Лития карбонат	**Карбамазепин**	**Вальпроевая кислота**	**Ламотридж**
Абсолютные противопоказания	1. Заболевания почек со снижением их функции (гломерулонефрит, пиелонефрит и др.)	1. Атриовентрикулярная блокада и другие нарушения сердечного ритма. 2. Аллергическая гиперчувствительность к карбамазепину или ТЦА. 3. Сочетание с ингибиторами моноаминоксидазы (ИМАО) или применение менее чем через 2 нед после их отмены. 4. Тяжелые заболевания печени со снижением функции	1. Аллергическая гиперчувствительность к вальпроату натрия. 2. Тяжелые заболевания печени со снижением функции (острые и хронические гепатиты и др.). 3. Геморрагический диатез	1. Алл гиперчувств к ламотридж

Относительные противопоказания	1. Эу- и гипотиреоидный зоб, мик- седема. 2. Бессолевая диета. 3. Помутнение хрусталика (старческая катаракта). 4. Костные заболевания, сопровождающиеся остеопорозом. 5. Заболевания, протекающие с высокой температурой и обильным потоотделением. 6. Первые 3 мес беременности и период лактации (50% содержания в крови проникает в молоко)	1. Повышение внутриглазного давления (глаукома). 2. Сердечно-сосудистая недостаточность. 3. Почечная и печеночная недостаточность. 4. Пожилой возраст. 5. Заболевания крови, сопровождающиеся угнетением белого ростка. 6. Аденома предстательной железы. 7. Первые 3 мес беременности и период лактации (30-60% содержания в крови проникает в молоко)	1. Сердечно-сосудистая недостаточность. 2. Почечная и печеночная недостаточность. 3. Заболевания крови (особенно сопровождающиеся тромбоцитопенией). 4. Первые 3 мес беременности и период лактации (1-10% содержания в крови проникает в молоко, поэтому в этих случаях выбор вальпроевой кислоты предпочтителен)	1. Почечная недостаточн 2. Печеночн недостаточн 3. Беременн период лакт

Окончание табл. 12.9

	Лития карбонат	**Карбамазепин**	**Вальпроевая кислота**	**Ламотриджин**
Предосторожности	1. Контроль функции щитовидной железы 1 раз в 6 мес. 2. Анализ крови	1. Вождение автомобиля и управление различными механизмами. 2. Контроль	1. Контроль форменных элементов крови и свертываемости 1 раз в 6 мес. 2. Контроль за	1. Вождение автомобиля и управление различными механизмами. 2. Тщательный

	общий 1 раз в 6 мес. 3. Контроль за функцией почек (анализ мочи, определение концентрационной способности почек, клиренса креатинина, электролитов, азота мочевины в крови) 1 раз в 6 мес. 4. Обследование окулиста (выявление начальных форм помутнения хрусталика) 1 раз в год	форменных элементов крови 1 раз в месяц (еженедельно в первый месяц лечения). 3. Контроль за функцией печени 1 раз в 6 мес. 4. Анализ мочи 1 раз в 6 мес, включая клиренс креатинина. 5. ЭКГ 1 раз в 6 мес. 6. Анализ крови на электролиты (проверка гипона- триемии) 1 раз в 6 мес	функцией поджелудочной железы 1 раз в 6 мес. 3. Обследование желудка 1 раз в год. 4. Контроль за функцией печени 1 раз в 6 мес (в первый месяц лечения допускается транзиторное повышение трансаминаз). 5. Анализ мочи 1 раз в год (может давать ложнопо-ложительную реакцию на ацетон)	контроль возможных аллергических реакций. 3. Снижение дозировок при нарушении функции печени и почек. 4. Назначать с осторожностью при беременности и лактации. 5. Коррекция дозы при назначении или отмене сопутствующей терапии
В анамнезе особое внимание обращать на:	1. Воспалительные заболевания почек. 2. Нарушения функции щитовидной железы	1. Кожные аллергические реакции. 2. Гепатиты. 3. Угнетение функции кроветворного ростка костного мозга. 4. Нарушения сердечного ритма	1. Аллергические гепатиты. 2. Нарушение системы свертывания крови	1. Аллергические реакции

для длительной, практически пожизненной профилактической терапии. В этой области проводились лишь единичные исследования, результаты которых носят теоретический характер и требуют дальнейшего изучения. В то же время эти

данные показывают информативность различных фармакокинетических параметров как для оценки особенностей клинического действия препарата, так и для раннего прогноза эффективности.

Для карбамазепина и вальпроевой кислоты было показано, что равновесные концентрации препаратов и их метаболитов могут значительно варьироваться даже при точном соблюдении больными режима приема терапии и фиксированной дозе. Анализ динамики метаболизма карбамазепина (метаболических индексов) позволил статистически достоверно разделить больных с «быстрой» и «медленной» скоростью биотрансформации препаратов, которая в значительной степени влияет на общую эффективность профилактической терапии. Оказалось, что чем больше значения метаболических коэффициентов 10,11-эпокси-КРБ/ КРБ[42] и 10,11-диол-КРБ/КРБ у больных, т.е. чем выше индивидуальная скорость метаболизма, тем ниже ожидаемый эффект профилактической терапии, и таких пациентов следует отнести к группе потенциальных нон-респондеров. При медленном индивидуальном метаболизме карбамазепина, сопровождающемся, соответственно, продолжительным удержанием высоких концентраций препарата в крови после приема последней дозы, эффект профилактической терапии выше. Кроме того, была обнаружена положительная корреляция между степенью выраженности побочных эффектов и концентрацией 10,11-эпокси-КРБ в плазме крови (Kudryakova T.B., Kostyukova E.G. et al., 1992; Mosolov S.N. et al., 2001; Кузавкова М.В. и др., 2002), что согласуется с данными литературы о токсичности 10,11-эпоксид-КРБ и его роли в развитии побочных эффектов при назначении карбамазепина.

Исследование влияния концентрации вальпроата натрия на эффект профилактической терапии не выявило статистически значимых связей, однако было показано, что у больных, которые плохо реагировали на профилактическую терапию, достоверно чаще определялись высокие концентрации вальпроата натрия в крови, что, вероятно, связано с низким уровнем метаболических процессов в печени.

Очевидно, что уточнение и дальнейшая разработка в широкомасштабных исследованиях методов биологического прогноза эффективности профилактической терапии БАР могли бы иметь высокую практическую значимость. Их перспективность заключается в возможности проведения раннего

[42] КРБ - карбамазепин.

(в течение нескольких недель) фармакокинетического прогноза эффективности длительной терапии. Однако в настоящий момент имеющихся данных недостаточно для внедрения их в практику.

Все большее число доказательных исследований демонстрирует наличие нормотимических свойств у АВП (Костюкова Е.Г., Мосолов С.Н., 2013). Их способность купировать актуальную маниакальную и психотическую симптоматику и хорошая (в отличие от классических нейролептиков) переносимость открывают широкую перспективу использования этой группы препаратов при длительной профилактической терапии, поскольку не менее чем у половины больных БАР I типа на разных этапах заболевания обнаруживается психотическая симптоматика (Keck P.E. et al., 2007).

Профилактический эффект в отношении рецидивов маниакальных фаз изучался для всех АВП. Доказательная база оказалась достаточной для регистрации оланзапина и арипипразола в качестве средств профилактики рецидивов маниакальных фаз после успешного купирования индексного эпизода мании при БАР, но не в отношении профилактики депрессий (Костюкова Е.Г., Мосолов С.Н., 2012, 2013; Cipriani A. et al., 2010; Cruz N., Sanchez-Moreno J. et al., 2009; Keck P.E., 2006; Keck P.E. et al., 2007; Rendell J.M., Gijsman H.J. et al., 2003).

Профилактическое действие кветиапина оказалось более широким. Его эффективность доказана как для профилактики маний, так и для профилактики депрессий независимо от индексного эпизода (Nizar El-Khalili, 2012; Suppes T. et al., 2009; Suppes T. et al., 2010; Vieta E., Suppes T. et al., 2008, 2011), и кветиапин замедленного высвобождения разрешен к медицинскому применению по этим показаниям, в том числе и в нашей стране. Кроме того, плацебо-контролируемые исследования показали его эффективность при быстроциклическом течении БАР (Vieta E. et al.,
2007).

Таким образом, в настоящий момент имеется значительный арсенал средств (включающий как традиционно применяемые нормотимики, так и АВП) для дифференцированного подхода к выбору препарата с учетом особенностей течения заболевания и соматоневрологического статуса пациента. Тщательная оценка анамнеза заболевания, как правило, позволяет выявить наиболее дезадаптирующие (более длительные, более тяжелые или сопровождающиеся развитием психотической симптоматики) фазы. Несмотря на ограниченность имеющейся

информации о различиях в спектре нормотимической активности препаратов, ее можно рассматривать как «ориентир» при первичном выборе нормотимика
(табл. 12.10).

Также, учитывая длительный (практически пожизненный) период проведения профилактической терапии, представляется очень важной возможность выбора из этого арсенала средства, которое в наименьшей степени вызывает у пациента физический дискомфорт и не ухудшает его соматического состояния. Это позволяет не только проводить безопасную терапию, но и повышает комплаентность, так как в периоды ремиссий пациенты, особенно трудоспособные, часто отказываются от препаратов, нарушающих их самочувствие и работоспособность. Тактика проведения профилактической терапии рецидивов БАР подчиняется последовательному выбору терапевтических шагов в зависимости от эффективности и переносимости первоначально назначенного препарата (см. подробно в разделе «Тактика и этапы профилактической (противорецидивной) фармакотерапии БАР»).

В практике такой подход может сократить сроки подбора препарата и повысить общую эффективность терапии. В то же время такой подход, несомненно, нуждается в дальнейшей разработке, а также в проведении целенаправленных клинических исследований по поиску биологических маркеров эффективности и безопасности терапии.

Правильно подобранная терапия обеспечивает нивелирование проявлений болезни, а психообразовательные мероприятия, проводимые на фоне фармакотерапии, обучают пациента регистрировать ранние проявления рецидива и своевременно обращаться за медицинской помощью, что позволяет купировать обострения амбулаторно, возможно, даже без утраты в эти периоды трудоспособности. Таким образом, если и не удается полностью прекратить фазообразование, в значительном числе случаев адекватная терапия с использованием препаратов нормотимического действия позволяет перевести заболевание на амбулаторный уровень, сократить число госпитализаций и, таким образом, существенно уменьшить ущерб социальной адаптации пациента, вызванный очередным обострением болезни, а также сократить связанные с заболеванием финансовые расходы, которые несет и семья пациента, и общество в целом. Поскольку все нормотимики затрагивают большинство нейромедиаторных систем, что может негативно отражаться на деятельности тех или иных систем организма, крайне важно исполь-

Таблица 12.10. Ориентиры для первичного выбора нормотимика в начале профилактической терапии биполярного аффективного расстройства

Диагноз	**Характер фазоо-бразования**	**Преобладающая симптоматика в течении заболевания**		**Препарат первичного выбора**					
				Лития карбонат	**Вальпроевая кислота (**	**Карбама-зепин**	**Ламотри-джин**	**Квети- атин (КВТ)**	**Атипичные антипсихотики (кроме КВТ)**
БАР I типа	Альтернирующее течение	Преобладание депрессии	Нет психотической симптоматики	+	+	+	-	+	-
			Есть психотическая симптоматика	-	+	+	-	+	-
		Преобладание маний	Нет психотической симптоматики	+	+	-	-	+	+
			Есть психотическая симптоматика	-	+	-	-	+	+
	Континуальное/ быстроцикличе-ское течение	Преобладание депрессии	Нет психотической симптоматики	-	+	+	-	+	-

			Есть психотическая симптоматика	-	+	+	-	+	-
		Преобладание маний	Нет психотической симптоматики	-	+	-	-	+	+
			Есть психотическая симптоматика	-	+	-	-	+	+
БАР II типа	Альтернирующее течение	Преобладание депрессии	Нет психотической симптоматики	+	+	+	+	+	-
			Есть психотическая симптоматика	-	+	+	-	+	-
		Преобладание гипомании	Нет психотической симптоматики	+	+	-	-	+	+
			Есть психотическая симптомати	-	+	-	-	+	+

			ка						
	Континуально е/ быстроциклич е-ское течение	Преоблада ние депрессии	Нет психотичес кой симптомати ки	-	+	+	+	+	-
			Есть психотичес кая симптомати ка	-	+	+	+	+	-
		Преоблада ние гипомании	Нет психотичес кой симптомати ки	-	+	-	-	+	+
			Есть психотичес кая симптомати ка	-	+	-	-	+	+

зовать минимальное число лекарственных препаратов в одной терапевтической схеме, а в идеальном случае, при возможности, - стремиться к монотерапии. В то же время исследования показывают, что число препаратов, назначаемых одномоментно пациентам БАР, составляет в среднем около трех, что является скорее правилом, чем исключением (Weissman M. et al., 1996), и противоречит рекомендациям, разработанным в соответствии с принципами доказательной медицины (Nivoli A.M. et al., 2011, 2012). В условиях такой терапии особое значение приобретает возможность быстрого и безопасного купирования обострений, которое может проводиться не только в стационаре, но и амбулаторно.

Купирующая терапия аффективных фаз. Идеальной является ситуация, когда увеличение дозировок профилактического препарата позволяет купировать симптоматику обострения. Однако, как известно, традиционно применяемые

нормо-тимики имеют определенную избирательность купирующего действия в отношении маниакальной и депрессивной симптоматики.

Лития карбонат и вальпроевая кислота обладают отчетливым антиманиакальным эффектом. При этом купирующее антиманиакальное действие этих препаратов имеет ряд недостатков (Мосолов С.Н., 1983; Bowden C.L., 1998; Bowden C.L. et al., 2000, 2010; McElroy S.L. et al., 1989; Pope H.G. et al., 1991 и др.). Так, недостатками лития являются отсутствие седативного эффекта, позволяющего купировать психомоторное возбуждение; риск развития токсических реакций, побочных эффектов и осложнений; необходимость постепенной титрации дозировки под контролем концентрации препарата в крови, что бывает затруднительно в случае развернутого маниакального синдрома с характерным снижением комплаентно-сти больного.

Антиманиакальное купирующее действие вальпроевой кислоты сопряжено с необходимостью применения методики «быстрого насыщения», которая предполагает быстрое наращивание высокой терапевтической дозировки, что часто затрудняется развитием нежелательных явлений терапии, прежде всего тошноты и рвоты, препятствующих дальнейшему использованию адекватных доз препарата.

Купирующее антидепрессивное действие лития карбоната и вальпроевой кислоты не столь очевидно. Антидепрессивное действие лития развивается значительно медленнее, чем антиманиакальное. При назначении лития в период депрессивной фазы для достижения отчетливого клинического эффекта требуется в среднем 6-8 нед, поэтому монотерапия литием в остром периоде депрессивной фазы в большинстве случаев оказывается недостаточной. Контролируемые исследования эффективности вальпроата при биполярной депрессии ограничены, клинически он представляется менее эффективным при лечении депрессии по сравнению с манией (Ушкалова А.В. и др., 2012; McElroy S.L. et al., 1989). Возможности этих препаратов при лечении депрессивной фазы ограничиваются необходимостью титрации дозировок, которая увеличивает длительность купирующей терапии. При этом ни один из нормотимиков не обладает антипсихотическим действием и не может быть использован в качестве монотерапии при купировании аффективных фаз с психотической симптоматикой.

Купирующее антидепрессивное и антиманиакальное действие двух других традиционно применяющихся нормотимиков - ламотриджина и карбамазепина не доказано плацебо-контролируемыми исследованиями (Kravitz H.M., Fawcett J., 1987; Okuma T., 1984; Suppes T. et al., 2009; Yatham L.N. et al., 2013 и др.), хотя

действие ламотриджина в отношении симптоматики депрессивной фазы имеет большую доказательную базу по сравнению с другими нормотимиками. Купирующим эффектом в отношении симптоматики маниакальной фазы он не обладает (Singh V. et al., 2012. Эффективность карбамазепина при купировании маниакальных состояний существенно уступает эффективности лития, а его антидепрессивное действие выражено в меньшей степени, чем антиманиакальное (Мосолов С.Н., 1994, 1996).

Таким образом, монотерапия традиционно используемыми нормотимиками может обеспечить профилактику аффективных фаз обоих полюсов и купирование острых маниакальных состояний (литий, вальпроевая кислота). Однако в случае развития депрессий или психотической симптоматики в структуре фазы возникает необходимость дополнительного использования антипсихотиков или антидепрессантов.

Известно, что применение антидепрессантов при купировании биполярной депрессии связано с высоким риском инверсии фазы, т.е. развитием гипоманиакального или маниакального состояния (Мосолов С.Н. и др., 2008; Ушкалова А.В. и др., 2012; Peet M., 1994 и др.]. Фармакогенная инверсия фазы считается неблагоприятным фактором, утяжеляющим общее течение БАР. По современным представлениям, число предшествующих эпизодов может быть связано с большим риском последующих обострений (Мосолов С.Н. и др., 2008; Ehnvall A., Agren H., 2002; Post R. et al., 1992, 2002), т.е. «фаза провоцирует фазу». Особенно это касается ТЦА, которые провоцируют инверсию фазы при БАР в 11-74% случаев (Goodwin F.K., Jamison K.R., 1990; Prien R.F. et al., 1973, 1984). При этом частота инверсий имеет дозозависимый характер и тем выше, чем выше уровень применяемых дозировок.

Применение антипсихотиков при наличии психотической симптоматики в структуре аффективного эпизода неизбежно. Особенно часто эта необходимость возникает при развитии маниакальных состояний, так как приблизительно в 50% случаев они сопровождаются бредовой симптоматикой и в 15% случаев - галлюцинаторной (Goodwin F.K., Jamison K.R., 1990). Назначение больным БАР мощных классических нейролептиков само по себе способствует развитию затяжных состояний с нивелированием аффективного радикала и формированием застывшей, не подвергающейся трансформации маниакально-бредовой структуры или вызывает инверсию аффекта с затяжными адинамическими депрессиями. Кроме того, показано, что больные БАР более чувствительны к развитию

экстрапирамидных побочных эффектов классических нейролептиков (Мосолов С.Н., 2008; Ahlfors U.G. et al., 1981; Goswami U. et al., 1998). ЭПС, вызванная применением классических нейролептиков у больных БАР, часто является основной причиной их инвалидизации.

Фармакологические свойства АВП позволяют теоретически обосновать возможность их использования при БАР. Так, данные ПЭТ показывают нарушения мозговой функции в области базальных ганглиев, префронтальной коры и лобных долей в периоды клинических проявлений мании и депрессии (Soares J.C., Mann J.J., 1997).

Последние ПЭТ-исследования показали, что восстановление плотности и чувствительности серотониновых рецепторов головного мозга клинически определяет купирующий и профилактический эффекты в отношении депрессивных симптомов (Meyer J.H. et al., 2001; Yatman L.N. et al., 2001).

Существуют также доказательства наличия антиманиакального эффекта у препаратов, селективно блокирующих D2-дофаминовые рецепторы, в частности у пимозида (Мосолов С.Н., 1983). Современные ПЭТ-исследования показали, что уменьшение дофаминовой нейротрансмиссии при лечении вальпроатом связано с редукцией маниакальной симптоматики (Yatman L.N. et al., 2002). Известно, что 5НТ2-рецепторы оказывают ингибирующее действие на высвобождение дофамина, поэтому блокада 5НТ2-рецепторов атипичным антипсихотиком приводит к повышению высвобождения дофамина в различных областях головного мозга. Увеличение содержания дофамина во фронтальной коре может помочь при купировании депрессивных симптомов, в то время как увеличение содержания дофамина в лимбической области может привести к усилению маниакальной симптоматики, если не заблокировать D2-рецепторы, как это происходит в случае применения антипсихотиков (Карлссон А., Лекрубье И., 2004). Таким образом, антидепрессивный и антиманиакальный эффекты АВП отчасти объясняются особенностями их фармакологического действия.

Возможность купирования острой аффективной или аффективно-бредовой симптоматики АВП активно изучается. При купировании маниакальных состояний АВП в настоящее время уже широко используются, а результаты значительного числа проведенных рандомизированных плацебо-контролируемых исследований, а также менее сложных по дизайну открытых клинических исследований доказали эффективность каждого из АВП (клозапина, рисперидона, оланзапина, кветиапина, зипрасидона и арипипразола). Все они разрешены к медицинскому применению в

качестве средств купирующей терапии маниакальных состояний. Применение АВП позволяет решить три основные задачи, стоящие перед врачом при проведении такой терапии: 1) достижение собственно антиманиакального эффекта; 2) контроль психомоторного возбуждения; 3) купирование психотической (галлюцинаторно-бредовой) симптоматики (Шафаренко А.А., Мосолов С.Н., 2012).

Возможности широкого использования АВП при купировании маниакальных состояний обусловлены не только их эффективностью, безопасностью и наличием нормотимических свойств, но и наличием лекарственных форм, облегчающих проведение терапии у пациентов с психомоторным возбуждением и отказом от лечения, что характерно для мании.

Преимущества АВП перед классическими нейролептиками в лечении БАР заключаются не только в возможности эффективного купирования маниакальной симптоматики при более высокой переносимости, но и в потенциальной возможности предотвращения инверсии фазы (Meltzer H., 1998). Это подтверждается результатами российского открытого рандомизированного шестинедельного сравнительного исследования (Шафаренко А.А. и др., 2011).

Таким образом, выбор препаратов, позволяющих эффективно и безопасно проводить купирующую терапию маниакальных состояний, достаточно велик. При этом важно уже на этапе купирующей терапии использовать тот препарат, который предполагается применять в последующем периоде профилактики, и опираться на принципы дифференцированного подхода к выбору лекарственного средства в зависимости от особенностей клинической картины мании, ее тяжести и соматоневрологического статуса пациента (Мосолов С.Н. и др., 2013) (подробнее см. раздел **Тактика и этапы фармакотерапии МС и смешанных состояний).**

Метаанализ эффективности АВП при биполярной депрессии показывает, что из всей этой группы только кветиапин и оланзапин эффективны при купировании биполярной депрессии. При этом оба препарата демонстрируют быстрое развитие эффекта уже с первой недели терапии (Cruz N., Sanchez-Moreno J. et al., 2009).

Оланзапин разрешен к медицинскому применению для купирования биполярной депрессии только в комбинации с флуоксетином. Оланзапин был эффективнее плацебо при купировании депрессии у больных БАР I типа, однако наилучшие результаты были получены при использовании комбинации оланзапина с флуок-сетином (Tohen M. et al., 2003). Частота инверсии фазы и развития маниакальных состояний в этих группах не различалась. Комбинация оланзапина с флуоксе-тином оказалась также несколько эффективнее ламотриджина, хотя различия в

показателях эффективности между группами не были статистически значимыми (Brown E.B. et al., 2006). Добавление оланзапина к литию также может повысить эффективность терапии (Tohen M. et al., 2002; Tohen M. et al., 2004) и уменьшить выраженность суицидального поведения (Houston J.P. et al., 2006).

Единственным АВП, разрешенным к медицинскому применению в виде монотерапии при купировании биполярной депрессии, является кветиапин. Его эффективность в качестве монотерапии доказана широкомасштабными плацебо-кон-тролируемыми и сравнительными исследованиями с литием и пароксетином (Calabrese J.R., Keck P.E. et al., 2005; Thase M.E. et al., 2006; Young A.H. et al., 2010; McElroy S.L. et al., 2010; Riesenberg R. et al., 2012), а также данными двух метаанализов (Bruce R., Culpepper L. et al., 2008; Cruz N. et al., 2009).

Таким образом, имеющиеся данные об эффективности различных ЛС при БД демонстрируют ограниченные возможности терапии этих состояний. В настоящий момент в большинстве клинических ситуаций для купирования БД требуется проведение комбинированной терапии с обязательным использованием нормо-тимических препаратов (см. **Тактика и этапы фармакотерапии депрессивной фазы БАР).**

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ЛЕЧЕНИЮ БИПОЛЯРНОГО АФФЕКТИВНОГО РАССТРОЙСТВА У ВЗРОСЛЫХ

Клинические рекомендации определяют основные правила ведения больных БАР на последовательных этапах оказания психиатрической помощи в соответствии с требованиями медицины, основанной на доказательствах. Рекомендуются те методы и препараты, которые имеют убедительные доказательства преимуществ в безопасности, эффективности перед другими, что улучшает соотношение «затра-ты-эффективность» лечебно-профилактических мероприятий. Это не означает, что другие методы терапии, в том числе давно используемые в клинической практике, неэффективны и не могут применяться. Отсутствие или низкий уровень рекомендации таких методов часто связан с недостатком или отсутствием исследований, проведенных в соответствии с современной методологией доказательной медицины.

Настоящие Рекомендации снабжены **четырехуровневой системой оценки доказательств,** согласно иерархии достоверности научных данных (при этом следует иметь в виду, что невысокий уровень доказательности - не всегда свидетельство ненадежности данных).

A. Доказательства получены на основе хорошо спланированных РКИ с воспроизводимыми результатами. Получено подтверждение в метаанализах.

B. Доказательства получены на основе ограниченного числа РКИ с неоднородными результатами и/или несовершенством методологии и/или недостаточным количеством пациентов.

C. Доказательства получены преимущественно на основе открытых, нерандомизированных исследований или на основе РКИ с противоречивыми результатами. Опубликованы сведения об успешном клиническом применении.

D. Метод/лекарственный препарат относится к разряду экспериментальных. Достоверных доказательств эффективности в настоящее время не получено. Рекомендации к применению основаны только на консенсусе экспертов.

ТАКТИКА И ЭТАПЫ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ (ПРОТИВОРЕЦИДИВНОЙ) ФАРМАКОТЕРАПИИ БИПОЛЯРНОГО АФФЕКТИВНОГО РАССТРОЙСТВА

В случае развития на первом этапе профилактической терапии очередной фазы или предрецидивных (субсиндромальных) расстройств проводится купирование острой симптоматики (см. алгоритм купирования мании на рис. 12.1 и алгоритм купирования биполярной депрессии на рис. 12.2) и попытка оптимизации профилактической терапии (увеличение дозы назначенного ранее нормотимика или АВП с последующей оценкой профилактической эффективности).

Если терапия вновь оказалась неэффективной, нормотимик заменяется. Если к концу периода оценки наблюдается частичный эффект терапии, т.е. фазообразо-

вание сохраняется с меньшей частотой и/или тяжестью симптоматики, рекомендуется введение в схему второго нормотимика или АВП (предпочтительно оланза-пина или кветиапина). При этом подбор дозировок должен проводиться с учетом возможных лекарственных взаимодействий. Если подобранная на первом этапе терапии доза нормотимика оказывается эффективной, но наблюдаются побочные эффекты препарата, можно рекомендовать попытку снижения дозы до переносимой. Если в такой ситуации эффект терапии полностью утрачивается, следует заменить основной препарат на другой нормотимик (при частичном эффекте возможна комбинированная терапия нормотимиками или добавление АВП). В случае развития у пациента осложнений или сопутствующих заболеваний, препятствующих проведению терапии назначенным препаратом, необходимо сменить нормотимик и сделать новую попытку налаживания профилактической терапии.

Второй этап осуществляется после полного подавлении фазообразования. Его целью является сохранение эутимного периода и контроль соматоневрологического состояния пациента. Следует учитывать, что на этом этапе терапии даже после нескольких лет устойчивой ремиссии возможна утрата эффективности первоначально назначенной терапии или развитие поздних побочных эффектов, осложнений или сопутствующих заболеваний, являющихся противопоказанием к продолжению лечения в прежнем режиме. В этом случае коррекция терапии проводится с соблюдением подходов первого этапа.

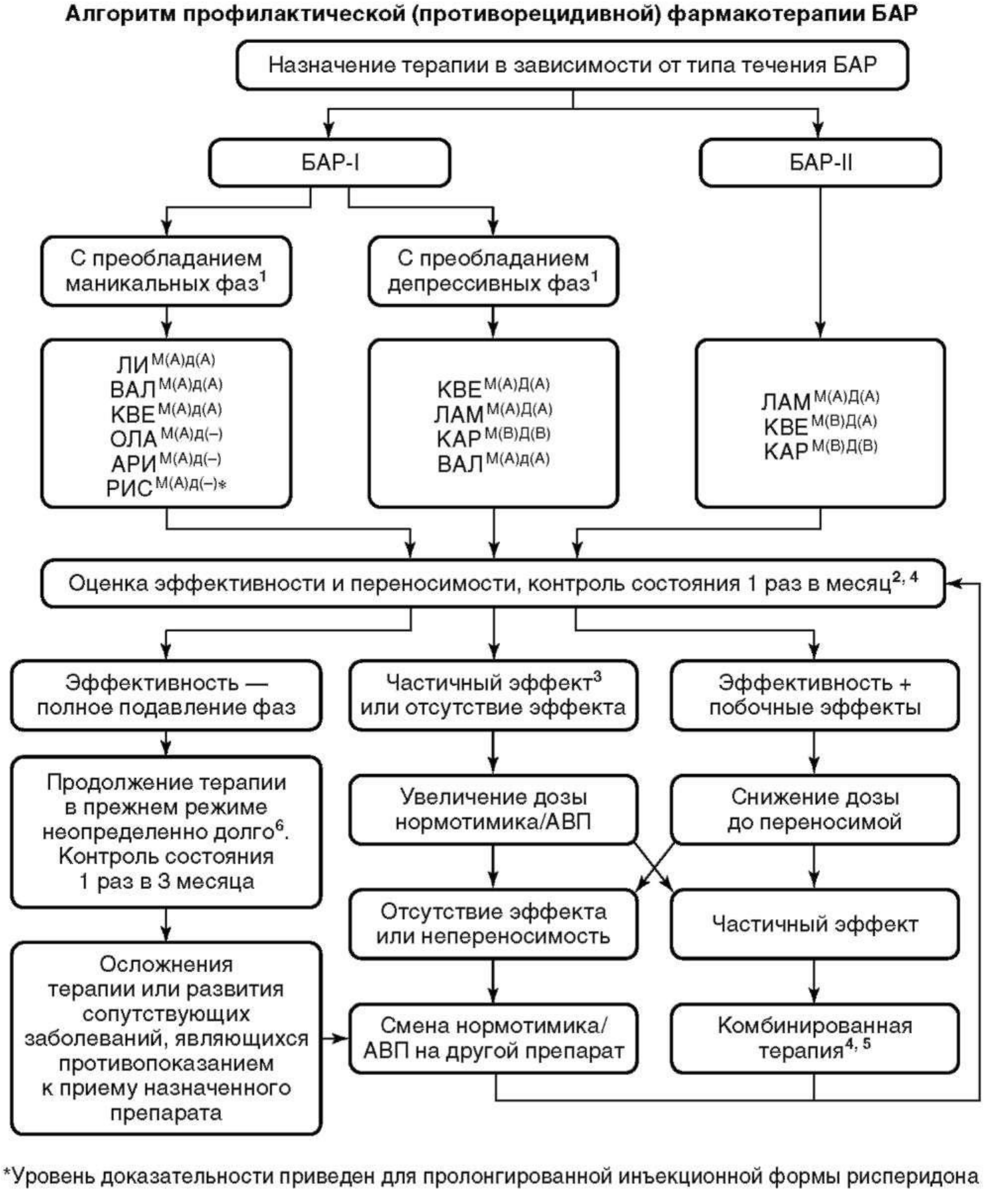
При устойчивом эффекте лечение продолжается неопределенно долго. Попытка прекращения терапии возможна не ранее 5 лет стабильной ремиссии и только по инициативе пациента, при его настойчивом желании, либо в случае планируемой беременности у женщин, в случае, если потенциальный риск для плода превышает пользу от продолжения терапии. Нужно предупредить пациента о высоком риске обострения и постараться убедить в необходимости продолжения терапии неопределенно долго.

Успех профилактической терапии невозможен без регулярного систематического активного наблюдения пациента. В настоящее время не существует каких-либо точных рекомендаций по частоте проведения осмотров пациентов в период профилактики. Наиболее общими являются рекомендации проведения ежемесячных визитов в период подбора профилактической терапии. После достижения устойчивой ремиссии длительностью 2 года визиты могут проводиться с интервалом в 3 мес. Во время визита врачу необходимо выявить и оценить все детали возможных изменений психического статуса пациента за прошедший период времени и переносимость назначенных препаратов, а также наметить и обсудить с пациентом план дальнейшей терапии. В сжатые временные рамки визита такая задача трудно выполнима. Часто из-за дефицита времени пациент не успевает или забывает обсудить значимые для него вопросы и, уходя, испытывает неудовлетворенность, беспокойство и ищет возможности повторного визита или дополнительного телефонного контакта с врачом, что существенно осложняет и работу врача, и положение пациента. Для эффективного использования времени, отведенного для контакта с врачом, могут служить стандартизованные формы самоотчета пациента, которые выдаются ему на руки для заполнения дома в период между визитами и непосредственно перед визитом к врачу.

Такая оценка состояния, самостоятельно регулярно регистрируемая пациентом, способствует формированию у него опыта контроля собственного состояния.

Кроме того, в периоды обострений, когда, например, в депрессии пациент утрачивает веру в возможность установления ремиссии, или напротив, в период мании утверждает, что никогда не испытывает проблем, заполненные ранее рукой пациента карты могут служить убедительным доводом в необходимости лечения.

Алгоритм проведения профилактической (противорецидивной) терапии БАР (альтернирующее течение) представлен на рис. 12.1.



ЛИ — литий
ВАЛ — вальпроат
КВЕ — кветиапин
ОЛА — оланзапин
АРИ — арипипразол
РИС — рисперидон
КАР — карбамазепин
ЛАМ — ламотриджин

Рис. 12.1. Алгоритм проведения профилактической (противорецидивной) терапии биполярного аффективного расстройства (альтернирующее течение)

Примечания к рис. 12.1

При выборе нормотимика для первого этапа профилактической терапии следует учитывать доминантную полярность заболевания. При наличии противопоказаний к терапии препаратами первого выбора возможно назначение любого из перечисленных нормотимиков. Исключением является ламотриджин, эффективность которого доказана только при БАР-II, и значит, он не может быть препаратом первого выбора у больных с преобладанием маниакальных фаз.

[2] Минимально необходимый срок для становления нормотимического действия препарата 1 год. Поэтому минимальный период оценки любой профилактической терапии составляет не менее одного года. В то же время он определяется индивидуально для каждого больного в зависимости от особенностей течения заболевания, а именно от длины цикла, который включает в себя фазу или сдвоенную фазу и интермиссию. Индивидуальный период времени, необходимый для оценки эффективности профилактической терапии, должен быть эквивалентен троекратной длине последнего цикла. Оценка эффективности профилактической терапии всегда проводится путем сравнения частоты и тяжести аффективных фаз в равные по продолжительности периоды времени перед началом терапии нормотимиками и с момента ее начала.

[3] Частичный эффект - сокращение суммарной длительности периодов болезни не менее чем на 1/3 за равные по продолжительности периоды времени до начала профилактики и после ее начала и/или уменьшение выраженности симптоматики сохраняющихся фаз.

[4] Комбинировать между собой можно любые нормотимики, кроме карбамазепина и вальпроевой кислоты, из-за их интеркуррентного взаимодействия на уровне печеночных ферментов. Необходимо учитывать их взаимодействие на уровне печеночных ферментов (см. инструкцию к медицинскому применению препаратов). Например, индукторы микро-сомальных ферментов (карбамазепин) снижают концентрацию ламотриджина и вальпроата, в свою очередь, вальпроат повышает концентрацию ламотриджина. В связи с этим может требоваться коррекция дозировок указанных препаратов.

[5] При неэффективности нормотимиков или при высоком удельном весе психотической симптоматики в периоды обострений возможно использование АВП.

[6] Отмена только по инициативе пациента и при его настойчивом желании, либо в случае планируемой беременности у женщин, если потенциальный вред для плода при продолжении терапии превосходит пользу для матери. При отмене

обязательным является обсуждение с пациентом пользы/риска принятого решения и других терапевтических стратегий.

ТАКТИКА И ЭТАПЫ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С КОНТИНУАЛЬНЫМ И БЫСТРОЦИКЛИЧЕСКИМ ТЕЧЕНИЕМ

При лечении больных БАР с быстроциклическим течением соблюдаются общие принципы проведения профилактической терапии БАР. При этом, однако, следует учитывать некоторые особенности терапии этих наиболее труднокурабельных больных БАР.

Первым шагом в терапии этого контингента больных является обнаружение и исключение возможных медикаментозных факторов, способствующих формированию и поддержанию аффективной неустойчивости с учащением фазообра-зования. Учитывая, что все антидепрессанты, особенно трициклические, могут вызывать инверсию фазы, попытка их отмены должна быть первым шагом при ведении больных с БЦ. Даже при преобладании депрессивной симптоматики предпочтение следует отдавать нормотимической терапии. Вопрос о назначении антидепрессантов в период депрессивной фазы должен решаться исходя из анализа неизбежности такого шага на основании оценки таких факторов, как суицидальный риск, длительность и тяжесть депрессивных фаз, степень привносимого ими нарушения социальной адаптации пациента, его семейного положения, наличие или отсутствие поддержки со стороны близких и т.п. Психосоциальная поддержка может оказать существенную помощь при лечении депрессивной фазы и снизить интенсивность рецидивирования. Некоторые психосоциальные методики, разработанные специально для БАР, способны уменьшать интерперсональные конфликты, нивелировать потенциальные триггерные механизмы развития фазы и/или сглаживать циркадианную ритмику.

При выборе нормотимика предпочтение должно отдаваться антиконвульсан-там, учитывая их большую эффективность в сравнении с карбонатом лития при БЦ течении. При неэффективности первого назначенного нормотимика необходимо решить вопрос о дальнейшей терапевтической тактике, а именно - смене нормотимика или проведении ЭСТ с последующим назначением нормотимической терапии. Вероятно, при тяжелом течении заболевания с развернутыми аффективными фазами, короткими эутимными периодами или континуальным течением целесообразно проведение ЭСТ уже на ранних этапах терапии (Мосолов С.Н., Мощевитин С.Ю., 1990). Проведение поддерживающей ЭСТ возможно у

пациентов с предшествующей эффективностью обрывающего курса ЭСТ и неэффективностью комбинированных схем нормотимических препаратов.

Терапия БЦ течения БАР требует систематического тщательного наблюдения за состоянием пациента. Для оценки эффективности назначенной терапии необходима оценка динамики фазообразования. Факт купирования текущего эпизода сам по себе не может расцениваться как проявление положительного эффекта терапии, так же как единичное обострение не должно быть основанием для смены нормо-тимика из-за его неэффективности. Хорошим подспорьем в оценке эффективности терапии и выработке решения о дальнейшей терапевтической тактике может служить ежедневно заполняемая пациентом карта самооценки состояния. Это особенно важно в психообразовательных целях, так как в карте наглядно прослеживается постепенное урежение, укорочение или уменьшение тяжести эпизодов. Даже в случае сохраняющихся рецидивов тяжелой депрессии или мании любые свидетельства уменьшения интенсивности фазообразования в течение первых трех месяцев оценки использованной терапевтической тактики могут являться предвестниками грядущего улучшения. Эффекты вновь назначенного нормотимика или отмены антидепрессантов могут не проявляться в течение нескольких месяцев. Поэтому результаты терапевтической тактики, которые регистрируются в период меньший, чем длительность трех циклов или четырех месяцев, являются лишь ориентировочными, но не показательными. В большинстве ситуаций для оценки эффективности вновь назначенной терапии требуется шесть месяцев и более.

Несмотря на то что клиническая необходимость подчас определяет невозможность откладывания интенсификации терапии более чем на четыре месяца, необходимо сделать все возможное для сохранения выжидательной тактики с учетом известных сроков становления эффекта любой нормотимической терапии. Только такая тактика дает возможность получить реальные представления об эффективности того или иного препарата. В этот период необходимо использовать максимально переносимые дозы препаратов, обеспечивающие оптимальную эффективность. Увеличение дозы нормотимика может способствовать как уменьшению фазообразования, так и купированию маниакальной или депрессивной симптоматики в период рецидива. Такая тактика наряду с использованием «терапии прикрытия» в ряде случаев позволяет избежать назначения АПП в периоды маний или антидепрессантов в периоды депрессий и, таким образом, снизить риск провокации усиления цикличности. Использование

бензодиазепиновых транквилизаторов, которые доступны в инъекционных формах, позволяет в большинстве случаев контролировать психомоторное возбуждение при мании или выраженную тревогу при депрессии в условиях стационара. При необходимости использования антипсихотиков предпочтение должно отдаваться АВП.

При тяжелых депрессиях, особенно с суицидальными тенденциями, избежать назначения антидепрессантов не представляется возможным. В этих случаях исполь-
зуется тактика лечения БД, а после купирования симптоматики вновь возвращаются к методам, направленным на обрыв БЦ течения. При этом лечение острого эпизода проводится без отмены предшествующей нормотимической терапии.

В случае неэффективности подобранной на первом этапе нормотимической терапии на протяжении периода времени, равного трем циклам, или в течение шести месяцев рекомендуется смена препарата. В случае частичного эффекта в зависимости от клинической необходимости может быть рекомендовано продолжение периода наблюдения или присоединение второго нормотимика.

Противорецидивная терапия в режиме лечения БЦ в большинстве случаев сохраняется даже тогда, когда течение заболевания уже не отвечает этим критериям. Для пациентов с 1-3 эпизодами в год основные усилия должны быть направлены на достижение более длительной ремиссии с целью максимального улучшения качества их жизни. Алгоритм терапии при континуальном и быстроциклическом течении БАР представлен на рис. 12.2.

При купировании депрессивной и маниакальной симптоматики в периоды обострений препаратами первого выбора также являются нормотимики. В случае их недостаточной эффективности присоединяются антидепрессанты (при депрессии) или антипсихотики (при маниях и аффективно-бредовых состояниях), и дальнейшая купирующая терапия проводится на фоне нормотимиков. Назначение антидепрессантов и классических нейролептиков должно быть обоснованным и ограничиваться периодом купирующей терапии. При купировании маниакальных и смешанных состояний, а также при необходимости воздействовать на психотическую симптоматику в структуре депрессии или мании предпочтение должно отдаваться атипичным антипсихотикам.

Проведение эффективной профилактической терапии требует использования адекватных дозировок назначенного препарата. Медикаментозная схема лечения

должна быть подобрана с учетом индивидуальной переносимости пациентом препаратов таким образом, чтобы, с одной стороны, обеспечить максимальную их эффективность, с другой - нивелировать возможные побочные эффекты, которые часто сами по себе являются причиной отказа больного от какой-либо вообще профилактической терапии. Кроме того, на всем протяжении лечения необходимо придерживаться принципа гибкого динамичного подхода к выбору дозировок препарата с возможностью их коррекции при развитии рецидива или предрецидивных расстройств, а при невозможности такой коррекции своевременно переходить к смене терапии с использованием другого нормотимика или их комбинации.

При БАР психосоциальная поддержка может оказать существенную помощь при лечении депрессивной фазы и снизить интенсивность рецидивирования. Некоторые психосоциальные методики, разработанные специально для БАР, способны уменьшать интерперсональные конфликты, нивелировать потенциальные триггерные механизмы развития фазы и/или сглаживать циркадианную ритмику.

ТАКТИКА И ЭТАПЫ ФАРМАКОТЕРАПИИ МАНИАКАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ И СМЕШАННЫХ СОСТОЯНИЙ

Современные стандарты терапии маниакальных состояний (МС) при БАР предполагают поэтапное купирование МС с учетом тяжести (легкая, средняя, тяжелая) и типа маниакального синдрома и учитывают необходимость последующего длительного приема профилактической терапии в зависимости от индивидуальной переносимости препаратов. На начальном этапе терапии МС или гипомании показана монотерапия одним из нормотимических препаратов: при веселой (эйфори-ческой) мании - солями лития или вальпроатами, а при гневливой (или с чертами

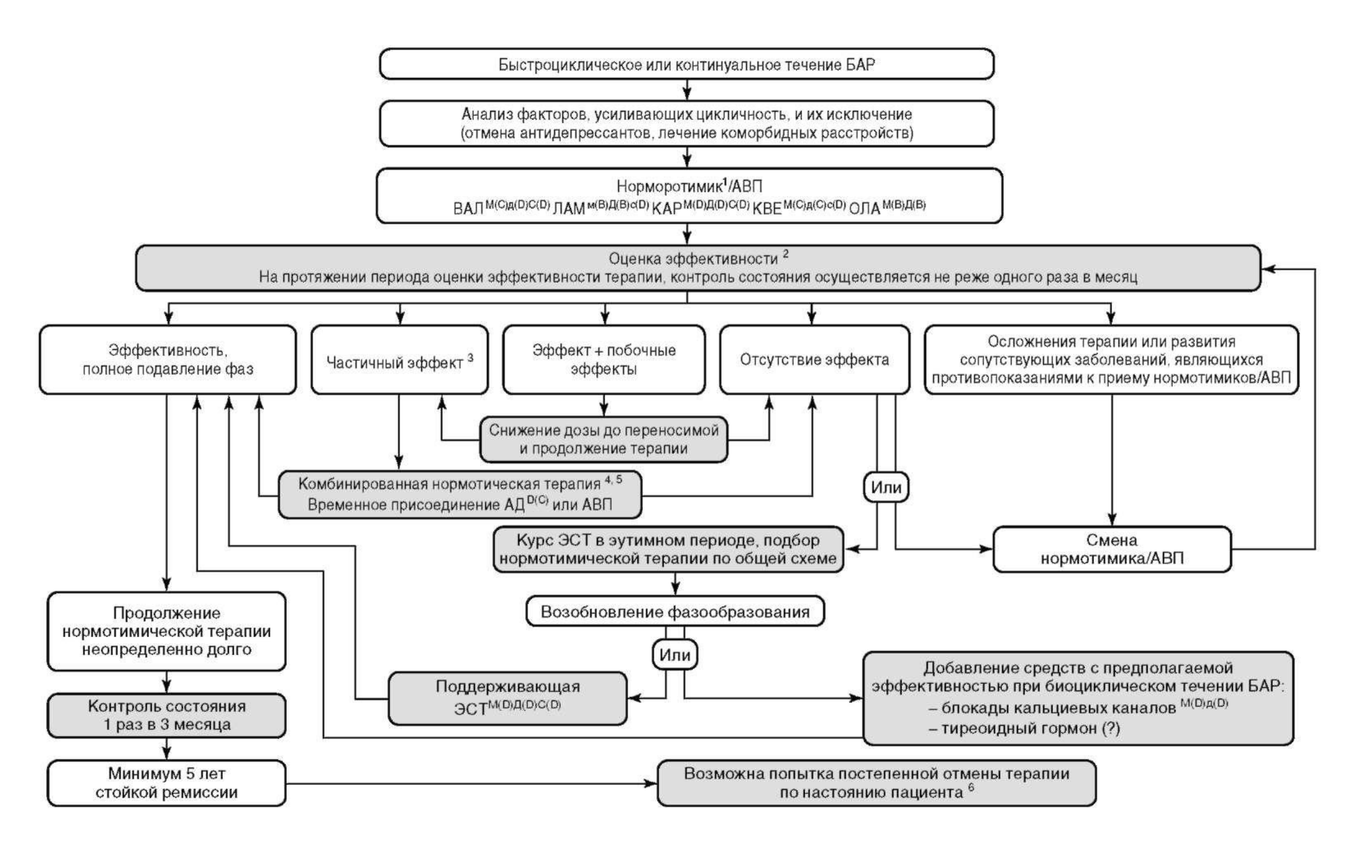


Рис. 12.2. Алгоритм быстроциклической терапии при континуальном и быстроциклическом течении БАР

Примечания к рис. 12.2

АД - антидепрессанты КВЕ - кветиапин ФЛУ - флуоксетин ОЛА - оланзапин

До начала терапии необходимо отменить терапию антидепрессантами (если они имеются в схеме лечения), исключить коморбидные расстройства (гипотиреоз и другие гормональные заболевания) и провоцирующие факторы (алкоголь, ПАВ, препараты, содержащие женские половые и тиреоидные гормоны), убедиться в соблюдении больным режима нормотимической терапии (при необходимости проверить концентрацию в плазме крови). Выбор нормотимика проводится с учетом большей эффективности антиконвульсантов по сравнению с литием при БЦ, исходя из особенностей течения заболевания и соматоневроло-гического состояния пациента. Если пациенту уже был назначен какой-либо нормотимик при купировании фазы, целесообразно продолжить его применение.

При БЦ течении БАР с преобладанием маниакальных фаз или при недостаточной эффективности первоначально назначенного нормотимика для контроля маниакальных фаз предпочтение должно отдаваться вальпроату натрия и карбонату лития. Учитывая недостаточную эффективность лития при БЦ течении, но в то же время его очевидную эффективность при купировании маниакальной симптоматики, в комбинированной схеме лития карбонат должен применяться с антиконвульсантами (вальпроат, топирамат). При недостаточной эффективности

комбинированной терапии нормотимиками целесообразно введение в схему АВП (арипи-празол, оланзапин, рисперидон, кветиапин) или блокаторов кальциевых каналов (нимодипин, дилтиазем). Наилучшая доказательная база среди этих препаратов имеется в отношении кветиапина (категория В).

При БЦ течении БАР с преобладанием депрессивных фаз или при БАР II типа предпочтение должно отдаваться карбамазепину и ламотриджину. При недостаточной эффективности нормотимиков возможно добавление в схему тиреоидного гормона (T_4) или АВП. При развитии очередной депрессивной фазы и установленной неэффективности нормотимиков для ее купирования возможно дополнительное использование кветиапина или СИОЗС. После купирования депрессивной симптоматики антидепрессанты должны быть отменены.

[2, 3, 4, 5, 6] см. комментарии (примечание) к *рис 12.3. Алгоритм профилактической (противо-рецидивной) фармакотерапии БАР.*

смешанного состояния) - вальпроатами или карбамазепином. В обоих случаях допустима также монотерапия АВП. При выборе нормотимика при терапии смешанного состояния вальпроаты предпочтительнее препаратов лития (вальпроаты не требуют регулярного мониторинга плазменной концентрации и обладают более благоприятным профилем побочных эффектов). Другие антиконвульсанты (карбамазепин, окскарбазепин, топирамат, габапентин) и блокаторы кальциевых каналов могут применяться для альтернативной терапии. При недостаточном эффекте терапии, оценку которого целесообразно проводить не ранее 3-4-й недели лечения, следует присоединить к схеме антипсихотик (АВП или галоперидол) или использовать другой нормотимик. При проведении терапии солями лития необходим контроль за концентрацией лития в плазме крови. В РКИ показано, что антиманиакальный эффект лечения выше при концентрации 0,8-1,0 ммоль/л (уровень доказательности А), которую при титровании дозы следует проверять 1 раз в неделю. Поэтому неэффективность курса лития может быть зафиксирована только при достижении терапевтического интервала препарата в плазме крови. Кроме того, нужно иметь в виду, что эффект солей лития при МС достигается не ранее чем через 7-10 дней терапии.

При тяжелой мании с сильным психомоторным возбуждением или при маниакально-бредовых состояниях (мании с психотическими чертами) терапию сразу следует начинать с комбинации нормотимик + антипсихотик (АВП или галопе-ридол). При этом в первые дни предпочтительным является в/м путь введения.

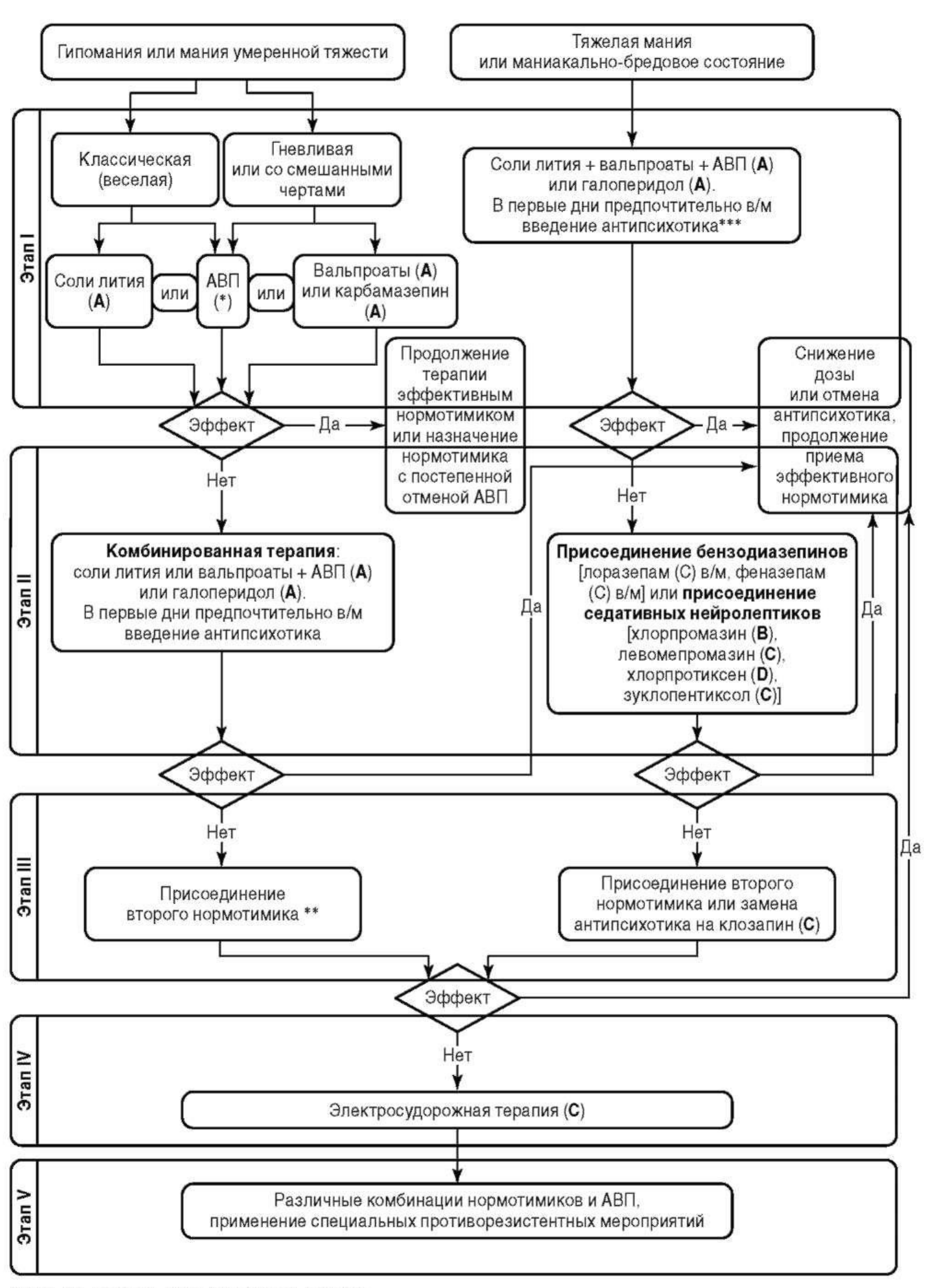
На данном этапе среди АВП внутримышечная инъекционная форма существует только у оланзапин и зипрасидон. При отсутствии эффекта следует присоединить бензодиазепины [инъекционные формы лоразепама, мидазолама, диазепама, бромдигидрохлорфенилбензодиазепина (Феназепама♠)] и/или применить седативные нейролептики (хлорпромазин, инъекционный «короткий» пролонг зуклопентиксола, хлорпротиксен).

В случае недостаточной эффективности возможно присоединение второго нормотимика (предпочтительно литий и антиконвульсант) в сочетании с АВП или АПП. На стадии отсутствия эффекта в двух последовательно примененных курсах АВП или АПП назначается клозапин. Возможна также комбинация двух АВП и антиконвульсанта (топирамат, ламотриджин). При неэффективности лекарственной терапии применяют немедикаментозные методы лечения: ЭСТ или специальные противорезистентные мероприятия (ПФ, иммуномодуляторы, блокаторы кальциевых каналов и др.). ЭСТ рекомендуют проводить 3 раза в неделю, пока не купируются симптомы мании. Обычно проводят от трех до шести сеансов ЭСТ. МС считают резистентным, если после 6-10 сеансов ЭСТ симптоматика не купировалась.

Выбор терапии при купировании МС определяется не только особенностями действия различных групп препаратов, но и их переносимостью. Существенно повысить эффективность терапии возможно, следуя определенным методическим правилам ее проведения. Так, адекватная дозировка (с контролем концентрации в крови в случае лития и некоторых антиконвульсантов), динамичное и своевременное изменение терапии позволяют быстрее купировать симптоматику и препятствуют затягиванию эпизода. Следует также учитывать, что назначение препарата для поддерживающей нормотимической терапии (литий, антиконвульсанты, АВП) должно проводиться достаточно рано и «накладываться» на начальный этап купирующей терапии, так как профилактическое действие этих препаратов развивается относительно медленно. Применение АВП в большинстве случаев предпочтительнее АПП в первую очередь за счет их лучшей переносимости (менее выраженные седация, риск развития ЭПС, риск ГП, депрессогенное действие, риск инверсии фазы). Кроме того, известно, что у больных аффективными расстройствами ЭПС при применении АПП развиваются в несколько раз чаще, чем у больных шизофренией, что требует дополнительного присоединения антихолинергических препаратов.

После купирования острого МС следует переходить к этапу стабилизации состояния (долечиванию) с целью редукции остаточной симптоматики, недопущения развития инверсии фазы и достижения устойчивой ремиссии. При этом терапию эффективным нормотимиком или комбинацией препаратов продолжают, постепенно уменьшая или отменяя седативную антипсихотическую терапию (АПП) и бензодиазепины, постоянное применение которых не рекомендовано более 1-2 мес из-за их высокого аддиктивного потенциала. При продолжающейся лити-ческой редукции симптоматики предполагается дальнейшая терапия нормотими-ком в сочетании с АВП. В случае удержания ремиссии в течение 3-4 мес больного постепенно переводят на длительную поддерживающую монотерапию тем препаратом, при лечении которым был достигнут наибольший эффект и отмечалась хорошая переносимость. В случае развития раннего рецидива в период снижения дозы или сразу после отмены АВП рекомендуется возобновление комбинированной терапии. Алгоритм биологической терапии маниакальных и смешанных состояний представлен на рис. 12.3.

Предпочтение следует отдавать бензодиазепинам с коротким периодом полувыведения (лоразепам, мидазолам) и учитывать возможность угнетения функции дыхания (особенно у диазепама), миорелаксирующее действие и эффект кумуляции у препаратов с длительным периодом полувыведения [бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (Феназепам♠), диазепам].



* ОЛА (**A**), РИС (**A**), АРИ, (**A**),КВИ (**A**), ПАЛ (**B**).

** Нерекомендуемые сочетания нормотимиков: ВАЛ + КАР, ВАЛ + ЛАМ.

*** Среди АВП инъекционная форма в России зарегистрирована только для ОЛА и ЗИП.

Рис. 12.3. Алгоритм биологической терапии маниакальных и смешанных состояний

ВЕДЕНИЕ БОЛЬНОГО С ПСИХОМОТОРНЫМ ВОЗБУЖДЕНИЕМ И АГРЕССИВНОСТЬЮ

Возбуждение, а также проявления агрессии достаточно часто являются отдельной проблемой при лечении пациентов с гневливой манией, манией со смешанными чертами и мании с психотическими симптомами. Агрессия у маниакальных больных обычно направлена на случайных лиц, может быть немотивированной либо спровоцированной малозначимыми факторами: высказанными замечаниями, ограничениями, недоброжелательными взглядами. Также провоцирующим фактором могут являться конфликты, связанные с отказом выполнения неадекватных требований пациента с маниакальным состоянием. При этом агрессия при психотической мании развивается в рамках дезорганизованного поведения и может быть обусловлена обманами восприятия либо бредовой симптоматикой. При мании, в отличие от больных шизофренией, высокий риск агрессии сохраняется в стационаре после госпитализации. Если в статусе пациента обнаруживается раздражительность, конфликтность при отсутствии выраженного психомоторного возбуждения, необходимо сделать попытку установления с ним терапевтического альянса и доверительных отношений, проявлять эмпатию, гибкость во время беседы и стараться фокусироваться на запросах больного. При этом не следует ставить больного в ситуацию выбора и вступать с ним в конфронтацию. Также повышает риск агрессии низкая толерантность и авторитарный стиль поведения медперсонала.

При тяжелых проявлениях агрессии, а также при их высоком риске необходимо незамедлительно использовать терапевтическую тактику, включающую применение БТ, фиксации или изоляции. Необходимость фиксации обусловливается неэффективностью других способов успокоения пациента, как вербальных, так и фармакологических, указанных выше при купировании тяжелых маниакальных и маниакально-бредовых состояний, включая внутримышечное применение АВП или галоперидола.

БТ для купирования возбуждения и дезорганизованного поведения используется при безуспешности применения стандартных фармакологических и нефармакогенных (поведенческая терапия) методов лечения в качестве терапии «последней линии выбора». Однако при проявлениях агрессии ввиду высоких рисков применение БТ предпочтительно уже на первых этапах оказания помощи. Для БТ

могут использоваться как антипсихотики, так и бензодиазепины. При комбинировании препаратов (обычно это галоперидол и лоразепам или диазепам) эффективность существенно повышается. Кроме того, особенностью тактики купирования мании, сопровождающейся проявлениями возбуждения и агрессии, является обязательное назначение нормотимических препаратов (см. раздел «Терапия тяжелой мании»). Наиболее оптимальным при БТ является внутримышечный путь введения препаратов.

Используются две стратегии Бт - высокопотентных (инцизивных) и низкопотентных (седативных) нейролептиков и две тактики режима дозирования препаратов - в низких и высоких дозах (табл. 12.11). В качестве высокопотентного нейролептика используется галоперидол, а низкопотентного - хлорпромазин. Наличие психотической симптоматики предопределяет выбор в пользу высокопотентных нейролептиков. При высоком риске развития ЭПС выбор должен останавливаться на седативных нейролептиках, а при чувствительности к ортостатическим реакциям несколько более предпочтительно назначение галоперидола.

Наиболее частым противопоказанием для БТ при купировании агрессии и резкого психомоторного возбуждения у больных БАР является наличие алкогольной интоксикации или интоксикации другими ПАВ ввиду возможного развития спутанности. В состоянии алкогольной абстиненции БТ повышает риск развития судорог, снижая судорожный порог. Бензодиазепиновые производные не следует применять у больных с признаками дыхательной недостаточности.

Таблица 12.11. Быстрая транквилизация: методики применения

А. Терапия высокопотентными (инцизивными) нейролептиками.
Низкие дозы галоперидола: 5 мг (1 мл) в/м, интервал от 30 мин до 4-8 ч.
Максимальная суточная доза 15-30 мг.
Высокие дозы галоперидола: 10 мг (2мл) в/м, интервал от 30 мин до 4-8 ч.
Максимальная суточная доза 45-100 мг.
Б. Терапия низкопотентными (седативными) нейролептиками.
Тестовая доза хлорпромазина 10-25 мг в/м.
Низкие дозы хлорпромазина 25 мг (1 мл) в/м каждые 4 ч.
Максимальная суточная доза 150 мг.
Высокие дозы: хлорпромазин 75 мг (3 мл) в/м каждые 4 ч.
Максимальная суточная доза 400 мг (не более 3 мл в одном шприце).

В. Терапия бензодиазепинами (монотерапия или в комбинации с галоперидолом).
1. Перорально: лоразепам 2-4 мг или диазепам 5-10 мг, повторение дозы через 4-6 ч.
Максимальная суточная доза для лоразепама 10 мг, для диазепама 60 мг.
2. Парентерально: лоразепам 2-4 мг (1-2 мл) в/м или диазепам 5-10 мг в/м, повторные инъ-
екции через 2 ч.
Максимальная суточная доза для лоразепама 10 мг, для диазепама 60 мг.
3. Внутривенное введение: лоразепам 2-4 мг (1-2 мл) или диазепам 5-10 мг в/в медленно со
скоростью 2 мг (1 мл) в минуту для лоразепама и 5 мг в минуту для диазепама. При необхо-
димости повторное введение через 10-минутный интервал.
Максимальная суточная доза для лоразепама 10 мг, для диазепама 60 мг

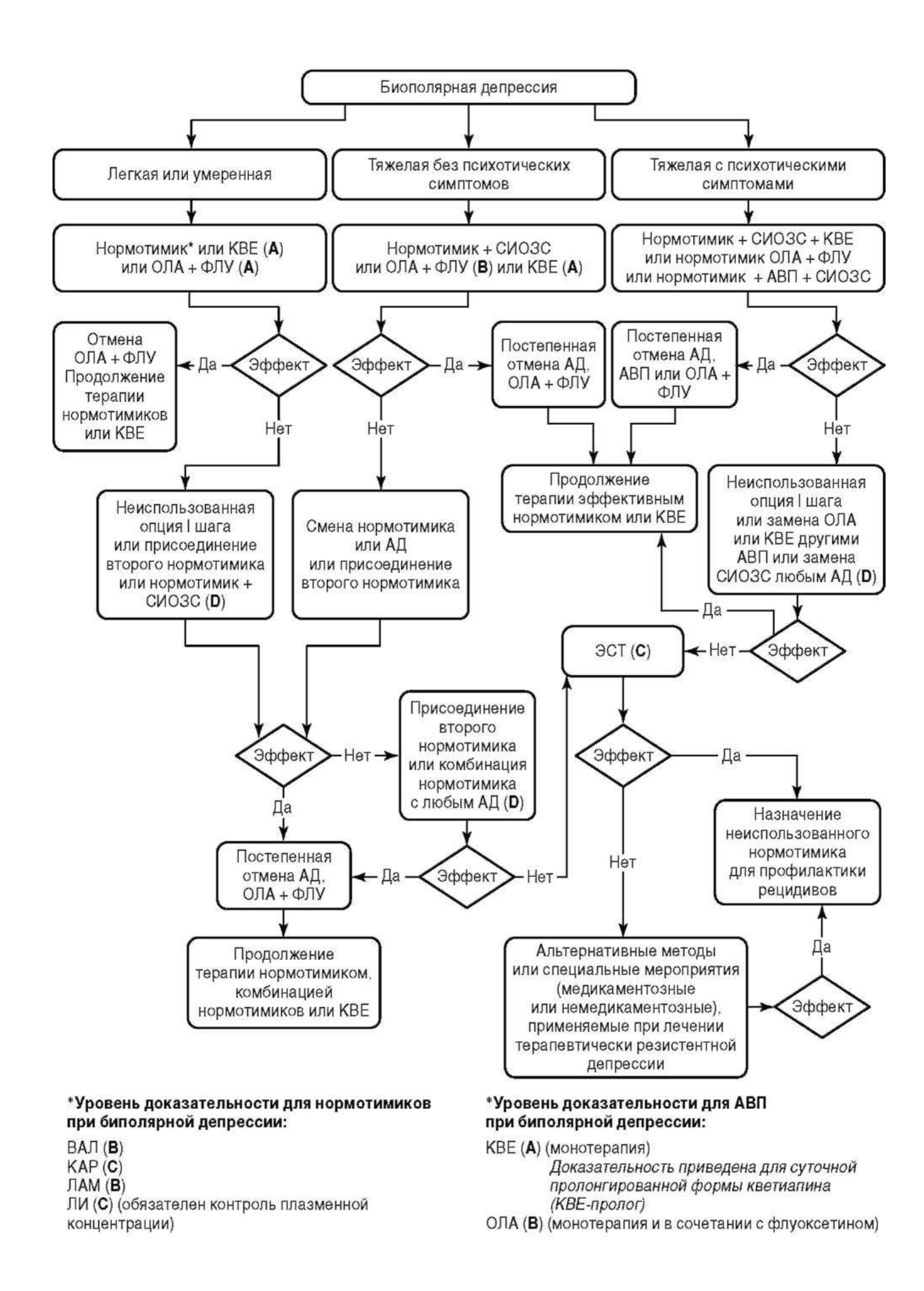
Критерием завершения БТ является снижение риска агрессии, проявляющееся купированием возбуждения и дезорганизованного поведения. При этом пациент переводится на эквивалентные суточные дозы того же антипсихотика с пероральным путем введения (таблетированные либо жидкие формы при проблемном комплаенсе).

ТАКТИКА И ЭТАПЫ ФАРМАКОТЕРАПИИ ДЕПРЕССИВНОЙ ФАЗЫ БИПОЛЯРНОГО АФФЕКТИВНОГО РАССТРОЙСТВА (рис. 12.4)

Терапевтическая тактика при депрессивных фазах в рамках БАР-I и БАР-II существенно не различается, однако выбор препарата должен осуществляться с учетом преобладающей полярности аффекта в течении заболевания, тяжести состояния и клинического варианта депрессии, наличия/отсутствия смешанных черт, эффективности того или иного препарата при купировании предшествующих депрессий, а также риска инверсии фазы.

Препаратами первой линии в купирующей терапии БД легкой и умеренной тяжести являются нормотимики и кветиапин. В связи с ограниченной эффективностью солей лития для купирующей терапии БД более обосновано применение антиконвульсантов. С учетом последующего профилактического этапа терапии в случае преобладания в течении заболевания маниакальных фаз предпочтение следует отдавать вальпроату, а депрессивных - ламотриджину. Доказательная база для карбамазепина хуже, его применение при БД оправданно только, если пациент уже принимает данный препарат в качестве профилактической терапии. Если пациент уже получает нормотимик, рекомендуется попытка увеличения его дозы, присоединение кветиапина, добавление второго нормотимика или комбинации ОЛЗ + ФЛУ. Когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) и другие виды психотерапии

(см. ниже) и социально-реабилитационные мероприятия назначаются при легкой и умеренной депрессии на первом этапе терапии в комбинации с увеличением дозы нормотимиков. При легких депрессиях такой коррекции терапии часто бывает достаточно для достижения эффекта. Важнейшим фактором для достижения успеха при ведении больных с легкой и умеренной депрессией является также



***Уровень доказательности для нормотимиков при биполярной депрессии:**

ВАЛ (**B**)
КАР (**C**)
ЛАМ (**B**)
ЛИ (**C**) (обязателен контроль плазменной концентрации)

***Уровень доказательности для АВП при биполярной депрессии:**

КВЕ (**A**) (монотерапия)
Доказательность приведена для суточной пролонгированной формы кветиапина (КВЕ-пролог)
ОЛА (**B**) (монотерапия и в сочетании с флуоксетином)

Рис. 12.4. Алгоритм биологической терапии депрессивных состояний при биполярном аффективном расстройстве (АД - антидепрессанты; КВЕ - кветиапин; ФЛУ - флуоксетин; ОЛА - оланзапин)

быстрая нормализация нарушений сна и коррекция хронобиологических нарушений. С этой целью по сравнению с антидепрессантами с седативным действием и снотворных препаратов лучше применять некоторые нормотимические средства (прежде всего литий) и агомелатин (уровень доказательности С).

При неэффективности этих терапевтических мероприятий возможно использование комбинированной терапии нормотимиком и антидепрессантом. При выборе антидепрессанта предпочтение следует отдавать СИОЗС. Присоединение антидепрессантов к нормотимической терапии может быть обоснованным при депрессии в рамках БАР-I и БАР-II у пациентов с положительным эффектом терапии антидепрессантами в анамнезе. В случае наличия в структуре депрессии смешанных черт (2 и более маниакальных симптомов) присоединение антидепрессантов противопоказано. Монотерапии антидепрессантами следует избегать в связи с высоким риском инверсии фазы и усиления фазообразования и утяжеления течения заболевания в целом. Она не рекомендована при депрессии в рамках БАР-I, а также при БАР-II при наличии черт смешанности (см. выше). При отсутствии в анамнезе указаний на инверсию фазы при лечении антидепрессантами в отдельных клинических случаях (например, при непереносимости нормотимиков) возможна монотерапия антидепрессантами, которая, однако, не всегда бывает эффективной. В случае назначения АД необходимо тщательно отслеживать появление признаков гипомании/мании или психомоторного возбуждения, в случае их появления АД необходимо отменить. Если у пациента в анамнезе имелись инверсии фазы при применении АД, их назначения следует избегать. Также не рекомендуется назначение АД больным с большим числом аффективных эпизодов или при наличии БЦ в анамнезе. Присоединение гетероциклических антидепрессантов, а также СИОЗСН, обратимых ИМАО и мелатонинергического антидепрессанта агомела-тина возможно только при неэффективности СИОЗС и при тщательном мониторинге симптомов мании в связи с повышенным риском инверсии фазы и последующей дестабилизации течения заболевания. При неэффективности второго курса терапии возможна смена антидепрессанта и/или нормотимика.

В случае затяжных состояний, нарастающей социальной дезадаптации следует рассмотреть вопрос о применении ЭСТ. При неэффективности 8-10 сеансов курса ЭСТ проводят противорезистентные мероприятия, аналогичные тем, которые используются при резистентной депрессии при рекуррентном депрессивном расстройстве.

При тяжелой БД уже на первом этапе лечения рекомендуется комбинированная терапия нормотимиком в сочетании с АД или комбинация ОЛЗ + ФЛУ. Монотерапия КВЕ также эффективна при тяжелой депрессии.

При депрессии с психотическими чертами терапию следует начинать с комбинации нормотимика с АД из группы СИОЗС и АВП или с комбинации нормотимика с ОЛЗ и ФЛУ. В отдельных клинических случаях возможно назначение АПП, однако в связи с предрасположенностью больных с БАР, особенно в период депрессии, к развитию неврологических побочных эффектов предпочтение следует отдавать АВП.

После купирования депрессивной симптоматики у большинства пациентов рекомендуется продолжать прием антидепрессанта в комбинации с нормотимиком не менее 6-12 нед вплоть до полной редукции резидуальных симптомов и достижения устойчивой ремиссии. Если в анамнезе имели место БЦ или настоящему эпизоду депрессии непосредственно предшествовало маниакальное состояние, рекомендуется отменять антидепрессанты как можно раньше - на второй неделе после достижения клинической ремиссии. При всех обстоятельствах желательно проводить постепенное снижение дозы (25-33% каждые 2-4 дня). В случае рецидива депрессии в период снижения дозы или сразу после отмены антидепрессанта рекомендуется возобновление схемы купирующей терапии.

Несмотря на необходимость ограничения периода использования антидепрессантов, приблизительно 20% больных БАР нуждаются в поддерживающей терапии антидепрессантами. Для больных с частыми рецидивами депрессии, развивающимися вследствие отмены антидепрессантов, они могут быть рекомендованы на длительный срок как часть программы профилактической терапии.

Во всех случаях при лечении БД следует избегать назначения ТЦА и классических нейролептиков.

При комбинации антиконвульсантов необходимо учитывать лекарственные взаимодействия на уровне ферментов печени. Так, вальпроат повышает

сывороточную концентрацию ламотриджина, поэтому необходимо корректировать дозировки последнего и использовать более медленную титрацию. Карбамазепин ускоряет клиренс, снижает концентрацию вальпроата в крови и потенцирует токсическое воздействие на печень, в связи с чем эта комбинация является нежелательной.

ВЕДЕНИЕ БОЛЬНОГО С СУИЦИДАЛЬНЫМ ПОВЕДЕНИЕМ

Ургентные терапевтические мероприятия проводятся трем категориям больных:

• после совершенной суицидальной попытки;
• депрессивные больные с суицидальным поведением;
• пациенты с маниакальным, смешанным состоянием или ремиссией БАР и высоким риском суицида.

Больные после совершенной суицидальной попытки требуют тщательного обследования, мониторирования жизненно важных функций и скрининга лекарственных препаратов в моче.

Первоочередным терапевтическим мероприятием является оценка уровня риска суицида (оценка индивидуальных факторов риска и протекции) и разработка плана по его минимизации. Одновременно осуществляют выбор условий для проведения терапевтических мероприятий. Абсолютные показания для госпитализации и состояния, когда госпитализация возможна или целесообразна, указаны в табл. 12.12. В других случаях лечение может оказываться в режиме дневного стационара либо в других формах активной амбулаторной терапии. Наконец, в отдельных случаях помощь может оказываться в обычных амбулаторных условиях.

Таблица 12.12. Показания для госпитализации при суицидоопасных состояниях

А. Абсолютные показания для госпитализации.
1. После суицидальной попытки или парасуицида, когда:
больной в психозе;
тяжелая суицидальная попытка с высоким риском летальности;
планируемый повторный суицид или активные мысли о суициде;
риски повтора суицида трудно установить (в том числе когда пациент не раскрывает пере-
живаний);
сохраняющиеся/усиливающиеся внешние факторы, явившиеся причиной суицида;
мужской пол, старше 45 лет, особенно если пациент первичный;
у пациента нет/недостаточно семейной или социальной поддержки;

наличие в психическом статусе следующих признаков/симптомов: возбуждение, импульсив-
ность, некритичность и отказ от помощи;
изменения психического статуса, вероятно, имеют органический генез (токсический, инфек-
ции и др.)

Окончание табл. 12.12

А. Абсолютные показания для госпитализации.
2. Суицидальной попытки не было, имеются: наличие плана суицида с высоким риском летальности; активные суицидальные мысли
Б. Госпитализация может быть необходима.
1. После суицидальной попытки или парасуицида и при наличии суицидальных мыслей, когда:
у пациента имеется другое тяжелое психическое расстройство; суицидальные попытки имели место в прошлом, особенно если они были тяжелыми; возможное наличие соматического заболевания (рак, инсульт и т.д.); неэффективность (а также отказ от помощи) предыдущего лечения в амбулаторных и полустационарных условиях; необходимость обследования, в том числе лабораторно-диагностического; недостаточность семейной или социальной поддержки, плохие жилищные условия; терапевтический контакт трудноустановим; удаленное проживание для амбулаторного лечения
2. Суицидальной попытки не было, о мыслях и/или планировании суицида больной также не сообщает. Однако высокий риск суицида выявляется при оценке психического статуса либо подтверждается объективными данными
В. Возможно лечение в режиме дневного стационара.
После суицидальной попытки, а также при наличии суицидального плана или мыслей, когда: они являются реакцией на произошедшие события (межличностные проблемы, провал экзаменов и т.д.), при условии, если взгляд пациента на ситуацию изменился; суицидальный план/мысли имеют низкий риск летальности; у больного имеется хорошая семейная/социальная поддержка; пациент сотрудничает, выполняет рекомендации, «заключен лечебный контракт»
Г. Другие формы помощи предпочтительнее госпитализации.
У больного очень длительное время присутствуют суицидальные мысли, также возможны нетяжелые самоповреждения (поверхностные порезы и т.д.) при наличии хорошей семейной/социальной поддержки и разработанного терапевтического плана в амбулаторных условиях

Таким образом, неотложные терапевтические мероприятия при суициде включают в себя два основных аспекта: **обеспечение безопасности пациента** и его **клиническая оценка.** Клиническая оценка должна быть направлена как на определение возможного психиатрического диагноза, так и на установление рисков и других факторов, влияющих на суицидальное поведение. Раннее выявление индивидуальных факторов, способных предупредить повторные попытки, позволяет обеспечить успех кризисной интервенции и психотерапии.

БАР представляет собой распространенное хроническое рецидивирующее заболевание, сопровождающееся повышенной смертностью, существенным снижением трудоспособности и качества жизни больных. В отличие от других психических расстройств БАР характеризуется выраженной клинической динамичностью и крайним разнообразием психопатологической симптоматики, затрагивающих все сферы психической деятельности, включая полярные колебания настроения и речедвигательной активности, изменения циркадианных ритмов и цикла «сон- бодрствование», когнитивные расстройства, тревогу, психотическую симптоматику, нарушения влечений и поведения, в том числе импульсивность, агрессию и аутоагрессию. Со времен классической французской и немецкой психиатрии конца XIX в. циркулярные аффективные расстройства являлись ключевой диагностической парадигмой для отграничения от невротических расстройств и прогреди-ентных ослабоумливающих психозов. Но и в настоящее время БАР представляет

собой одно из наиболее интригующих заболеваний в психиатрии и по-прежнему вызывает множество споров в отношении диагностики, классификационной принадлежности, биологической природы и терапевтических подходов. Нельзя не отметить прозорливость Эмиля Крепелина, который писал, что «истинные, скрытые пока от нас причины маниакально-депрессивного помешательства следует искать в некоем постоянном болезненном (морбидном) нарушении, которое существует и в межфазовых промежутках, а мания и депрессия представляют собой крайние формы выражения этого процесса (эпифеномены) или даже осложнения» (Kraepelin E., 1921). Эта простая мысль представляется крайне актуальной и сегодня и, в частности, перекликается с современными воззрениями поиска новых промежуточных эндофенотипов заболевания, которые бы могли объяснить высокий уровень его наследуемости (Hranov L. et al., 2013; Balarman Y. et al., 2015). Одним из таких эндофенотипов могут быть перманентные когнитивные нарушения, выявляющиеся уже на доманифестном этапе и нередко

наблюдающиеся у ближайших родственников больных (Clark L. et al., 2002; Martinez-Aran A. et al., 2004; Christensen M.V. et al., 2006 и др.). К сожалению, объективных биологических маркеров БАР пока не обнаружено, и диагностика опирается исключительно на феноменологические критерии, причем преимущественно используется характеристика текущего состояния больного и редко анализируются анамнез и особенности течения самого заболевания. Вместе с тем предлагаемые для диагностики симптомы современных операциональных критериев не являются специфичными и встречаются при многих других психических расстройствах. Кроме того, диагностика на критериях тяжести (например, БАР-II) или продолжительности аффективной симптоматики при наличии, например, не конгруэнтных аффекту галлюцинаторно-бредовых расстройств представляется весьма условной.

Поэтому диагностика БАР вызывает значительные затруднения, что отражается и в серьезных различиях в цифрах распространенности заболевания по всему миру. В частности, до 40-50% первичных диагнозов рекуррентной (униполярной) депрессии, спустя 5-10 лет и более, пересматриваются в сторону расстройств биполярного спектра, особенно биполярного расстройства II типа, протекающего преимущественно депрессивными фазами. Другими частыми ошибочными диагнозами у больных БАР являются приступообразные формы шизофрении, алкоголизм и другие зависимости, тревожные расстройства и пограничное РЛ. В частности, хронический алкоголизм у больных БАР встречается в 2 раза чаще у мужчин и в 6 раз чаще у женщин, чем в популяции. Общая коморбидность БАР с различными соматическими и психическими заболеваниями составляет около 70%, что существенно затрудняет правильную диагностику. Заболевание сопряжено с высоким уровнем суицидального риска: от 40 до 50% пациентов, страдающих БАР, в течение жизни совершают суицидальную попытку, что выше, чем при рекуррентной депрессии. Риск завершенного суицида в течение жизни у больных БАР составляет 20%, что в 20-30 раз выше, чем в общей популяции. В среднем повторные фазы (рецидивы) заболевания наблюдаются раз в 1,5-2 года и длятся несколько месяцев (Angst J., 2000). БАР является, по существу, пожизненным заболеванием и признано ВОЗ одной из 10 ведущих причин инвалидизации населения среди заболеваний неинфекционного генеза. В целом здоровая полноценная жизнь у больных БАР меньше в среднем на 12 лет, трудоспособность - на 14 лет, продолжительность жизни - на 9 лет, семейные проблемы (жизнь в одиночестве), делинквентное поведение (совершение правонарушений, проблемы с

законом, дорожно-транспортные происшествия и др.) и безработица встречаются в 2 раза чаще, чем в популяции.

Распространенность БАР в России, по отчетным статистическим данным, составляет всего 0,009%, что в сотни раз меньше, чем в мировой популяции.

В связи с этим необходима разработка, валидизация и внедрение диагностических инструментов (шкал, структурированных диагностических интервью, самоопросников), позволяющих выявлять БАР уже на ранних стадиях заболевания. Своевременная диагностика БАР позволила бы существенно сократить количество суицидальных попыток и избежать неадекватного лечения. Современные фармако-эпидемиологические исследования показывают, что применение мер вторичной профилактики, включая психообразование и противорецидивную нормотимическую фармакотерапию, позволяет существенно снизить смертность, сохранить трудоспособность, полноценную социальную адаптацию и качество жизни этого относительно сохранного контингента психически больных, а также снизить общее социальное бремя и экономические затраты общества.

Список литературы

1. Беляев Б.С. Клиническая дифференциация и систематика эндогенных аффективных психозов // Журн. невропатол. и психиатр. 1991. Т. 91, № 12. С. 51-55.

2. Боуден Ч.Л., Мосолов С.Н.., Хранов Л., Чен Е. и др. Сравнение эффективности вальпроата и лития при маниакальных и смешанных аффективных состояниях: 12-недельное открытое рандомизированное исследование. // Современ. тер. психических расстройств. 2012. № 1. С. 8-16 (Int. Clin. Psychopharmacol. 2010. Vol. 25. P. 60-67).

3. Вовин Р.Я., Дигилов А.Г. Скорик А.И. Профилактическое лечение аффективных психозов финлепсином // Журн. невропатол. и психиатр. 1984. № 8. С. 1226-1230.

4. Карлссон А., Лекрубье И. Дофаминовая теория патогенеза шизофрении : руководство для врачей / под ред. С.Н. Мосолова. Лондон : Тейлор и Френсис, 2004. 167 с.

5. Корнетов Н.А. Депрессивные расстройства - диагностические «невидимки» в психиатрической и общемедицинской практике // Соц. и клин. психиатрия. 1999. Т. 9,
вып. 3. С. 85-90.

6. Костюкова Е.Г.. Карбамазепин как средство профилактики рецидивов аффективного и шизоаффективного психозов (вопросы клинического действия и методика применения) : автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1989. 25 с.
7. Костюкова Е.Г. Возможности индивидуализированного подхода к нормотимической терапии биполярного аффективного расстройства // Соврем. тер. психических расстройств. 2015. № 4. С. 15-25.
8. Костюкова Е.Г. Сравнительные особенности профилактического действия карбамазепина и карбоната лития при аффективных и шизоаффективных психозах // Журн. невропатол. и психиатр. 1989. Т. 88. вып. 12. С. 64-71.
9. Костюкова Е.Г., Мосолов С.Н. Обзор рандомизированных контролируемых исследований атипичных антипсихотиков при длительной противорецидивной терапии биполярного аффективного расстройства // Соврем. тер. психических расстройств. 2013. № 1. С. 2-11.
10. Костюкова Е.Г., Мосолов С.Н. Принципы и инструменты диагностики биполярного аффективного расстройства как основа рациональной фармакотерапии // Соврем. тер. психических растройств. 2015. № 2. С. 2-11.
11. Костюкова Е.Г., Мосолов С.Н. Современная диагностика и терапия биполярного аффективного расстройства: от доказательных научных исследований к клинической практике // Биологические методы терапии психических расстройств (доказательная медицина - клинической практике). М. : Социально-политическая мысль, 2012. С.
491-528.
12. Костюкова Е.Г., Мосолов С.Н. Соли лития и антиконвульсанты при профилактической терапии рецидивов биполярного аффективного расстройства // Соврем. тер. психических расстройств. 2012. № 4. С. 2-11.
13. Костюкова Е.Г., Раюшкин В.А., Ушаков Ю.В. Профилактика рецидивов аффективного и шизоаффективного психоза с помощью карбамазепина : метод. рек. под науч. рук. Г.П. Пантелеевой. М., 1991.
14. Костюкова Е.Г., Шафаренко А.А., Ладыженский М.Я. Проблемы и новые возможности дифференцированной терапии больных биполярным расстройством // Соврем. тер. психических расстройств. 2014. № 4. С. 8-15.
15. Кузавкова М.В. Клинико-фармакокинетический прогноз эффективности нормотимиков при вторичной профилактике фазнопротекающих эндогенных психозов : дис. ... канд. мед. наук. М., 2001.

16. Кузавкова М.В., Костюкова Е.Г., Мосолов С.Н. Клинико-фармакокинетический прогноз эффективности антиконвульсантов нормотимиков и солей лития при вторичной профилактике шизоаффективного и аффективного психозов // Новые достижения в терапии психических заболеваний / под ред. С.Н. Мосолова. М., 2002. С. 356-372.
17. МКБ-10, адаптированная для использования в Российской Федерации. М. : Министерство здравоохранения Российской Федерации, 1998.
18. Мосолов С.Н. Дифференцированная терапия маниакальных, маниакально-бредовых и маниакально-гебефренных состояний при эндогенных психозах : автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1983. 21 с.
19. Мосолов С.Н. Клиника и терапия затяжных (стационарных и лабильно-континуальных) форм фазнопротекающих психозов (клинико-экспериментальное исследование) : дис. ... д-ра мед. наук. М.,1992. Т. 2. С. 307-322.
20. Мосолов С.Н. Обрыв континуального течения аффективных колебаний с помощью карбамазепина и вальпроата натрия у резистентных к лечению солями лития больных эндогенными психозами // Психопатологические и патогенетические аспекты прогноза и терапии депрессий. М., 1986. С. 75-80.
21. Мосолов С.Н. Основы психофармакотерапии. М. : Восток, 1996. 374 с.
22. Мосолов С.Н. Применение карбамазепина и вальпроата натрия у больных эндогенными психозами, осложненных непрерывным течением аффективных колебаний и резистентных к терапии солями лития // V Всероссийский съезд невропатологов и психиатров : тез. докл. М., 1985. Т. 3. С. 297-299.
23. Мосолов С.Н. Применение солей лития в психиатрической практике. М., 1983, 38 с.
24. Мосолов С.Н. Сравнительная эффективность профилактического применения карбоната лития, карбамазепина и вальпроата натрия при аффективных и шизоаффек-тивных психозах // Журн. невропатол. и психиатр. 1991. № 4. С. 78-83.
25. Мосолов С.Н. Хронобиологические аспекты нормотимического действия анти-конвульсантов и солей лития (экспериментальное и клиническое полисомнографические исследования) // Антиконвульсаны в психиатрической и неврологической практике / под ред. А.М. Вейна, С.Н. Мосолова. М. : Медицинское информационное
агентство, 1994. С. 129-252.

26. Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г. Клинические рекомендации по профилактике рецидивов биполярного расстройства (проект). // Соврем. тер. психических расстройств. 2008. № 2. С. 42.
27. Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г. Клинические рекомендации по терапии депрессии при биполярном расстройстве (проект). // Соврем. тер. психических расстройств. 2007.
№ 3. С. 71.
28. Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., Кузавкова М.В. Биполярное аффективное расстройство. Диагностика и терапия. М. : Медпресс-информ, 2008. 383 с.
29. Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., Кузавкова М.В. Профилактическое применение антиконвульсантов при фазнопротекающих эндогенных психозах (сравнительное изучение карбамазепина, вальпроата натрия и солей лития) // Антиконвульсанты в психиатрической и неврологической практике / под ред. А.М. Вейна, С.Н. Мосолов. М. : Медицинское информационное агентство, 1994. С. 72-128.
30. Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., Ушкалова А.В. и др. Алгоритмы биологической терапии биполярного аффективного расстройства // Соврем. тер. психических расстройств. 2013. № 4. С. 31-39.
31. Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., Федотов Д.Д. Сравнительная эффективность и переносимость профилактической терапии и карбонатом лития и вальпроатом натрия
у больных биполярным аффективным расстройством после купирования маниакального эпизода // Психическое здоровье. 2009. № 11. С. 32-39.
32. Мосолов С.Н., Мощевитин.С.Ю. Применение электросудорожной терапии для обрыва континуального течения терапевтически резистентных аффективного и шизо-аффективного психозов // Журн. невропатол. и психиатр. 1990. № 4. С. 121-125.
33. Мосолов С.Н., Ушкалова А.В., Костюкова Е.Г., Шафаренко А.А. и др. Диагностика биполярного аффективного расстройства II типа среди пациентов с текущим диагнозом рекуррентного депрессивного расстройства // Соврем. тер. психических расстройств.
2014. Вып. 2. С. 2-14.
34. Мосолов С.Н., Ушкалова А.В., Костюкова Е.Г., Шафаренко А.А. и др. Валидизация российской версии опросника HCL-32 для выявления пациентов с биполярным аффективным расстройством II типа среди больных, наблюдающихся

с диагнозом рекуррентного депрессивного расстройства // Соц. и клин. психиатрия. 2015. Т. 25, вып. 1.
С. 22-30.
35. Паничева Е.В. Популяционное исследование периодических эндогенных психозов (демографические данные и сравнительная характеристика течения) // Журн.
невропатол. и психиатр. 1982. Т. 82, № 4. С. 557-564.
36. Пантелеева Г.П., Раюшкин В.А., Снедкова Л.В. Некоторые подходы к оптимизации профилактической терапии аффективных психозов // Материалы XII съезда психиатров России. М., 1995. С. 542-543.
37. Тиганов А.С., Снежневский А.В., Орловская Д.Д. и др. Руководство по психиатрии / под ред. А.С. Тиганова. М. : Медицина, 1999.
38. Ушкалова А.В., Костюкова Е.Г., Мосолов С.Н. Проблемы диагностики и терапии биполярной депрессии: от доказательных научных исследований к клиническим рекомендациям. // Биологические методы терапии психических расстройств: доказательная медицина - клинической практике / под ред. С.Н. Мосолова. М., 2012. С. 491-529.
39. Федотов Д.Д., Костюкова Е.Г., Ладыженский М.Я., Мосолов С.Н. (ред.) Профилактическое применение вальпроата натрия, ламотриджина и топирамата у больных с биполярным аффективным расстройством с частыми рецидивами // Биологические методы терапии психических расстройств: доказательная медицина -клинической практике. М., 2012. - С. 586-623.
40. Шафаренко А.А., Капилетти С.Г., Мосолов С.Н. Сравнительная эффективность и переносимость атипичных антипсихотиков при купировании маниакальных состояний в рамках шизоаффективного и биполярного расстройств // Соц. и клин. психиатрия.
2011. Т. 21, № 3. С. 58-65.
41. Шафаренко А.А., Мосолов С.Н. Современная терапия маниакальных и маниакально-бредовых состояний: от доказательных научных исследований к клиническим рекомендациям // Биологические методы терапии психических расстройств: доказательная медицина - клинической практике / под ред. С.Н. Мосолова. М., 2012. С.
554-585.

42. Ahlfors U.G., Baastrup P.C., Dencker S.J. et al. Neuroleptic induced extrapyramidal side effects in bipolar and schizophrenic patients // Acta Psychiatr. Scand. 1981. Vol. 64, N
3. P. 226-237.
43. Akiskal H.S. The prevalent clinical spectrum of bipolar disorders: Beyond DSM-IV // J. Clin. Psychopharmacol. 1996. Vol. 16, suppl. 1. P. 4S-14S.
44. Akiskal H.S., Pinto O. The evolving bipolar spectrum: prototypes I, II, III, and IV // Psychiatr. Clin. North Am. 1999. Vol. 22. P. 517-534.
45. American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th version). Washington : American Psychiatric Association, 2013.
46. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with bipolar disorder (revision) // Am. J. Psychiatry. 2002. Vol. 159, N 4. Suppl. P. 1-50.
47. Angst J. Course of affective disorders // Handbook of Biological Psychiatry / eds van H.M. Praag, H.M. Lader, O.J. Rafaelson, E.J. Sachar. New York : Marcel Dekker, 1981. P.
225-242.
48. Angst J. The emerging epidemiology of hypomania and bipolar II disorder // J. Affect Disord. 1998. Vol. 50. P. 143-151.
49. Angst J., Adolfsson R., Benazzi F. et al. The HCL-32: Towards a self-assessment tool for hypomanic symptoms in outpatients // J. Affect Disord. 2005. Vol. 88, N 22. P. 217-233.
50. Angst J., Gamma A., Benazzi F., Ajdacic V. et al. Diagnostic issues in bipolar disorder // Eur. Neuropsychopharmacol. 2003. Vol. 13. P. S43-S50.
51. Angst J., Sellaro R. Historical perspectives and natural history of bipolar disorder // Biol. Psychiatry. 2000. Vol. 48. P. 445-457.
52. Angst J., Stassen H.H., Clayton P.J. et al. Mortality of patients with mood disorders: follow up over 34-38 years// J. Affect. Disord. 2002. Vol. 68. P. 167-181.
53. Arnold O.H. Beobachtungen zum «automatenhaften Dasein» unter Lithium langzeit Therapie // Arzneimittelforshung. 1974. Bd 34. S. 1125-1127.
54. Azorin J.M. [Major depression: features indicative of bipolarity?] // Encephale. 2011. Vol. 37, suppl. 3. P. S163-S168.
55. Baastrup P.C. The use of lithium in manic-depressive psychosis // Compr. Psychiatry 1964. Vol. 10, N 5. P. 396-408.
56. Baastrup P.C., Schou M. Lithium as a prophylactic agents. Its effect against recurrent depressions and manic-depressive psychosis // Arch. Gen. Psychiatry. 1967. Vol. 16.

P. 162-172.
57. Baillarger J. De la folie a' double forme // Ann. Med. Psychol. 1854. Vol. 6.
P. 369-384.
58. Balarman Y., Lahiri D.K., Nurnberger J.I. Variants in ion channel genes link phenotypic features of bipolar illness to specific neurobiologocal process domains // Mol. Neuropsychiatry. 2015. Vol. 1. P. 23-35.
59. Baldessarini R.J., Tondo L., Viguera A.C. Discontinuing lithium maintenance treatment in bipolar disorders: risks and implications // Bipolar Disord. 1999. Vol. 1, N 1. P. 17-24.
60. Ballenger J.C., Post R.M. Carbamazepine in manic-depressive illness: A new treatment // Am. J. Psychiatry. 1980. Vol. 137. P. 782-790.
61. Benazzi F. Bipolar disorder - focus on bipolar II disorder and mixed depression // Lancet. 2007. Vol. 369. P. 935-945.
62. Benazzi F. Bipolar II disorder: epidemiology, diagnosis and management // CNS Drugs. 2007. Vol. 21, N 9. P. 727-740.
63. Berk M., Hallam K., Lucas N. et al. Early intervention in bipolar disorders: opportunities
and pitfalls // Med. J. Aust. 2007. Vol. 187, suppl. 7. P. 11-14.
64. Beynon S., Soares-Weiser K., Woolacott N., Duffy S. et al. Pharmacological interventions for the prevention of relapse in bipolar disorder: a systematic review of controlled trials // J. Psychopharmacol. 2009. Vol. 23. P. 574-591.
65. Bowden C.L. Key treatment studies of lithium in manic-depressive illness: efficacy and
side effects. // J. Clin. Psychiatry. 1998. Vol. 59, suppl. 6. P. 13-19, discussion P. 20.
66. Bowden C.L. Strategies to reduce misdiagnosis of bipolar depression // Psychiatr Serv.
2001. Vol. 52. P. 51-55.
67. Bowden C.L., Calabrese J.R., McElroy S.L., Gyulai L. et al. A randomized, placebo-controlled 12-month trial of divalproex and lithium in treatment of outpatients with bipolar I disorder. Divalproex Maintenance Study Group // Arch. Gen. Psychiatry. 2000. Vol. 57.
P. 481-489.
68. Bowden C.L., Calabrese J.R., Sachs G. et al. A randomized, placebo-controlled 18-month trial of lamotrigine and lithium maintenance treatment in recently manic or hypomanic patients with bipolar I disorder // Scientific Abstracts of the 40th Annual

Meeting of the American College of Neuropsychopharmacology. Waikoloa, HI, Dec 9-13, 2001. P. 238.
69. Bowden C.L., Calabrese J.R., Sachs G., Yatham L.N. et al. A placebo-controlled 18-month trial of lamotrigine and lithium maintenance treatment in recently manic or hypomanic patients with bipolar I disorder // Arch. Gen. Psychiatry. 2003. Vol. 60. P. 392-400.
70. Bowden C.L., Ghaemi N., Gyulai L. et al. Lamotrigine delays mood episodes in recently depressed bipolar I patients // New Research Abstracts of the 155th Annual Meeting of the American Psychiatric Association. Philadelphia, PA, May 18-23, 2002. P. 81.
71. Bowden C.L., Mosolov S., Hranov L., Chen E. et al Efficacy of valproate versus lithium in mania or mixed mania: a randomized, open 12 week trial // Int. Clin. Psychopharmacol.
2010. Vol. 25, N 2. P. 60-67.
72. Bowden C.L., Singh V., Weisler R., Thompson P. et al. Lamotrigine vs lamotrigine plus divalproex in randomized, placebo-controlled maintenance treatment for bipolar depression
// Acta Psychiatr. Scand. 2012. Vol. 126, N 5. P. 342-350.
73. Brown E.B., McElroy S.L., Keck P.E. Jr et al. A 7-week, randomized, double-blind trial of olanzapine/fluoxetine combination versus lamotrigine in the treatment of bipolar I depression // J. Clin. Psychiatry. 2006. Vol. 67, N 7. P. 1025-1033.
74. Bruce R., Culpepper L. et al. Quetiapine Monotherapy as Treatment for Anxiety Symptoms in Patients with Bipolar Depression: A Pooled Analysis of Results From 2 Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Studies Pooled Analysis of Quetiapine for Bipolar
Depression. April 27, 2008. Accepted July 2, 2008. doi: 10.4088/PCC.08m00659.
75. Calabrese J., Bowden C.L., Sachs G., Yatham L.N. et al.; for the Lamictal 605 Study group. A Placebo-Controlled 18-Month Trial of Lamotrigine and Lithium Maintenance Treatment in Recently Depressed Patients with Bipolar I Disorder // J. Clin. Psychiatry. 2003.
Vol. 64. P. 1024.
76. Calabrese J.R., Deluccni G.A. Spectrum of efficacy of valproate in 55 patients with rapid-cycling bipolar disorder // Am. J. Psychiatry. 1990. Vol. 147. P. 431-434.

77. Calabrese J.R., Goldberg J.F., Ketter T.A., Suppes T. et al. Recurrence in bipolar I disorder: a post hoc analysis excluding relapses in two double-blind maintenance studies //
Biol. Psychiatry. 2006. Vol. 59. P. 1061-1064.
78. Calabrese J.R., Keck P.E. et al. A randomized, double blind, placebo controlled trial of quetiapine in the treatment of bipolar I or II depression // Am. J. Psychiatry. 2005. Vol. 162,
N 7. P. 1351-1360.
79. Calabrese J.R., Shelton M.D., Bowden C.L. et al. Bipolar rapid cycling: focus on depression as its hallmark // J. Clin. Psychiatry. 2001. Vol. 62, suppl. 14. P. 34-41.
80. Calabrese J.R., Suppes T., Bowden C.L. et al. A double-blind, placebo-controlled prophylaxis study of lamotrigine in rapid-cycling bipolar disorder // J. Clin. Psychiatry. 2000.
Vol. 61. P. 841-850.
81. Carvalhoa A.F., McIntyreb R.S., Dimelisc D. et al. Predominant polarity as a course specifier for bipolar disorder: a systematic review // J. Affect. Disord. 2014. Vol. 163C. P.
56-64.
82. Christensen M.V., Kyvik K.O., Kessing L.V. Cognitive function in unaffected twins discordant for affective disorder // Psychol. Med. 2006. Vol. 36. P. 1119-1129.
83. Cipriani A., Rendell J., Geddes J.R. Olanzapine in long-term treatment of bipolar disorder: a systematic review and meta-analysis // J. Psychopharmacol. 2010. Vol. 24, N 12.
P. 1729-1738.
84. Clark L., Iversen S.D., Goodwin G.M. Sustained attention deficit in bipolar disorder // Br. J. Psychiatry. 2002. Vol. 180. P. 313-319.
85. Coppen A., Nogruern R., Bailey J. et al. Prophylactic lithium in affective disorders: controlled trial // Lancet. 1971. Vol. 2. P. 275-279.
86. Coryell W., Endicott J., Maser J.D. et al. Long term stability of polarity distinctions in the affective disorders // Am. J. Psychiatry. 1995. Vol. 152. P. 385-390.
87. Cruz N., Sanchez-Moreno J. et al. Efficacy of modern antipsychotics in placebo-controlled trials in bipolar depression: a meta-analysis // Int. J. Neuropsychopharmacol.
2009. Vol. 29. P. 1-10.
88. Cundall R.L., Brooks P.W. and Murray L.G. A controlled evaluation of lithium prophylaxis in affective disorders // Psychol. Med. 1972. Vol. 2. P. 308-311.

89. Denicoff K.D., Smith-Jackson E.E., Disney E.R., Ali S.O. et al. Comparative prophylactic efficacy of lithium, carbamazepine, and the combination in bipolar disorder // J. Clin.
Psychiatry. 1997. Vol. 58. P. 470-478.
90. Diagnosing, Assessing and Managing Bipolar Disorder in Adults in Secondary Care. Nice, 2015. URL:**http://pathways.nice.org.uk/pathways/bipolar-disorder**.
91. Dunner D.L., Fleiss J.L. and Fieve R.R. Lithium carbonate prophylaxis failure // Br. J.
Psychiatry. 1976. Vol. 129. P. 40-44.
92. Eads L.A., Kramer T. Effects of topiramate on global functioning in treatment-refractory mood disorders // Abstract submitted to the 22nd Congress of the Collegium Internationale Neuro-Psychopharmacolgicum. Brussels, 2000.
93. Ehnvall A., Agren H. Patterns of sensitisation in the course of affective illness. A life charting study of treatment refractory depressed patients // J. Affect. Disord. 2002. Vol. 70.
P. 67-75.
94. Elphick M. An open clinical trial of carbamazepine in treatment-resistant bipolar and schizoaffective psychotics // Br. J. Psychiatry. 1985. Vol. 147. P. 198-200.
95. Emrich H.M., Dose M., Von Zerssen D. The use of sodium valproate, carbamazepine and oxcarbazepine in patients with affective disorders // J. Affect. Disord. 1985. Vol. 8. P.
243-250.
96. Falret J.P. De la folie circulaire ou forme de maladie mentale caractérisée par l'alternative régulie`re de la manie et de la mélancholie // Bull. Acad. Med. (Paris). 1854.
Vol. 19. P. 382.
97. Fiedorowicz J.G., Endicott J., Leon A.C. et al. Subthreshold hypomanic symptoms in progression from unipolar major depression to bipolar disorder // Am. J. Psychiatry. 2011.
Vol. 168. P. 40-48.
98. Fieve R.R., Kumbaraci R., Dunner D.L. Lithium prophylaxis of depression in bipolar I, bipolar II, and unipolar patients // Am. J. Psychiatry. 1976. Vol. 133, N 8. P. 925-929.
99. Forty L., Smith D., Jones L. et al. Identifying hypomanic features in major depressive disorder using the hypomania checklist (HCL-32) // J. Affect. Dis. 2009. Vol. 114. P. 68-73.

100. Frye M.A., Altshuler L.L., McElroy S.L. et al. Gender differences in prevalence, risk and clinical correlate of alcoholism comorbidity in bipolar disorder // Am. J. Psychiatry.
2003. Vol. 160. P. 883-889.
101. Frye M.A., Ketter T.A., Kimbrell T.A., Dunn R.T. et al. A placebo-controlled study of lamotrigine and gabapentin monotherapy in refractory mood disorders // J. Clin. Psychopharmacol. 2000. Vol. 20, N 6. P. 607-614.
102. Gelenberg A.J., Kane J.M., Keller M.B. Comparison of standard and low serum levels of lithium for maintenance treatment of bipolar disorders // N. Engl. J. Med. 1989. Vol. 321.
P. 1489-1493.
103. Ghaemi S.N., Boiman E.E., Goodwin F.K. Diagnosing bipolar disorder and the effect of antidepressants: a naturalistic study // J. Clin. Psychiatry. 2000. Vol. 61, N 10. P. 804-808.
104. Ghaemi S.N., Goodwin F.K. Long-term naturalistic treatment of depressive symptoms in bipolar illness with divalproex vs lithium in the setting of minimal antidepressant use // J.
Affect. Disord. 2001. Vol. 65, N 3. P. 281-287.
105. Ghaemi S.N., Manwani S.G., Katzow J.J., Ko J.Y. et al. Topiramate treatment of bipolar spectrum disorders: a retrospective chart review // Ann. Clin. Psychiatry. 2001. Vol.
13. P. 185-189. doi: 10.1023/A:1014627001201/
106. Gitlin M. Lithium and the kidney: an updated review // Drug Saf. 1999. Vol. 20. P. 231-243.
107. Goldberg J.F., Harrow M. Consistency of remission and outcome in bipolar and unipolar mood disorders: a 10-year prospective follow-up // J. Affect. Disord. 2004. Vol. 81.
P. 123-131.
108. Goncalves N., Stoll K.-D. Carbamazepin bei manischen Syndromen. Eine kontrollierte Doppel-blind-Studie // Nervenarzt. 1985. Vol. 56. P. 43-47.
109. Goodwin F.K., Jamison K.R. Manic Depressive Illness. New York : Oxford University
Press, 1990. P. 369-596.

110. Goodwin G.M., Bowden C.L., Calabrese J.R., Grunze H. et al. A pooled analysis of 2 placebo-controlled 18-month trials of lamotrigine and lithium maintenance in bipolar I disorder // J. Clin. Psychiatry. 2004. Vol. 65. P. 432-441.
111. Goodwin G.M., Martinez-Aran A., Glahn D.C. et al. Cognitive Impairment in Bipolar Disorder: Neurodevelopment or Neurodegeneration? An ECNP expert meeting report // Eur.
Neuropsychopharmacol. 2008. Vol. 18. P. 787-793.
112. Goswami U., Basu S., Khastgir U. et al. Neurobiological characterization of bipolar affective disorders: a focus on tardive dyskinesia and soft neurological signs in relation to serum dopamine Beta hydroxylase activity // Indian J. Psychiatry. 1998. Vol. 40, N 3. P. 201-211.
113. Greil W., Ludwig-Mayerhofer W., Erazo N., Engel R.R. et al. Lithium vs carbamazepine in the maintenance treatment of schizoaffective disorder: a randomised study // J. Affect.
Disord. 1997. Vol. 43. P. 151-161.
114. Guscott R. Clinical experience with valproic acid in 22 patients with refractory bipolar
mood disorder // Can. J. Psychiatry. 1992. Vol. 37, N 8. P. 590.
115. Gyulai L., Bowden C.L., McElroy S.L., Calabrese J.R. et al. Maintenance efficacy of divalproex in the prevention of bipolar depression // Neuropsychopharmacology. 2003. Vol.
28. P. 1374-1382.
116. Hakkaart-van Roijen L., Hoeijenbos M.B., Regeer E.J. et al. The societal costs and quality of life of patients suffering from bipolar disorder in the Netherlands // Acta Psychiatr.
Scand. 2004. Vol. 110, N 5. P. 383-392.
117. Hirschfeld R., Keck P., Karcher K., Kramer M. et al. Rapid antimanic effect of risperidone monotherapy A 3-week multicenter, double-blind, placebo-controlled trial //
Bipolar Disord. 2003. Vol. 5, suppl. 1. P. 60.
118. Hirschfeld R.M., Calabrese J.R., Weissman M. et al. Lifetime prevalence of bipolar I and II disorders in the United States [abstract] // Presented at the 155th American Psychiatric Association Annual Meeting. Philadelphia, PA, May 18-23, 2002.
119. Hirschfeld R.M., Lewis L., Vornik L.A. Perceptions and impact of bipolar disorder: how far have we really come? Results of the National Depressive and Manic-Depressive

Association 2000 survey of individuals with bipolar disorder // J. Clin. Psychiatry. 2003. Vol.
64. P. 161-174.
120. Hirschfeld R.M., Williams J.B., Spitzer R.L. et al. Development and validation of a screening instrument for bipolar spectrum disorder: the Mood Disorder Questionnaire // Am. J. Psychiatry. 2000. Vol. 157. P. 1873-1875.
121. Holma K.M., Haukka J., Suominen K. Differences in incidence of suicide attempts between bipolar I and II disorders and major depressive disorder // Bipolar Disord. 2014. Vol. 16. P. 652-661.
122. Houston J.P., Ahl J. et al. Reduced suicidal ideation in bipolar I disorder mixed-episode patients in a placebo-controlled trial of olanzapine combined with lithium or divalproex // J. Clin. Psychiatry. 2006. Vol. 67, N 8. P. 1246-1252.
123. Hranov L., Marinova P., Stoyanova M. et al. Bipolar disorder - from endophenotypes
to treatment // Psychiatria Danubina. 2013. Vol. 25, N 3. P. 284-291.
124. Hwu H.G., Yeh E.K., Chang L.Y. Prevalence of psychiatric disorders in Taiwan defined by the Chinese Diagnostic Interview Schedule // Acta Psychiatr. Scand. 1989. Vol.
79. P. 136-147.
125. Judd L.L., Akiskal H.S. Depressive episodes and symptoms dominate the longitudinal course of bipolar disorder // Curr. Psychiatry Rep. 2003. Vol. 5, N 6. P. 417-418.
126. Judd L.L., Akiskal H.S., Schettler P.J. et al. The long-term natural history of the weekly symptomatic status of bipolar I disorder // Arch. Gen. Psychiatry. 2002. Vol. 59, N
6. P. 530-537
127. Judd L.L., Schettler P.J., Akiskal H.S. et al. Long-term symptomatic status of bipolar I vs. bipolar II disorders // Int. J. Neuropsychopharmacol. 2003. Vol. 6. P. 127-137.
128. Kapczinski F., Vieta E., Andreazza A.C. et al. Allostatic load in bipolar disorder: implications for pathophysiology and treatment // Neurosci. Biobehav. Rev. 2008. Vol. 32.
P. 675-692.
129. Keck P.E. Jr, Calabrese J.R. et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled 26- week trial of aripiprazole in recently manic patients with bipolar I disorder // J. Clin.

Psychiatry. 2006. Vol. 67, N 4. P. 626-637.
130. Keck P.E. Jr, Calabrese J.R., McIntyre R.S. et al. Aripiprazole monotherapy for maintenance therapy in bipolar I disorder: a 100-week, double-blind study versus placebo //
J. Clin. Psychiatry. 2007. Vol. 68, N 10. P. 1480-1491.
131. Keck P.E., McElroy S.L., Strakowski SM et al. Outcome and comorbidity in first-episode compared with multiple-episode mania // J. Nerv. Ment. Dis. 1995. Vol. 183. P. 320-324.
132. Kessing L.V. Recurrence in affective disorders // Br. J. Psychiatry. 1998. Vol. 172. P. 23-28.
133. Kessler R.C., McGonagle K.A., Zhao S. et al. Lifetime and 12-month prevalence of DMS-III-R psychiatric disorders in the United States: Results from the National Comorbidity Survey // Arch. Gen. Psychiatry.1994. Vol. 51, N 1. P. 8-19.
134. Kessler R.C., Stang P, Wittchen HU et al. Lifetime co-morbidities between social phobia and mood dis-i in the US National Comorbidity Survey // Psychol. Med. 1999. Vol.
29. P. 555-567.
135. Kogan J.N., Otto M.W., Bauer M.S. et al. Demographic and diagnostic characteristics of the first 1000 patients enrolled in the Systematic Treatment Enhancement Program for Bipolar Disorder (sTEP-BD) // Bipolar Disord. 2004. Vol. 6, N 6. P. 460-469.
136. Koukopoulos A., Reginaldi D., Tondo L. et al. Course sequences in bipolar disorder: depressions preceding or following manias or hypomanias // J. Affect. Disord. 2013. Vol. 151. P. 105-110.
137. Kraepelin E. Manic-Depressive Insanity and Paranoia. Edinburgh : E & S Livingstone,
1921.
138. Kravitz H.M., Fawcett J. Carbamazepine in the treatment of affective disorders //
Med. Sci. Res. 1987. Vol. 15. P. 1-8.
139. Kudryakova T.B., Kostyukova E.G. et al. Possible relationships between carbamazepine metabolites levels and prophylactic efficacy // Hum. Psychopharmacol. 1992. Vol. 7. P.
135-138.

140. Lee D., Leyton F., Barrera A. [Bipolar depression and unipolar depression: differential diagnosis in clinical practice] // Rev. Med. Chil. 2010. Vol. 138, N 6. P. 773-779.
141. Licht R.W., Vestergaard P., Brodersen A. Long-term outcome of patients with bipolar disorder commenced on lithium prophylaxis during hospitalization: a complete 15-year register-based follow-up // Bipolar Disord. 2008. Vol. 10, N 1. P. 79-86. doi: 10.1111/j.1399-5618.2008.00499.x.
142. Lish J.D., Dime-Meenan S., Whybrow P.C. et al. The national Depressive and Manic-Depressive Association (DMDA) survey of bipolar members // J. Affect. Disord. 1994. Vol. 31, N 4. P. 281-294.
143. Lusznat R.M., Murphy D.P., Nunn C.M. Carbamazepine vs lithium in the treatment and prophylaxis of mania // Br. J. Psychiatry. 1988. Vol. 153. P. 198-204.
144. MacQueen G.M., Young L.T. Bipolar II disorder: symptoms, course, and response to treatment // Psychiatr. Serv. 2001. Vol. 52. P. 358-361.
145. Magno L.A.V., Miranda D.M., Neves F.S. et al. Association between AKT1 but not AKTIP genetic variants and increased risk for suicidal behavior in bipolar patients // Genes Brain Behav. 2010. Vol. 9, N 4. P. 411-418.
146. Maidment I.D. Gabapentin treatment for bipolar disorders // Ann. Pharmacother. 2001. Vol. 35, N 10. P. 1264-1269.
147. Maj M. The impact of lithium prophylaxis on the course of bipolar disorder: a review of the research evidence // Bipolar Disord. 2000. Vol. 2. P. 93-101.
148. Maj M., Pirozzi R., Magliano L., Bartoli L. Long-term outcome of lithium prophylaxis in bipolar disorder: a 5-year prospective study of 402 patients at a lithium clinic // Am. J. Psychiatry. 1998. Vol. 155. P. 30-35.
149. Malhi G.S. et al. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for mood disorders // Aust. N. Z. J. Psychiatry. 2015. Vol. 49, N 12. P. 1087-1206. doi: 10.1177/0004867415617657.
150. Managing Bipolar Disorder in Clinical Practice. 2nd ed. / ed. E. Vieta. London, 2009. 127 p.

151. Marcus R., Khan A., Rollin L., Morris B. et al. Efficacy of aripiprazole adjunctive to lithium or valproate in the long-term treatment of patients with bipolar I disorder with an inadequate response to lithium or valproate monotherapy: a multicenter, double-blind, randomized study // Bipolar Disord. 2011. Vol. 13. P. 133-144.
152. Martínez-Arán A, Vieta E, Reinares M, et al: Cognitive function across manic or hypomanic, depressed, and euthymic states in bipolar disorder // Am. J. Psychiatry. 2004. Vol. 161. P. 262-270.
153. McElroy S.L., Bowden C.L., Collins M.A., Wozniak P.J. et al. Relationship of open acute mania treatment to blinded maintenance outcome in bipolar I disorder // J. Affect. Disord. 2008. Vol. 107. P. 127-133.
154. McElroy S.L., Dessain E.C., Pope H.G. Jr. Mixed states and bipolar rapid cycling and
their treatment with valproate // Am. J. Psychiatry. 1994. Vol. 151. P. 825-835.
155. McElroy S.L., Keck Jr P.E., Pope Jr H.G. et al. Valproate in psychiatric disorders: literature review and clinical guidelines // J. Clin. Psychistry. 1989. Vol. 50, N 3. P. 23-29.
156. McElroy S.L., Suppes T., Keck P.E., Frye M.A. et al. Open-label adjunctive topiramate in the treatment of bipolar disorders // Biol. Psychiatry. 2000. Vol. 47, N 12. P. 1025-1033.
157. McElroy S.L., Weisler R.H., Chang W. et al. EMBOLDEN II (Trial D1447C00134) Investigators // J. Clin. Psychiatry. 2010. Vol. 71, N 2. P. 163-174.
158. McIntyre R.S. Improving the early recognition and diagnosis of bipolar disorder // J. Clin. Psychiatry. 2014. Vol. 75, N 2. P. e03.
159. Medical Practice Project. A state-of-the-science report for office of Assistant Secretary for the US Department of Health, Education Welfare. Baltimore, 1979.
160. Meltzer H. Atypical antipsychotic drugs in the treatment of Bipolar Affective Disorder // Poster presentation, XXI C.I.N.P. Congress. Glasgo, UK, 1998.
161. Merikangas K.R., Akiskal H.S., Angst J. et al. Lifetime and 12-month prevalence of bipolar spectrum disorder in the National Comorbidity Survey replication // Arch. Gen. Psychiatry. 2007. Vol. 64, N 5. P. 543-552.
162. Meyer J.H., Kapur S., Eisfeld B. et al. The effect of paroxetine on 5-HT2A receptors in depression: an [18F] setoperone PET imaging study // Am. J. Psychiatry. 2001. Vol. 158.
P. 78-85.

163. Meyer T.D., Hammelstein P., Nilsson L.G. et al. The Hypomania Checklist (HCL-32): its factorial structure and association to indices of impairment in German and Swedish nonclinical samples // Compr. Psychiatry. 2007. Vol. 48, N 1. P. 79-87.
164. Miller C.J., Ghaemi S.N., Klugman J. et al. Utility of mood disorder questionnaire and bipolar spectrum diagnostic scale // Program and abstracts of the American Psychiatric Association 155th Annual Meeting. Philadelphia, PA, May 18-23, 2002. Abstr. NR2.
165. Mitchell P.B., Goodwin G.M., Johnson G.F., Hirschfeld R.M. Diagnostic guidelines for bipolar depression: a probabilistic approach // Bipolar Disord. 2008. Vol. 10, N 1. Pt 2.
P. 144-152.
166. Mosolov S., Kuzavkova M., Kostyukova E. The influence of clinico-pharmacokinetic parameters of anticonvulsants on the effect of long-term prophylaxis of affective and schizoaffective disorders // Word J. Biol. Psychiatry. 2001. Vol. 2, suppl. 1. P. 353.
167. Mosolov S., Ushkalova A., Kostukova E., Shafarenko A. et al. Bipolar II disorder in patients with a current diagnosis of recurrent depression // Bipolar Disord. 2014. Vol. 16, N
4. P. 389-399.
168. Mosolov S.N., Ushkalova A.V., Kostukova E.G. et al. Validation of the Russian version of the Hypomania Checklist (HCL-32) for the detection of Bipolar II disorder in patients with a current diagnosis of recurrent depression // J. Affect. Disord. 2014. Vol. 155. P. 90-95.
169. Nivoli A.M. et al. New treatment guidelines for acute bipolar depression: a systematic review // J. Affect. Disord. 2011. Vol. 129. P. 14-26.
170. Nivoli A.M., Murru A., Goikolea J.M. et al. New treatment guidelines for acute bipolar mania: a critical review // J. Affect. Disord. 2012. Vol. 140. P. 125-141.
171. Nizar El-Khalili. Update on extended release quetiapine fumarate in schizophrenia and bipolar disorders // Neuropsychiatr. Dis. Treat. 2012. Vol. 8. P. 523-536.
172. Novick D.M., Swartz H.A., Frank E. Suicide attempts in bipolar I and bipolar II disorder: a review and meta-analysis of the evidence // Bipolar Disord. 2010. Vol. 12, N 1. P. 1-9.
173. Oiesvold O.T., Fikry M., Kowailed A. et al. Screening for bipolar disorder among patients undergoing a major depressive episode: Report from the BRIDGE study in Egypt //

J. Affect. Disord. 2013. Vol. 147, N 1-3. P. 217-224.
174. Okuma T. Therapeutic and prophylactic efficacy of carbamazepine in manic depressive psychosis // Anticonvulsants in Affective Disorders / eds H.M. Emrich, T. Okuma, A.A. Muller. Amsterdam : Elsevier Science Publishers, 1984.
175. Peet M. Induction of mania with selective serotonin reuptake inhibitors and tricyclic antidepressants // Br. J. Psychiatry. 1994. Vol. 164. P. 549-550.
176. Pies R. Bipolar Spectrum Diagnostic Scale validation study // American Psychiatric Association 155th Annual Meeting. Philadelphia, PA, May 18-23, 2002.
177. Placidi G.F., Lenzi A., Lazzerini F., Cassano G.B. et al. The comparative efficacy and safety of carbamazepine versus lithium: a randomized, double-blind 3-year trial in 83 patients // J. Clin. Psychiatry. 1986. Vol. 47. P. 490-494.
178. Poon Y., Chung K.F., Tso K.C. et al. The use of Mood Disorder Questionnaire, Hypomania Checklist-32 and clinical predictors for screening previously unrecognised bipolar disorder in a general psychiatric setting // Psychiatry Res. 2012. Vol. 195, N 3. P. 111-117.
179. Pope H.G. Jr, Mclroy S.L., Keck P.E. Jr, Hudson J.I. Valproate in the treatment of acute mania: a placebo-controlled study // Arch. Gen. Psychiatry. 1991. Vol. 48. P. 62-68.
180. Post R., Leverich G.S., Altshuler L. et al. Lithium discontinuation induced refractoriness: iminary observations // Am. J. Psychiatry. 1992. Vol. 149. P. 1727-1729.
181. Post R.M., Denicoff K.D., Leverich G.S., Altshuler L.L. et al. Presentations of depression in bipolar illness // Clin. Neurosci. Res. 2002. Vol. 2. P. 142-157.
182. Post R.M., Rubinow D.R., Ballenger J.C. Conditioning and sensitization in the longitudinal course of affective illness // Br. J. Psychiatry. 1986. Vol. 149. P. 191-201.
183. Post R.M., Unde T.W., Wolff E.A. Profile of clinical efficacy and side-effects of carbamazepine in psychiatric illness: Relationship to blood and CFS levels of carbamazepine and its 10,11-epoxide metabolite // Acta Psychiatr. Scand. 1984. Vol. 69. P. 104-120.
184. Post R.M., Denicoff K.D., Leverich G.S. et al. Morbidity in 258 bipolar outpatients followed for 1 year with daily prospective ratings on the NIMH life chart method // J. Clin.
Psychiatry. 2003. Vol. 64, N 6. P. 680-690.
185. Prien R.F., Klett C.J., Caffey E.M. Lithium carbonate and imipramine in the prevention of affective episodes // Arch. Gen. Psychiatry. 1973. Vol. 29. P. 420-425.
186. Prien R.F., Kupfer D.J., Manskey P.A. et al. Drug therapy in the prevention of recurrences in unipolar and bipolar affective disorders: Report of the NIMH

Collaborative Study Group comparing lithium carbonate, imipramine and lithium carbonate - imipramine
combination // Arch. Gen. Psychiatry. 1984. Vol. 41. P. 1096-1104.
187. Rendell J.M., Gijsman H.J., Keck P. et al. Olanzapine alone or in combination for acute mania// Cochrane Database Syst. Rev. 2003. Vol. 3. CD004040.
188. Revicki D.A., Hirschfeld R.M.A., Ahearn E.P. et al. Effectiveness and medical costs of divalproex versus lithium in the treatment of bipolar disorder: results of a naturalistic clinical trial // J. Affect. Disord. 2005. Vol. 86. P. 183-193.
189. Riesenberg R., Baldytcheva I., Datto C. Self-reported sedation profile of quetiapine extended-release and quetiapine immediate-release during 6-day initial dose escalation in bipolar depression: a multicenter, randomized, double-blind, phase IV study // Clin. Ther. 2012. Vol. 34, N 11. P. 2202-2211.
190. Rihmer Z., Gonda X. The effect of pharmacotherapy on suicide rates in bipolar patients // CNS Neurosci. Ther. 2012. Vol. 18, N 3. P. 238-242.
191. Robb J.C., Cooke R.G., Devins G.M., Young L.T. et al. Quality of life and lifestyle disruption in euthymic bipolar disorder // J. Psychiatr. Res. 1997. Vol. 31. P. 509-517.
192. Roy-Byrne P.P., Post R.M., Uhde T.W., Porcu T. et al. The longitudinal course of recurrent affective illness: life chart data from research patients at the NIMH // Acta Psychiatr. Scand. 1985. Vol. 317. P. 1-34.
193. Runge C., Grunze H. Annual costs of bipolar disorders in Germany // Nervenarzt. 2004. Vol. 75, N 9. P. 896-903.
194. Schneck C.D. Bipolar disorder in neurologic illness // Curr. Treat. Options Neurol. 2002. Vol. 4. P. 477-486.
195. Schou M. Therapeutic and prophylactic action of lithium against recurrent manic-depressive psychosis // Act. Nerv. Super. (Praha). 1967. Vol. 9, N 4. P. 440.
196. Secunda S.K., Katz M.M., Swann A. et al. Mania: diagnosis, state measurement and prediction of treatment response // J. Affect. Disord. 1985. Vol. 8. P. 113-121.
197. Sharma V., Burt V.K. DSM-V: modifying the postpartum-onset specifier to include hypomania // Arch. Women's Ment. Health. 2011. Vol. 14, N 1. P. 67-69.
198. Sharma V., Persad E. Augmentation of valproate with lithium in a case of rapid cycling affective disorder // Can. J. Psychiatry. 1992. Vol. 37, N 8. P. 584-585.
199. Sharma V., Persad E., Mazmanian D. et al. Treatment of cycling bipolar disorder with combination therapy of valproate and lithium // Can. J. Psychiatry. 1993. Vol. 38, N 2. P.
137-139.

200. Sheehan D.V., Lecrubier Y., Sheehan K.H. et al. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10 // J. Clin. Psychiatry. 1998. Vol.
59, suppl. 20. P. 22-33.
201. Shim I.H., Woo Y.S., Jun T.Y., Bahk W.M. Mixed-state bipolar I and II depression: time to remission and clinical characteristics // J. Affect. Disord. 2014. Vol. 152-154. P. 340-346.
202. Singh V., Mintz J., Tohen M. Novel strategies to improve generalizability of maintenance trial results in Bipolar Disorder (BD) // Bipolar Disord. 2012. Vol. 14, suppl.
1. P. 13-14.
203. Smith L.A., Cornelius V., Warnock A., Bell A. et al. Effectiveness of mood stabilizers and antipsychotics in the maintenance phase of bipolar disorder: a systematic review of randomized controlled trials // Bipolar Disord. 2007. Vol. 9. P. 394-412.
204. Soares J.C., Mann J.J. The functional neuroanatomy of mood disorders // J. Psychiatr.
Res. 1997. Vol. 31. P. 393-432.
205. Solomon D.A. Keitner G.I., Miller I.W. et al. Course of illness and maintenance treatments for patients with bipolar disorder // J. Clin. Psychiatry. 1995. Vol. 6. P. 5-13.
206. Strömgren L., Boller S. Carbamazepine in treatment and prophylaxis of manic-depressive disorder // Psychiatr. Dev. 1985. Vol. 4. P. 349-367.
207. Suppes T., Datto C., Minkwitz M., Nordenhem A. et al. Effectiveness of the extended release formulation of quetiapine as monotherapy for the treatment of acute bipolar
depression // J. Affect. Disord. 2010. Vol. 121. P. 106-115.
208. Suppes T., Kelly D., Perla J.M. Challenges in the management of bipolar depression //
J. Clin. Psychiatry. 2005. Vol. 66, suppl. 5. P. 11-16.
209. Suppes T., Leverich G.S., Keck P.E. et al. The Stanley Foundation Bipolar treatment outcome Network II. Demographics and illness characteristics of the first 261 patients // J.
Affect. Disord. 2001. Vol. 67. P. 45-59.
210. Suppes T., Vieta E., Liu S., Brecher M., Paulsson B. Trial 127 Investigators. Maintenance treatment for patients with bipolar I disorder: results from a north American

study of quetiapine in combination with lithium or divalproex (trial 127) // Am. J. Psychiatry.
2009. Vol. 166, N 4. P. 476-488.
211. Takezaki H., Hanaoka H. The use of carbamazepine (Tegretol) in the control of manic-depressive states // Clin. Psyhiatry. 1971. Vol. 13, N 2. P. 173-183.
212. Tan T.L., Kales J.D., Kales A., Soldatos C.R. et al. Biopsychobehavioral correlates of insomnia, IV: Diagnosis based on DSM-III // Am. J. Psychiatry. 1984. Vol. 141. P. 357-362.
213. Thase M.E., Macfadden W., Weisler R.H. et al. Efficacy of quetiapine monotherapy in bipolar I and II depression: a double-blind, placebo-controlled study (the BOLDER II study) // J. Clin. Psychopharmacol. 2006. Vol. 26, N 6. P. 600-609.
214. Tohen M., Chengappa K.N., Suppes T. et al. Relapse prevention in bipolar I disorder: 18-month comparison of olanzapine plus mood stabiliser v. mood stabiliser alone // Br. J.
Psychiatry. 2004. Vol. 184. P. 337-345.
215. Tohen M., Chengappa K.N., Suppes T., Zarate C.A. en al. Efficacy of olanzapine in combination with valproate or lithium in the treatment of mania in patients partially non-responsive to valproate or lithium monotherapy // Arch. Gen. Psychiatry. 2002. Vol. 59, N
1. P. 62-69.
216. Tohen M., Ketter T.A., Zarate C.A. et al. Olanzapine versus divalproex sodium for the treatment of acute mania and maintenance of remission: a 47-week study // Am. J. Psychiatry. 2003. Vol. 160. P. 1263-1271.
217. Tohen M., Vieta E., Calabrese J.R. et al. Efficacy of olanzapine and olanzapine-fluoxetine combination in the treatment of bipolar depression // Arch. Gen. Psychiatry. 2003.
Vol. 60. P. 1079-1088.
218. Tondo L., Baldessarini R.J., Hennen J., Floris G. Lithium maintenance treatment of depression and mania in bipolar I and bipolar II disorders // Am. J. Psychiatry. 1998. Vol. 155. P. 638-645.
219. Tondo L., Lepri B., Baldessarini R.J. Suicidal risks among 2826 Sardinian major affective disorder patients // Acta Psychiatr. Scand. 2007. Vol. 116, N 6. P. 419-428.
220. Uhde T.W., Post R.M., Ballenger J.C. et al. Carbamazepine in the treatment of neuropsychiatric disorders // Anticonvulsants in Affective Disorders / eds H.M. Emrich, T. Okuma, A.A. Muller. Amsterdam : Elsevier Science Publishes, 1984.

221. Vieta E., Calabrese J.R., Goikolea J.M., Raines S. et al. Quetiapine monotherapy in the treatment of patients with bipolar I or II depression and a rapid-cycling disease course: a randomized, double-blind, placebo controlled study // Bipolar Disord. 2007. Vol. 9, N 4. P. 413-425.

222. Vieta E., Grunze H. Bipolar disorder - a focus on depression // N. Engl. J. Med. 2011.

Vol. 364. P. 1581.

223. Vieta E., Gunther O., Locklear J et al. Effectiveness of psychotropic medications in the maintenance phase of bipolar disorder: a meta-analysis of randomized controlled trials // Int.

J. Neuropsychopharmacol. 2011. Vol. 14. P. 1029-1049.

224. Vieta E., Ros S., Valle J., Crespo J.M. et al. A multicentre study of the efficacy and safety of topiramate in mania // 23rd Congress of the Collegium of Internationale Psychopharmacologieum. Montreal, 2002.

225. Vieta E., Rosa A.R. Evolving trends in the long-term treatment of bipolar disorder // World J. Biol. Psychiatry. 2007. Vol. 8. P. 4-11.

226. Vieta E., Suppes T., Eggens I., Persson I. et al. Efficacy and safety of quetiapine in combination with lithium or divalproex for maintenance of patients with bipolar I disorder (international trial 126) // J. Affect. Disord. 2008. Vol. 109, N 3. P. 251-263.

227. Vieta E., Torrent C., Garcia-Ribas G., Gilabert A. et al. Use of topiramate in treatment-resistant bipolar spectrum disorders // J. Clin. Psychopharmacol. 2002. Vol. 22. P. 431-435.

doi: 10.1097/00004714-200208000-00017.

228. Watkins S.E., Callender K., Thomas D.R., Tidmarsh S.F. et al. The effect of carbamazepine and lithium on remission from affective illness // Br. J. Psychiatry. 1987. Vol. 1150. P. 180-182.

229. Weisenbach S.L., Marshall D., Weldon A.L. et al. The double burden of age and disease on cognition and quality of life in bipolar disorder // Int. J. Geriatr. Psychiatry. 2014.

Vol. 29, N 9. P. 952-961.

230. Weisler R.H., Nolen W.A., Neijber A., Hellqvist A. et al. Continuation of quetiapine versus switching to placebo or lithium for maintenance treatment of bipolar I disorder (trial 144: a randomized controlled study) // J. Clin. Psychiatry. 2011. Vol. 72. P. 1452-1461.

231. Weissman M., Bland R., Canino G. et al. Cross national epidemiology of major depression and bipolar disorder // JAMA. 1996. Vol. 276. P. 293-299.
232. Wittchen H.U., Essau C.A., von Zerssen D., Krieg J.C. et al. Lifetime and six-month prevalence of mental disorders in the Munich Follow-Up Study // Eur. Arch. Psychiatry Clin.
Neurosci. 1992. Vol. 241. P. 247-258.
233. Yang H.C., Xiang Y.T., Liu T.B. et al. Hypomanic symptoms assessed by the HCL-32 in patients with major depressive disorder. A multicenter trial across China // J. Affect. Disoed.
2012. Vol. 143, N 3. P. 203-207.
234. Yatham L.N. et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) collaborative update of CANMAT guidelines for the management of patients with bipolar disorder: update 2013 // Bipolar
Disord. 2013. Vol. 15. P. 1-44.
235. Yatham L.N., Kennedy S.H., O'Donovan C. et al. Canadian Network for Mood and (CANMAT) guidelines for the management of patients with bipolar disorder: consensus and controversies // Bipolar Disord. 2005. Vol. 7, suppl. 3. P. 5-69.
236. Yatman L.N., Kusumakar V., Calabrese J.R., Rao R. et al. Third generation of anticon-vulsants in Bipolar Disorder: A review of efficacy and summary of clinical recommendations
// J. Clin. Psychiatry. 2002. Vol. 63. P. 275-283.
237. Yatman L.N., Liddle P.F., Shian I.S., Lam R.W. et al. Effect of rapid tryptofan depletion on brain 5-HT2 receptors: a PET study // Br. J. Psychiatry. 2001. Vol. 178. P. 448-453.
238. Young A.H. et al. EMBOLDEN I (Trial 001) Investigators. A double-blind, placebo-
controlled study of quetiapine and lithium monotherapy in adults in the acute phase of bipolar depression (EMBOLDEN I) // J. Clin. Psychiatry. 2010. Vol. 71, N 2. P. 150-162.
239. Young A.H., Rigney U., Shaw S., Emmas C. et al. Annual cost of managing bipolar disorder to the UK healthcare system // J. Affect. Disord. 2011. Vol. 133, N 3. P. 450-456
240. Young R.C., Biggs J.T., Ziegler V.T. et al. A rating scale for mania: reliability, validity
and sensitivity // Br. J. Psychiatry. 1978. Vol. 133. P. 429-435.

241. Zis A.P., Grof P., Webster M., Goodwin F.K. Prediction of relapse in recurrent affective disorder // Psychopharmacol. Bull. 1980. Vol. 16. P. 47-49.

12.4. ХРОНИЧЕСКИЕ АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

В.Н. Краснов

12.4.1. Дистимия

Термин «дистимия» как не достигающий психотического уровня вариант меланхолии ввел Карл Кальбаум в 1963 г. В последующие десятилетия термин употреблялся относительно редко и преимущественно как симптом либо симптомокомплекс астенически окрашенной гипотимии типа недовольно-раздражительного настроения. Дистимия снова получила статус нозографической категории в разделе аффективных расстройств в американском диагностическом руководстве DSM-III (1980). Интерес исследователей к дистимии был обусловлен пониманием значимости неразвернутых клинических форм расстройств и их влиянием на снижение социального функционирования (Burton S.W., Akiskal H.S., 1990).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

По результатам эпидемиологического исследования W. Weissman и соавт. (1988), распространенность дистимии в течение жизни составила 3,1% (вдвое чаще у женщин по сравнению с мужчинами). Это соотношение подтвердило и более позднее исследование (Kessler R.C. et al., 2005), при общем показателе распространенности в течение жизни 2,5%.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиология дистимии наиболее проблематична среди депрессивных расстройств. Принадлежность к депрессивному спектру аффективных расстройств предполагает определенные наследственно-генетические предпосылки заболевания, что подтверждается установленной в части случаев возможностью развития отчетливого депрессивного эпизода (так называемая двойная депрессия, Keller M.B., Shapiro R.W., 1982) на фоне длительно существующей характерной симптоматики дистимии. В то же время анамнестические данные и структурные характеристики свидетельствуют о значительном участии в клинических проявлениях и самом протрагировании, малокурабельности состояния неблагоприятных средовых, в первую очередь микросоциальных, факторов.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Дистимию в современных классификациях рассматривают как вариант аффективных (депрессивных) расстройств с умеренно или слабо выраженными

симптомами и хроническим течением. В рамках операциональной диагностики предполагают, что выраженность симптомов дистимии не достигает уровня депрессивного эпизода. Между тем психопатологическая структура дистимии имеет существенные отличия от типичного депрессивного расстройства и в большей мере соотносится с невротической депрессией (Voelkel H., 1959) или невротическим развитием (Лакосина Н.Д., Трунова М.М., 1994). S.N. Ghaemi (2008) считает дистимию близкой к генерализованному тревожному расстройству, более того - предполагает возможность трансформации дистимии в рекуррентную депрессию (в частности, через этап «двойной депрессии»). P. Fidler (2013) допускает отнесение дистимии к депрессивной личности. Таким образом, вопрос о природе дистимии остается дискутабельным.

Целесообразно выделить ряд признаков, существенных не только для установления диагноза, но и для прогноза терапии, дифференцирующих типичные депрессии и дистимические расстройства (табл. 12.13).

Таблица 12.13. Сравнительная характеристика депрессии и дистимии

Депрессия РДР	**Совпадающие симптомы**	**Дистимия Хроническая депрессия**
Снижение реактивности, безразличие к окружающему, безучастность к происходящему	Ангедония,трудности в принятии решений; нарушения концентрации внимания, снижение витального тонуса; анергия	Повышенная чувствительность к окружающему, гневливые реакции, раздражительность, обидчивость
Однообразие поведения и мышления	-	Непоследовательность действий и мыслей
Эмоциональная и сенсорная гипестезия	-	Эмоциональная и сенсорная гиперестезия
Сниженная самооценка, фиксация на упущениях, идеи самообвинения		Неустойчивая, чаще завышенная (в скрытой форме), самооценка
Укорочение сна, мучительное	-	Сонливость,

бодрствование		поверхностный сон
Заторможенность, мышечная напряженность	-	Вялость, расслабленность
Ограничение контактов	-	Поиск сочувствия
Утрата побуждений	-	Сохранность побуждений при затруднении их реализации
Потеря аппетита	-	Чаще усиление аппетита
Рекуррентное течение	-	Хроническое течение

ПОСТАНОВКА ДИАГНОЗА

Диагностическими признаками дистимии считаются слабо выраженные симптомы депрессии, в частности сниженное, «недовольное» настроение, раздражительность, снижение волевой активности, элементы или периоды ангедонии, возможен неопределенный соматический дискомфорт. Ряд характеристик дис-тимии, сближающих ее клиническую картину с невротическими расстройствами и отличающими от характерных симптомов типичного депрессивного расстройства, приведены выше. Для постановки диагноза дистимии обязателен критерий продолжительности расстройства не менее 2 лет.

КОМОРБИДНОСТЬ

Как многие аффективные расстройства, дистимия отличается определенным тропизмом к соматической «уязвимости» и часто сочетается с различными соматическими и неврологическими заболевания, но обычно не в тяжелых их формах. Отсутствует та или иная предпочтительность сочетаний дистимии и соматоневро-логической патологии.

12.4.2. Циклотимия

Первое описание циклотимии и само название в равной мере принадлежит близким соратникам К. Кальбауму (1882) и Э. Геккеру (1877), которые в своих клинических дискуссиях выделяли легкие субклинические колебания настроения и общей активности.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространенность циклотимии в популяции составляет 3-4% (Marneros A., 1913). Первые признаки заболевания можно обнаружить в подростковом или раннем юношеском возрасте.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Основная роль в возникновении циклотимии принадлежит наследственно-генетическим факторам, хотя дополнительные внешние влияния могут иметь значение в патокинезе и патопластике заболевания. Предполагается сходство патогенетических механизмов с таковыми при биполярном расстройстве, прежде всего имеющих отношение к изменениям циркадных ритмов на разных уровнях психофизиологической активности. Однако следует отметить крайне незначительное количество патогенетических исследований, специально посвященных циклотимии.

Циклотимию всегда рассматривали как легкую разновидность БАР с чередованием нерезко выраженных или субклинических гипоманий и относительно легких депрессий (субдепрессий). Особое внимание к циклотимии было привлечено работами Э. Кречмера (1921). С позиций единства соматического и психического он пытался построить модель, в которой циклотимному темпераменту (со склонностью к развитию циклотимии вплоть до психотических форм маниакально-депрессивного заболевания) у лиц с преимущественно пикническим телосложением противопоставлялся шизотимный темперамент (со склонностью к формированию шизоидных черт характера и высокой вероятностью развития шизофрении) у лиц с преимущественно астеническим или астенодиспластическим телосложением. Эту схему далеко не всегда подтверждает практика, хотя отдельные клинические наблюдения Э. Кречмера имеют отношение к рассматриваемым проблемам, в том числе к аффективным расстройствам.

Несомненный интерес представляет работа Ю.В. Каннабиха (1914), в которой было предложено клиническое обоснование целесообразности отнесения соматизированных депрессий к циклотимическим формам с невротическими (псевдоневротическими) симптомами. Проблему «соматической» циклотимии («цикло-сомии») изучал также известный терапевт Д.Д. Плетнев (1927). Его идеи были поддержаны В.М. Бехтеревым (1928) и П.Б. Ганнушкиным (1933). Современный исследователь H.S. Akiskal (2002) рассматривает циклотимию в качестве категории расстройств аффективного спектра, особо выделяя гипертимный темперамент и его связь с гипоманиями.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина циклотимии представляет собой относительно гармоничные, умеренно или едва заметно выраженные сочетания подъемов и спадов во всех сферах психической и физической активности. Умеренно повышенному настроению (гипертимии) соответствуют ощущение полного здоровья, подъем работоспособности, оживление интересов, общая активность и обычно повышенная продуктивность деятельности. Не исключены некоторые поведенческие отклонения и дисгармония в структуре состояния при формировании клинического расстройства.

Субдепрессиям и легким депрессиям обычно также свойственна гармоничная структура, но нередки соматизированные варианты депрессии с дисфункциями различных органов и систем и ощущением неясного недомогания. Обычная психическая и физическая продуктивность не всегда снижена, но требует волевого усилия.

Течение циклотимии может быть волнообразным, с более или менее равномерными изменениями (нарастанием и снижением) выраженности преимущественно субклинических биполярных фазных колебаний, либо периодическим (с интервалами между фазами). Субдепрессиям и легким гипоманиям нередко свойственна

сезонность. Выделяют зимне-весенние и осенние депрессии. Вместе с тем при доступности наблюдению и достаточной рефлексии субклинические зимние и летние сезонные подъемы, а также стертые гипомании не столь уж редки, однако субъективно переживаются больным как естественное благополучие с ощущением полного здоровья. Субдепрессии при их повторяемости тоже не всегда оцениваются как болезненные состояния, они могут восприниматься и признаваться как присущие конкретному индивидууму сезонные колебания. Необходимость обращения за медицинской помощью возникает лишь при усилении выраженности симптомов очередного спада (в том числе в связи с привходящими неблагоприятными влияниями), при соматизации депрессии или совпадении с обострением какой-либо соматической патологии.

ПОСТАНОВКА ДИАГНОЗА

Установление диагноза в клинических условиях обычно затруднено, особенно при дефиците времени и без особых обстоятельств, приведших индивидуума на консультацию или на стационарное обследование. Современные классификации не предоставляют определенных операциональных критериев для диагностики субклинических форм, равно как правовые нормы оказания помощи и

терапевтические рекомендации весьма относительны. В случаях, сопряженных с нарушениями работоспособности и вообще социального функционирования, важен максимально возможный объем анамнестических данных и установление по-настоящему партнерских отношений с пациентом.

КОМОРБИДНОСТЬ

Как и другие расстройства аффективного спектра, циклотимия не лишена определенной уязвимости к экзогенным вредностям и склонности к коморбидной соматоневрологической патологии. Однако аспекты связей циклотимии и других заболеваний изучены крайне недостаточно. По крайней мере какие-либо доказательные данные практически отсутствуют и требуют специальных исследований.

Список литературы

1. Каннабих Ю.В. Циклотимия, ее симптоматология и течение. М. : Печатня С.И. Яковлева, 1914. 418 с.

2. Кречмер Э. Строение тела и характер. Л. : Госиздат, 1924. 304 с.

3. Плетнев Д.Д. К вопросу о соматической циклотимии // Русская клиника. 1927. № 36. С. 496-497.

4. Akiskal H.S. Classification, diagnosis and boundaries of bipolar disorders : a review // Bipolar Disorder / eds M. Maj M. et al. Chichester : Wiley and Sons, 2002. P. 1-52.

5. Marneros A. Die vielen Gesichter der Bipolaritet // ASffektive Storungen. Stuttgart : Schattauer, 2013. S. 48-57.

12.5. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ТЕРАПИИ РАССТРОЙСТВ АФФЕКТИВНОГО СПЕКТРА В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Ю.В. Попов, А.А. Пичиков

Одной из основных характеристик расстройств аффективного спектра являются изменения в настроении (аффекте) депрессивного или маниакального характера, при этом в классификациях МКБ-10 и DSM-V существуют различные категории этих нарушений.

МКБ-10 содержит семь основных категорий аффективных расстройств: F30 - маниакальный эпизод; F31 - БАР; F32 - депрессивный эпизод; F33 - рекуррентное депрессивное расстройство; F34 - хронические аффективные расстройства (дисти-мия, циклотимия); другие (F38) и неуточненные (F39) аффективные расстройства. При этом как депрессивные, так и маниакальные нарушения имеют определенные характеристики тяжести течения эпизода (гипомания, мания с/без психотических

симптомов; депрессия легкая, умеренная, тяжелая с/без психотических симптомов). В МКБ-11 планируется выделение БАР I и II типа, т.е. та классификация, которая в настоящее время используется в DSM-V. Перечисленные выше расстройства у ребенка могут соответствовать классификационным критериям в полной мере, как правило, начиная со среднего пубертатного периода (14-15 лет). Однако и в более раннем возрасте могут наблюдаться аффективные расстройства, которые частично соответствуют предложенным критериям у взрослых, но сами проявления при этом носят специфические, характерные для определенного возраста особенности. В частности, ребенку, у которого выявляется стойкое диссоциальное, агрессивное поведение в сочетании с симптомами депрессии и тревоги, может быть поставлен диагноз F 92.0 - депрессивное расстройство поведения. Депрессивные состояния у подростков, связанные с индивидуально значимым стрессом и часто сочетающиеся с тревогой и беспокойством, также могут быть отнесены к другим рубрикам МКБ-10, например при расстройствах адаптации (F43.20 - кратковременная депрессивная реакция; F43.21 - пролонгированная депрессивная реакция; F43.22 - смешанная тревожная и депрессивная реакция и др.).

12.5.1. Депрессия у детей и подростков

До недавнего времени считалось, что депрессивные расстройства у детей и подростков являются достаточно редкими феноменами. Предполагалось, что дети в связи с еще недостаточно развитыми эмоционально-когнитивными функциями не способны переживать те же состояния, что и взрослые. В свою очередь аффективные нарушения у подростков рассматривались как естественные проявления этапов взросления, как особенности «трудного подросткового периода». Однако за последние 30 лет возникло переосмысление подобных нарушений у детей и подростков. Использование структурированных клинических интервью позволило выяснить, что синдромы аффективных нарушений во многом схожи с такими же синдромами в клинической картине различных расстройств настроения у взрослых. Вместе с тем отмечаются и такие присущие в целом для населения тенденции, как рост аффективных нарушений, особенно депрессивных расстройств, а также значительный рост суицидальных попыток у молодежи, что нередко связывается с наличием аффективной патологии.

Большинство врачей в настоящее время для постановки диагноза депрессивного расстройства у детей и подростков используют диагностические алгоритмы для взрослых, предлагаемые в классификациях МКБ-10 или DSM-V. В их основе лежит понимание депрессивного расстройства как эпизодического, имеющего различные

степени тяжести (легкой, средней, тяжелой), характеризующегося подавленным настроением, утратой интересов и удовольствия, уменьшения энергичности, которое может привести к повышенной утомляемости и сниженной активности, и связанного с другими симптомами (низкой самооценкой, суицидальными мыслями и/или действиями, нарушенным сном, сниженным аппетитом и др.). Также в классификациях выделяются непсихотическая и психотическая депрессия, которая дополняется наличием конгруэнтного аффекту бреда, галлюцинаций или депрессивного ступора. Следует отметить, что психотические формы
депрессий редко встречаются до середины подросткового возраста, при этом наличие психотических симптомов свидетельствует о более неблагоприятном прогнозе развития расстройства в дальнейшем и увеличении риска развития БАР.
Использование взрослых диагностических критериев вместе с тем имеет некоторые ограничения. Подобные критерии в наименьшей степени применимы в младших возрастных группах, когда необходимо определить влияние возрастных особенностей эмоционального реагирования на формирование аффективной патологии. Другой проблемой является достаточно частое наличие сопутствующей психической патологии у детей и подростков. В МКБ-10 предполагается, что смешанная клиническая картина, более вероятно, является следствием одного нарушения с различными проявлениями, в отличие от DSM-V, которая позволяет клиницисту диагностировать несколько, предположительно разных, нарушений, выставляя, таким образом, сразу несколько диагнозов. Примером подобного диагноза в МКБ-10 может являться категория смешанных расстройств поведения и эмоций (F92), включающая подкатегорию депрессивного расстройства поведения (F92.0) у детей и подростков, диагностируемого при сочетании расстройств поведения (агрессивного, диссоциального или вызывающего характера) с постоянной выраженной депрессией. Данная рубрика является весьма полезной, поскольку позволяет выставить при первичной диагностике реабилитационный диагноз, который может быть пересмотрен при дальнейшем наблюдении за ребенком. В детско-подростковой практике также не всегда ясно, явилось ли аффективное расстройство первичным, нарушая социальное функционирование ребенка, или напротив, естественное столкновение с трудностями в общении, учебе или семье явилось причиной подавленного настроения. В этом случае может помочь анализ длительности данных нарушений, а также способности справляться с подобными трудностями ранее.

Заболеваемость депрессивным расстройством за год в пубертатном периоде составляет около 1-2%, при этом подобный показатель оценивается у детей в препубертатном возрасте в пределах 0,1%. Увеличение заболеваемости депрессивным расстройством происходит во время раннего пубертатного периода. Большинство исследований показали, что в препубертатном периоде не существует гендерных различий в распространенности депрессии или имеется незначительное преобладание мальчиков. Однако к концу подросткового возраста отмечается значительное преобладание лиц женского пола с депрессией, при этом данное различие сохраняется и у взрослых.

Основными особенностями депрессивного расстройства у детей и подростков являются эмоциональные, когнитивные, мотивационные изменения и нейровегетативные симптомы. Главным эмоциональным симптомом является подавленное настроение. Оно может быть описано как печальное, сниженное, грустное. В некоторых случаях подростки могут говорить вообще об отсутствии настроения, словно оно «никакое». Подобные высказывания выражают отсутствие удовольствия от жизни, сниженный гедонистический компонент эмоциональности. Иногда дети могут отрицать сниженное настроение или грусть, однако признаются, что чувствуют себя «плохо». DSM-V подразумевает, что для диагностики депрессивного расстройства у ребенка может присутствовать только раздражительность вместо сниженного аффекта.

Когнитивные изменения включают в себя низкую самооценку с преувеличением трудности решения текущих жизненных проблем. Как правило, дети и подростки с депрессией не могут ничего сказать о своих достоинствах и способностях, когда их об этом спрашивают. При этом наблюдаются сложности в принятии решений либо из-за отсутствия доверия к окружающим, либо из-за субъектив ных трудностей с мышлением. Чем тяжелее депрессия у подростка, тем более вероятно возникновение чувства вины за незначительные проступки в прошлом, например домашнее воровство или грубость по отношению к родителям. Следует отметить, что испытываемое ребенком чувство вины в связи с разводом родителей является отчасти нормальной реакцией на психотравмирующую ситуацию и требует психотерапевтического вмешательства. У подростка с депрессией могут быть выраженными безнадежность и беспомощность. При наличии этих когнитивных феноменов суицидальные мысли являются наиболее серьезными, что может в итоге привести его к суицидальной попытке.

Нарушения в мотивационной сфере связаны с апатией, усталостью, сниженным энергетическим потенциалом и плохой концентрацией внимания. Невозможность справиться с трудностями и обыденными задачами может усилить у ребенка чувство вины и неуверенности в себе. Очень важно получить информацию о способностях ученика от школы для надлежащей оценки трудностей концентрации внимания в настоящее время в сравнении с исходным уровнем.

Нейровегетативные симптомы включают в себя изменения аппетита, веса, ритма сна, уровня либидо (у подростка). Для того чтобы определить, являются ли данные изменения патологическими, врачу необходимо ориентироваться в особенностях стадий развития молодого человека. Соматические симптомы очень распространены у детей и подростков с депрессией. Клиницист может быть отвлечен жалобами на головную боль, боль в животе и т.д., при этом депрессивный синдром, частью которого являются эти жалобы, остается нераспознанным.

Несмотря на наличие описанных выше изменений и симптомов, диагностика депрессивных расстройств у детей и подростков наталкивается на ряд методологических трудностей. Одной из них является определение разницы между «нормальным настроением» у ребенка и депрессивным расстройством. Определение границ между крайностями нормального поведения и психопатологией является дилеммой, которая характерна в целом для детско-подростковой психиатрии. У подростков имеется особая сенситивность к различного рода ситуациям, которые могут влиять на настроение, например в связи с непринятием группой сверстников, сложностями личных взаимоотношений, семейными конфликтами или сложностями в учебе. Порой очень сложно отличить возникающие у них интенсивные эмоциональные реакции от депрессивных расстройств. Дети же не всегда могут описать свое состояние, они часто путают такие эмоции, как гнев и печаль, испытывают определенные затруднения при описании ключевых когнитивных симптомов депрессии, например безнадежности. В связи с этим депрессивное расстройство должно быть диагностировано только в случае ухудшения социального и ролевого функционирования, когда присутствуют определенные психопатологические симптомы, вызывающие значительное страдание.

Выбор медикаментозного, психотерапевтического, комбинированного подхода к терапии депрессивных расстройств зависит от тяжести симптоматики. При легких формах депрессии рекомендовано наблюдение за ребенком в течение 5-6 нед и оказание ему психотерапевтической помощи. При умеренной и тяжелой степени

депрессии требуется назначение комплексной терапии - медикаментозного и психотерапевтического лечения. Эффективно сочетание психосоциальной интервенции с различными видами психотерапии: индивидуальной, групповой, арт-терапией.

При легких и умеренных формах нарушений при отсутствии у пациента суицидальных намерений рекомендовано оказание помощи в амбулаторных условиях. Амбулаторное лечение у детей и подростков предпочтительно при корригируемом поведении в домашних условиях и детских учреждениях, отсутствии социальной и учебной дезадаптации. Стационарное лечение показано при выраженных аффек-
тах тоски, тревоги или страха, агрессивности, социальной и школьной дезадаптации, резистентности психопатологических расстройств к амбулаторному лечению, неблагоприятных социально-бытовых условиях, наличии суицидального риска. Срок наблюдения ребенка в стационаре составляет от 4 до 12 нед. Возможно оказание помощи в режиме дневного стационара после госпитализации для закрепления положительного терапевтического эффекта и обучения в щадящих условиях в школе. Срок наблюдения составляет до 12 мес.

В настоящее время для лечения депрессии у детей и подростков рекомендованы в качестве препаратов первой линии антидепрессанты из группы СИОЗС. Доказанную клиническую эффективность для применения в детском возрасте имеет флуоксетин (с 8 лет). Этот препарат наряду с эсциталопрамом (разрешенным к применению с 12 лет) рекомендован Управлением по контролю над качеством пищевых продуктов и лекарственных средств США (FDA) для лечения депрессий в детско-подростковом возрасте. Также могут быть рекомендованы к использованию другие препараты из этой группы - пароксетин и циталопрам, а также СИОЗСН (венлафаксин). По результатам зарубежных исследований ТЦА не имеют клинически значимой эффективности в детском возрасте и незначительно эффективны при лечении депрессии у подростков. Несмотря на активное использование флуоксетина в зарубежной детско-подростковой практике, в нашей стране данный препарат не одобрен для лечения у данной возрастной категории.

Терапия начинается с небольших дозировок с еженедельным в первые 4 нед лечения и раз в две последующие недели мониторингом. Эффективность терапии должна оцениваться приблизительно спустя 6 нед после ее начала. Лечение депрессии у детей и подростков должно продолжаться в течение 4-6 мес после ремиссии. Достоверно показано, что более краткие сроки лечения приводят к

увеличению риска рецидива депрессии. Если у ребенка отсутствует положительная реакция на терапию, то необходимо пересмотреть диагноз, проанализировать коморбидность (особенно СДВГ или тревожные расстройства), комплаенс, соматические расстройства, семейное функционирование, негативные жизненные события, болезни родителей и сиблингов.

Частым коморбидным состоянием при депрессиях у детей и подростков является тревога. В первые дни после начала лечения СИОЗС, вследствие активизирующего эффекта препаратов (например, флуоксетина), может увеличиться тревога, а также вырасти уровень суицидоопасности. При выявлении тревожной симптоматики необходимо ее купирование одновременно с началом антидепрессивной терапии.

Наряду с антидепрессивной терапией назначаются ноотропы, не обладающие стимулирующим действием, - аминофенилмасляная кислота (Фенибут♠), ацетиламиноянтарная кислота (Когитум♠), глицин, а также общеукрепляющее лечение и физиотерапия. При наличии психотических симптомов в рамках аффективной патологии показано назначение небольших доз нейролептиков.

Депрессивные реакции у детей и подростков, обусловленные расстройством адаптации, длятся не более нескольких месяцев и могут повторяться при наличии стрессорных факторов. В отличие от них депрессивные эпизоды могут длиться от 6 до 9 мес и имеют большую вероятность рецидивирования.

12.5.2. Биполярное аффективное расстройство у детей и подростков

БАР в детско-подростковом возрасте связано со значительным уровнем заболеваемости и смертности, частотой суицидальных мыслей (70-85%) и попытками самоубийств (30-65%). Регистрируются высокие показатели госпитализации в

психиатрический стационар (более 52-74% госпитализированных по крайней мере один раз) (Axelson et al., 2006; Del Bello et al., 2007; Algorta et al., 2011).

В связи с возрастными особенностями диагностика БАР у детей и подростков часто затруднена. Это связано с тем, что у ребенка могут присутствовать частые ежедневные перепады настроения, которые наблюдаются в течение нескольких месяцев или даже лет. У детей с предположительным диагнозом БАР часто наблюдается не классическая мания, а клиническая картина смешанных, дисфорических состояний с частыми короткими периодами интенсивной лабильности настроения и раздражительности. Оценка изменений настроения как быстроцикличных может применяться у детей, однако следует учитывать, что у них часто отсутствуют четко очерченные эпизоды мании. Более верным

представляется считать такого ребенка имеющим серьезное нарушение регуляции эмоциональной сферы с интенсивными и относительно длительными периодами колебания аффекта каждый день. Подобные смешанные эпизоды изменения настроения часто включают в себя короткие периоды эйфории и более длительные периоды раздражительности. Коморбидные диагнозы (например, СДВГ, оппозиционное вызывающее расстройство, тревожное расстройство, расстройство поведения) также распространены в этом возрасте и усложняют диагностику БАР.
Обращение к врачу происходит, как правило, в период депрессивной фазы. При этом клиницисту важно провести тщательный анализ наличия эпизодов гипомании и/или мании в прошлом. Циклотимия у детей также труднодиагно-стируема, так как гипоманиакальные и легкие депрессивные эпизоды могут быть просто не замечены родителями и окружением ребенка, несмотря на имеющееся у него изменение привычного функционирования. Для более четкой диагностики маниакальных симптомов у детей и подростков необходимо использовать подход, позволяющий оценить частоту, интенсивность, количество и продолжительность эпизодов подъема настроения. Эти категории следует оценивать следующим образом: 1) частота - симптомы отмечаются большую часть дней в течение недели; 2) интенсивность - симптомы достаточно серьезны, чтобы вызвать значительное нарушение в одной области функционирования или умеренное нарушение в двух или более областях; 3) количество - симптомы возникают 3-4 раза в день; 4) продолжительность - симптомы отмечаются на протяжении 4 и более часов в день. Например, ребенок, у которого отмечается необычное поведение (излишне веселый, возбужденный, с расторможенным, «глупым» поведением) в течение 30 мин (1 эпизод) два раза в неделю, с легким нарушением в двух областях функционирования, вряд ли будет рассматриваться как имеющий биполярное расстройство. Однако ребенок, описываемый как «слишком веселый» в течение большинства школьных дней и каждый день после школы, у которого имеются значительные нарушения взаимоотношений с учителями, родителями, братьями и/или сестрами, сверстниками, а симптомы отмечаются по несколько часов и несколько раз в день почти ежедневно, уже может быть отнесен к категории биполярных пациентов. Важно также учитывать контекст ситуации, в которой возникает подъем настроения (например, веселое и глупое поведение во время учебных занятий в школе или на дне рождения). Эти рекомендации не могут быть универсальными и, по сути, должны базироваться на клиническом опыте специалиста, работающего в детско-подростковой практике.

Дифференциальный диагноз маниакальных симптомов у детей и подростков является трудной задачей для врача по ряду причин. У данной возрастной категории подобные симптомы, казалось бы, могут присутствовать в силу эмоциональной нестабильности и отсутствия контроля поведения, однако следует понимать, что для диагностики расстройства они должны превышать пороговый уровень по
категориям, описанным выше. Кроме того, они должны существовать согласованно, поскольку ни один из симптомов отдельно не является признаком мании. Эйфория, экспансивное настроение могут наблюдаться в период действительного переживания радости в значимой для ребенка ситуации или на каком-либо мероприятии, на фоне приема лекарственных (наркотических) веществ или в период мании. Клиницисту необходимо выявить наличие триггера, который мог способствовать формированию подъема настроения.

Раздражительность является частым симптомом в детской психопатологии. Она может наблюдаться при депрессии, дистимии, тревожных расстройствах, оппозиционном вызывающем поведении и т.д. Кроме того, подобное состояние может встречаться и у ребенка, который просто устал, голоден или чем-то расстроен. Раздражительность при мании, в отличие от других состояний, имеет эпизодический, выраженный и быстропреходящий характер, являясь часто беспричинной или связанной с незначительным раздражающим фактором, а также в ряде случаев сочетается с гетеро- и аутоагрессивным поведением.

Проявления идей величия у ребенка обычно превышают нормальную фантазию или воображение для соответствующего возраста. Вместе с тем некоторые дети обладают особыми талантами и способностями в музыке, учебе и т.д., что необходимо уточнить у родителей для проверки достоверности претензий ребенка. Также подобные высказывания могут быть элементом игрового поведения, при этом необходимо определить, может ли ребенок отличить реальность от вымысла. Клиницист должен выяснить контекст, в котором высказываются идеи величия, упорство, с которым ребенок доказывает свое превосходство, влияние подобных идей на его поведение.

Снижение потребности в сне необходимо отличать от бессонницы, связанной с другими состояниями (тревоги, депрессии, наличия чрезмерных стимулов в дневное время и др.), которые в течение дня связаны с усталостью и повышенной утомляемостью. Данный симптом соответствует категориям маниакального в случае уменьшения у ребенка ночного сна на 2 и более часа от нормы, характерной

для этого возраста, без признаков дневной усталости. В то время как при вышеперечисленных состояниях ребенок может лежать в постели, пытаясь заснуть, в маниакальном состоянии он часто встает и ходит по дому, занимаясь важными, с его точки зрения, делами. В дневное время такие дети излишне энергичны, несмотря на то что спали ночью 4-5 ч.

Напористая, быстрая речь может часто наблюдаться у детей, которые чем-то раздражены, испытывают чувство гнева или обиды, однако эти состояния являются преходящими. Необходимо помнить, что у некоторых детей большую часть времени может наблюдаться быстрая речь, особенно у детей с СДВГ. У ребенка же в состоянии мании ускорение речи диагностируется по сравнению с исходным базовым уровнем функционирования, при этом речь такого ребенка не только быстрая, но и громкая, он навязчив в своих высказываниях, его трудно прервать.

У детей и подростков, которые во время беседы часто перескакивают с одной темы на другую, при этом сами говорят, что их мысли «бегут» слишком быстро, может быть определена скачка идей. Для интервьюера, не знакомого с ребенком, важно понять, могут ли родители свободно следовать за его потоком слов и понимать смысл сказанного. Дети младшего возраста имеют ограниченную способность организовывать свою речь и могут казаться излишне разговорчивыми, что может вводить в заблуждение специалиста.

Повышенная отвлекаемость внимания может считаться симптомом мании в случае сочетания с маниакальным подъемом настроения и отсутствия связи исключительно с другим расстройством, в частности с СДВГ. С целью дифференциальной диагностики необходимо уточнить у родителей и ребенка отсутствие или наличие симптомов

СДВГ в период эутимии, или ровного, нормального настроения. Затем, после установления временного интервала возможного маниакального эпизода, нужно выяснить, была ли отвлекаемость в это время хуже, чем во время эутимии. У ребенка, который становится отвлекаемым в период маниакального эпизода, отмечаются трудности в обучении, при этом он может быть излишне легкомысленным и дома, не помня о том, чем он занимался или во что играл. С другой стороны, у детей с СДВГ, которые получают специфическую терапию (например, атомоксетин), как правило, отвлекаемость внимания хуже в утренние часы до приема препарата, в то время как в вечернее время она уменьшается. Помимо этого, отвлекаемость характерна для детей и подростков с депрессией, тревогой, а также с ограниченными возможностями обучения. При этом

отвлекаемость внимания у них наиболее ярко проявляется в период школьных занятий или в момент психоэмоционального напряжения.

В связи с тем что психомоторное возбуждение является общим и неспецифическим симптомом в детской психопатологии, более информативной является оценка увеличения целенаправленной деятельности у ребенка в состоянии мании. При этом он может много рисовать, строить большие города из конструктора, писать стихи в течение короткого периода времени, т.е. активно заниматься той деятельностью, которая в принципе характерна для данного возраста. Безусловно, в данном случае необходимо дифференцировать такие состояния от общей высокой производительности действительно талантливого и целеустремленного ребенка. Что касается психомоторного возбуждения для диагностики мании, оно должно представлять заметное изменение по сравнению с исходным состоянием. Также при мании может наблюдаться склонность к неоправданному риску и расторможенность влечений. В частности, сексуально провокационное поведение встречается у детей, которые имитируют действия взрослых, пытаясь, например, поцеловать в губы своего родителя или дотронуться до интимных частей его тела.

В дополнение к основным симптомам мании у детей и подростков могут наблюдаться психотические симптомы, включая галлюцинации и бред. При этом необходимо оценить, насколько данная симптоматика конгруэнтна аффективным нарушениям, а также провести дифференциальную диагностику с другими психическими расстройствами, например ШАР.

На основании категорий доказательств (А - контролируемые исследования у детей/подростков; В - контролируемые исследования у взрослых; С - открытые исследования у детей/подростков и ретроспективный анализ; D - описание случаев, мнение экспертов) эффективности лечения БАР I типа у детей и подростков с учетом дополнительных аспектов (например, безопасность, переносимость и возможные взаимодействия) могут быть рекомендованы следующие алгоритмы терапии (Kowatch R.A. et al., 2005). Для лечения острого БАР I типа с маниакальным или смешанным эпизодом без психотических симптомов на первом этапе может быть рекомендована монотерапия нормотимиками [литий (А,В), вальпроевая кислота (В,С), карбамазепин (В)] и АА [оланзапин (В,С), кветиапин (В,С), рисперидон (В,С)]. Поскольку сравнительная эффективность данных препаратов не является хорошо изученной у детей и подростков, окончательное решение о выборе препарата должен принимать врач исходя из своего клинического опыта использования этих препаратов и профиля переносимости

побочных эффектов у данного ребенка. В случае частичного ответа на терапию может быть использовано сочетание нормотимика с АА. Для тех детей, у которых отсутствует ответ на первоначально выбранную монотерапию или имеющих выраженные побочные эффекты, рекомендуется использовать другой препарат из представленных выше. В дальнейшем в случае отсутствия эффекта могут использоваться различные терапевтические схемы, например сочетание двух нормотимиков (литий + вальпроевая кислота), сочетание лития с другим нормотимиком и АА [литий + вальпроевая кислота + рисперидон (Рисполепт♣); литий + карбамазепин + оланзапин и т.д.]. Могут быть использованы альтернативные схемы лечения [окскарбазепин (D), зипрасидон (D) или арипипразол (D)]. Для молодых лиц, не показавших ответ на предложенную выше терапию или имевших непереносимые побочные эффекты, может быть рекомендовано использование клозапина (С) или ЭСТ (только для подростков). На всех этапах подбора терапии, описанных выше, когда ребенок не реагирует на лечение, необходимо учитывать факторы, часто связанные с плохим ответом: неправильную диагностику, отсутствие комплаенса и соблюдения режима приема терапии, наличие сопутствующих заболеваний (например, злоупотребление ПАВ, СДВГ, тревожные расстройства), а также присутствие хронических или острых стрессовых факторов. Предпочтение должно отдаваться монотерапии, при этом эффективные дозировки препаратов могут быть значительно ниже, чем для взрослых. Для лучшей переносимости лекарственной терапии возможно разделение суточной дозы на несколько приемов.

Для лечения острого БАР I типа с маниакальным или смешанным эпизодом с психотическими симптомами на первом этапе рекомендуется использовать нормотимик [литий (А, В), вальпроевая кислота (В, С), карбамазепин (В)] в сочетании с АА [оланзапин (В,С), кветиапин (В, С), рисперидон (В, С)]. При частичном ответе рекомендуется присоединение лития или другого нормотимика, в случае если он ранее не использовался (литий + вальпроевая кислота + АА; литий + кар-бамазепин + АА). При отсутствии ответа на комбинированную терапию, которая применялась на первом этапе, рекомендованы комбинации (нормотимик + АА), которые ранее не использовались. В дальнейшем, при отсутствии клинической эффективности предложенного лечения, могут быть последовательно использованы следующие схемы: нормотимик + альтернативный АА [зипрасидон (В,С), ари-пипразол (D)]; литий + вальпроевая кислота или карбамазепин + альтернативный АА; клозапин; ЭСТ (только для подростков).

Основными целями поддерживающей терапии являются профилактика рецидивов, уменьшение подпороговых симптомов, суицидального риска, быстрой цикличности расстройства и аффективной нестабильности, улучшение профессиональной и социальной адаптации. В настоящее время наиболее частыми препаратами, используемыми для поддерживающей терапии у детей и подростков, являются литий, вальпроевая кислота и карбамазепин (Weller et al., 2002). Длительность терапии определяется индивидуально, но рекомендуется использовать поддерживающую терапию в течение как минимум 12-24 мес после достижения ремиссии. В некоторых случаях необходимо оценить величину риска, связанного с возможным неблагоприятным влиянием терапии и потенциальной возможностью рецидива.

Поскольку нет никаких проспективных исследований по лечению депрессивного эпизода при БАР I типа у детей и подростков, а также БАР II типа, то в настоящее время не разработано соответствующих алгоритмов терапии. Однако на основании имеющихся данных по эффективности лечения биполярной депрессии у взрослых литием (В, С) он может быть рекомендован для терапии соответствующих состояний у детей и подростков. Также клиническую эффективность показали вальпроевая кислота (С), оланзапин (В) и кветиапин (В). В рандомизированных контролируемых исследованиях у взрослых ламотриджин (В, D) был эффективен для купирования острой фазы и профилактики депрессивных эпизодов. Использование СИОЗС у детей и подростков с БД уменьшает степень выраженности депрессивной симптоматики. Тем не менее у некоторых молодых людей СИОЗС вызывали дестабилизирующий эффект с формированием значительных перепадов настроения. Использование антидепрессантов допустимо только в

сочетании с препаратами, имеющими нормотимический эффект. Как и у взрослых, длительность антидепрессивной терапии должна быть ограничена, отмена рекомендована спустя 8 нед после формирования ремиссии депрессии.

Риск формирования БАР после имевшегося эпизода тяжелой депрессии у подростков составляет от 1 до 5%. Наличие в анамнезе у подростка депрессивного эпизода с психотическими симптомами, семейной истории БАР, а также преморбидной циклотимии являются показателями возможного формирования БАР в дальнейшем. БАР, манифестировавшее в пубертатном периоде, имеет тенденцию к рецидивированию во взрослой жизни. При этом риск рецидива увеличивается до

50% в течение следующих 5 лет, даже на фоне сформированной ремиссии после адекватного по времени лечения.

12.5.3. Суицидальное поведение при аффективных расстройствах у детей и подростков

У каждого ребенка с диагностированным аффективным расстройством должна проводиться оценка факторов суицидального риска. Уровень смертности вследствие суицидальных действий возрастает в старшем подростковом возрасте. При этом большее количество завершенных суицидов наблюдается у юношей по сравнению с девушками, у которых чаще наблюдаются суицидальные попытки, вследствие предпочтения менее брутальных способов самоубийства. Необходимо учитывать наличие предыдущих попыток в анамнезе; депрессивных или маниакальных симптомов на момент осмотра (особенно смешанных или с психотической симптоматикой); сексуального или физического насилия над ребенком и других острых стрессовых факторов; коморбидной патологии, в том числе злоупотребления ПАВ; такой черты личности, как импульсивность; наличие суицидального поведения у родственников или в ближайшем окружении. Помимо этого, необходимо оценить возможный способ суицида, который может быть использован ребенком, в зависимости от наличия в доступе тех или иных средств (например, наличие оружия в доме). Это является одной из причин, по которой рекомендован строгий надзор со стороны родителей за приемом и хранением назначаемой ребенку фармакотерапии, особенно лития или ТЦА. Существуют также данные, что терапия с использованием СИОЗС (а возможно, и других классов антидепрессантов) может повышать риск суицидальности у некоторых детей и подростков, особенно этот риск может быть выражен в начале терапии.

Если у ребенка отмечаются суицидальные тенденции и выявлены некоторые факторы риска, необходимо оценить степень опасности для него и принять решение о необходимости стационарного лечения. Подросткам с высоким суицидальным риском дополнительно рекомендуется проведение психотерапии, краткосрочной целью которой является выстраивание интенсивного контакта и обеспечение активной и быстрой психологической поддержки, направленной на облегчение состояния до завершения кризиса. Особенное значение имеет вовлечение в терапевтический процесс семьи, при этом в процессе терапии необходимо обучать родственников выявлять признаки аффективных нарушений, а также суицидальную настроенность у ребенка.

12.5.4. Психотерапия

Основными видами психотерапии, рекомендованными при аффективных расстройствах у детей и подростков, являются недирективная поддерживающая психотерапия, когнитивно-поведенческая психотерапия. Психотерапия должна проводиться при выявлении признаков депрессии на амбулаторном этапе и продолжаться в случае недостаточного эффекта после присоединения медикаментозной терапии, в том числе и в условиях стационара. Краткосрочные формы семейной терапии и межличностной терапии могут использоваться на любом этапе оказания помощи.

Компоненты КПТ включают когнитивную реструктуризацию (уменьшение негативных мыслей), поведенческую активацию (деятельность, приносящая удовольствие), а также повышение уверенности в себе и обучение навыкам решения проблем. Данная форма терапии для детей и подростков может включать в себя занятия с родителями/опекунами для выявления особенностей поведенческих реакций в ближайшем окружении, связанных с основной психологической проблемой у ребенка. Целями КПТ являются устранение негативных травмирующих мыслей и представлений о самовосприятии, повышение самооценки и обучение выстраиванию положительных жизненных отношений и социальных контактов. В ходе терапии пациенту представляется приемлемая информация о природе депрессии, совместно планируется и структурируется режим дня и деятельности, отмечается положительный опыт, полученный в результате психотерапевтической работы. Поведенческий тренинг дает возможность детям и подростком с депрессией улучшать социальную коммуникацию, активно использовать свой преморбидный потенциал, а также закреплять позитивные формы поведения.

Для разрешения межличностных проблем, которые могут вызвать или усугубить депрессию, используется межличностная (интерперсональная) психотерапия. Целями ее являются укрепление самооценки пациента, развитие способности выражать свои чувства, справляться с проблемами и самостоятельно конструктивно воздействовать на сложившуюся ситуацию, решать межличностные проблемы ребенка для улучшения социального функционирования и настроения. Компоненты интерперсональной психотерапии включают выявление проблемной области в сфере взаимоотношений с окружающими, улучшение навыков решения проблем и изменение коммуникационных моделей. Выбор техник межличностной терапии зависит от возраста ребенка, могут применяться игровая терапия, проективные методики с помощью картинок (которые в некоторых случаях больше

поощряют к сотрудничеству, чем вербальное общение), техника психодрамы, поддерживающая терапия разговором, в редких случаях психоанализ.

Для достижения позитивных изменений в ближайшем окружении ребенка необходима семейная терапия, а также консультирование по вопросам воспитания и внутрисемейных взаимоотношений. Семейная терапия направлена на пояснение причин заболевания ребенка, поддержку родителей, близких родственников, а также изменение факторов, которые способствуют высокому уровню стресса и возникновению депрессии. В некоторых случаях родители сами могут помочь ребенку справиться с аффективными реакциями, если они получили помощь специалиста в понимании того, какие причины являются основными в возникновении депрессивных нарушений и какие ключевые признаки в изменении состояния ребенка указывают на его страдание.

Психотерапевтические и психологические техники являются предпочтительными в лечении депрессии детей и подростков, особенно при легких формах, требующих коррекции взаимоотношений в семье, школе, ближайшем окружении. Психотерапия с депрессивным ребенком или подростком требует времени, настойчивости и предельной корректности, а также активного, эмоционального сопереживания специалиста. Основными задачами в процессе психотерапии с депрессивными подростками могут являться:

1) улучшение настроения, способность к выражению радости, удовольствия и интереса к жизни;

2) появление интереса к учебной деятельности, социальной активности, а также восстановление привычных схем питания;

3) уменьшение раздражительности и увеличение социального взаимодействия с семьей и друзьями;

4) формирование здоровых когнитивных паттернов и представлений о себе и окружающем мире, которые приводят к улучшению состояния и помогают предотвратить рецидив симптомов депрессии;

5) формирование здоровых межличностных отношений, которые приводят к улучшению состояния и помогают предотвратить рецидив симптомов депрессии;

6) облегчение переживания острой реакции горя в случае потери с нормализацией настроения и восстановлением предыдущего уровня функционирования.

Дополнительными задачами в работе с подростками, страдающими БАР, в период гипомании или мании являются:

1) стабилизация уровня активности и возвращение к обычной деятельности, рассудительности, стабильному настроению, более реалистичным ожиданиям и целенаправленному поведению;
2) уменьшение возбуждения, импульсивности и нецеленаправленной речи при одновременном обеспечении определенной чувствительности к последствиям своего поведения и формированию реалистичных ожиданий по отношению к себе и другим;
3) обеспечение контроля поведения, способности к регуляции настроения, более вдумчивой речи и контролируемого мыслительного процесса, а также стабильных ежедневных паттернов активности.

На заключительном этапе лечения следует убедить ребенка или подростка своевременно обратиться к психиатру при повторении болезненного состояния.

Аффективные расстройства у детей и подростков представляют собой гетерогенную группу. Имеющиеся научные работы, посвященные данной проблеме, указывают на значительный клинический полиморфизм и атипию данных состояний. Аффективные расстройства могут выступать изолированно или в сочетании с другими психопатологическими проявлениями. В формировании этих состояний участвуют разные механизмы, а их прогноз в большей степени зависит от того, в рамках какой нозологии они реализуются, а также от психологических и личностных составляющих. Это обусловливает необходимость дальнейшего изучения клинико-динамических характеристик расстройств аффективного спектра у детей и подростков с целью оптимизации их диагностики и терапии.

Список литературы

1. Детская и подростковая психиатрия / под ред. Ю.С. Шевченко. М. : Медицинское информационное агентство, 2011. 928 с.

2. Детская психиатрия : учебник / под ред. Э.Г. Эйдемиллера. СПб. : Питер, 2005. 1120 с.

3. Детская психиатрия : пер с англ. 2-е изд. / под ред. Р. Гудмана, С. Скотта. М. : Триада-Х, 2008. 405 с.

4. Исаев Д.Н. Психопатология детского возраста : учебник для вузов. СПб. : СпецЛит,
2001. 463 с.

5. Личко А.Е. Подростковая психиатрия : руководство для врачей. Л. : Медицина, 1985. 416 с.

6. Психиатрия детского и подросткового возраста : пер. со швед. / под ред. К. Гиллберга, Л. Хеллгрена. М. : ГЭОТАР-МЕД, 2004. 544 с.
7. Психотерапия детей и подростков : пер. с нем. / под ред. Х. Ремшмидта. М. : Мир,
2000. 656 с.
8. Handbook of Depression in Children and Adolescents / eds J. Abela, B.L. Hankin. New York : Guilford Press, 2008. 529 p.
9. Huberty T.J. Anxiety and Depression in Children and Adolescents: Assessment, Intervention, and Prevention. New York : Springer, 2012. 469 p.
10. Rutter's Child and Adolescent Psychiatry / eds A. Thapar et al. Hoboken, NJ : Wiley, 2015. 1098 p.
11. The Many Faces of Depression in Children and Adolescents / eds D. Shaffer et al. Washington, DC : American Psychiatric Publishing, 2002. 192 p.
12. Treatment of Bipolar Disorder in Children and Adolescents / eds B. Geller, M.P. Del Bello. New York : Guilford Press, 2008. 418 p.
13. Treatment of Depression in Adolescents and Adults / eds D.W. Springer et al. Hoboken, NJ : Wiley, 2011. 289 p.

Глава 13 Пограничные (непсихотические) психические расстройства

Ю.А. Александровский

Понятие «пограничные формы психических расстройств»[43], или «пограничные состояния», вошло в разговорную речь психиатров и других врачей, в той или иной мере связанных с психиатрией, и достаточно часто встречается на страницах научных публикаций. Оно используется для обозначения нерезко выраженных психических непсихотических расстройств, граничащих с состоянием здоровья и отделяющих их от психотических нарушений. Пограничные состояния составляют особую группу патологических проявлений, имеющих в клиническом выражении свои характерные начало, динамику и исход, зависящие от формы или вида болезненного процесса.

В обобщенном виде пограничные психические расстройства в 1909 г. описал С. Pelman в монографии «Психические пограничные состояния». Издание этой книги в значительной мере способствовало появлению нового терминологического обозначения в психиатрической практике, хотя содержание понятия «пограничные состояния» с течением времени изменялось. Представленную в настоящем руководстве характеристику пограничных психических расстройств преимущественно используют в России и других русскоговорящих странах.

13.1. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОГРАНИЧНЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Преобладание невротического уровня психопатологических проявлений на протяжении заболевания, формирующих непсихотические психические нарушения.

Взаимосвязь собственно психических расстройств с вегетативными дисфункциями, нарушениями ночного сна и соматическими заболеваниями.

Ведущая роль психогенных факторов в возникновении и декомпенсации болезненных нарушений.

Наличие в большинстве случаев органической предиспозиции (следствие множества минимальных неврологических расстройств:

мелкие травмы, родовые расстройства и т.д.), способствующей развитию и декомпенсации болезненных проявлений.

Взаимосвязь болезненных расстройств с личностно-типологическими особенностями больного.

[43] Этот термин неравнозначен англоязычному «borderline states»; в большей мере он соответствует понятию «boundary conditions».

Сохранение в большинстве случаев больными критического отношения к своему состоянию.

При пограничных психических расстройствах отсутствует психотическая симптоматика, характерная для эндогенных психических заболеваний. Их течение может быть разным: ограничиваться кратковременной реакцией, носить относительно продолжительный или хронический характер.

В клинической практике выделяют различные формы и варианты пограничных психических расстройств, используя нозологическую, синдромальную, симптоматическую оценку, а также проводят анализ течения пограничного состояния, оценку его остроты, динамической взаимосвязи различных клинических проявлений.

С учетом многообразия этиологических и патогенетических факторов, особенностей проявления и течения к пограничным психическим расстройствам относят различные клинические формы и варианты невротических реакций и состояний, неврозы, варианты патологического развития личности, психопатии, а также широкий круг неврозо- и психопатоподобных расстройств при соматических, неврологических и других заболеваниях.

К группе пограничных психических расстройств не относят эндогенные психозы (в том числе их мягкие, латентные формы; например, вялотекущая шизофрения и др.), на определенных этапах течения которых могут быть и непсихотические психические расстройства. В ряде случаев именно они преобладают и даже определяют клиническое состояние благодаря развитию неврозо- и психопатоподобной симптоматики, в значительной мере имитирующей расстройства при собственно пограничных состояниях. Однако в этих случаях эндогенный процесс протекает по собственным законам, отличным от клинико-психопатологических механизмов пограничных форм психических расстройств.

Такую трактовку пограничных психических расстройств разделяют не все авторы. Она стала складываться в начале XX в. До этого времени после классических работ Э. Крепелина многие исследователи поддерживали жесткую нозологическую концепцию психических болезней и расширительное толкование основных психозов. В частности, предлагали ряд случаев психастении, истерии, неврастении рассматривать как проявления нераспознанной шизофрении (Е. Блейлер).

С точки зрения Е. Блейлера, шизофрения со свойственным ей своеобразным расщеплением личности чаще протекает «в скрытых формах с маловыраженными признаками, чем в формах явных с законченной симптоматологией...». Оказанием

помощи больным с невыраженной шизофренической симптоматикой вне ПБ в этот период должна была заниматься малая психиатрия (понятие «малая психиатрия», которое еще нередко используют отечественные психиатры, охватывает более широкий круг вопросов, чем «пограничная психиатрия»). К ее компетенции постепенно стали относить и так называемые конституциональные реакции (депрессии, экзальтации, параноические, эпилептические, психастенические и другие реакции), возникающие под воздействием психотравмирующих влияний, реактивные состояния, наблюдавшиеся во время Первой мировой войны, и психоневрозы.

Э. Крепелин в 1920 г. представил на съезде немецких психиатров «большую схему психических заболеваний», значительно отличавшуюся от предыдущей классификации. В ней он указал разделы («психопатии», «психогенные реакции»), в которые включены многие состояния, рассматриваемые современной пограничной психиатрией.

Больным с разными формами пограничных психических расстройств показаны во многом сходные лечебно-реабилитационные мероприятия. Эти больные, как правило, не представляют социальной опасности для окружающих, поэтому комплексное лечение (психотерапия, биологические средства терапии, медико-социальная коррекция и др.) можно проводить вне психиатрического стационара. С одной стороны, это объединяет разных больных с пограничными состояниями, а с другой - отделяет их от больных эндогенными психозами с психотическими нарушениями.

Сказанное свидетельствует о том, что пограничные психические расстройства составляют группу расстройств с достаточно общими психопатологическими проявлениями и схожестью тенденций развития (рис. 13.1). Часть больных находится под наблюдением психиатров или психотерапевтов, а большинство не получают специализированной квалифицированной помощи. В ряде случаев больные с пограничными состояниями, сопровождающимися психосоматическими расстройствами, обращаются к врачам-интернистам, как правило, не имеющим специального опыта в их дифференциальной диагностике, лечении и реабилитации.

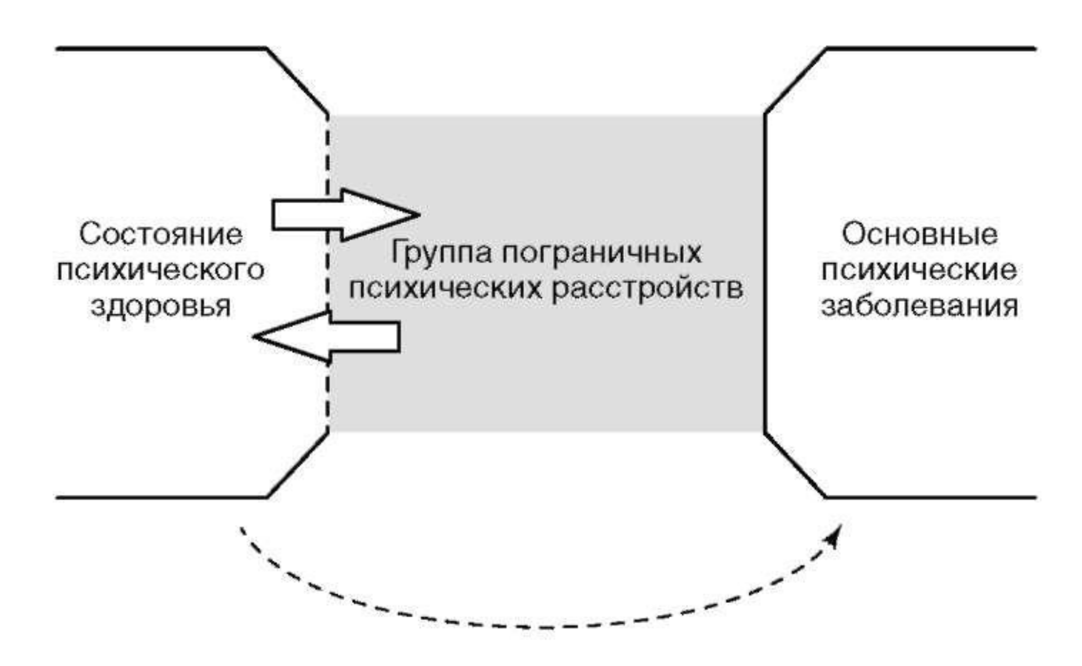


Рис. 13.1. Пограничные психические расстройства

Многие лица с невротическими и психопатическими расстройствами вообще не предъявляют врачам соответствующих жалоб вследствие непонимания болезненного происхождения нарушений или из-за страха перед обращением в психоневрологический диспансер.

Один из основных признаков, объединяющих все пограничные состояния, - преобладание симптоматики так называемого невротического уровня (рис. 13.2).

В 1920 г. Э. Крепелин сравнил симптомокомплексы при психических заболеваниях с «регистрами своеобразного органа», поскольку приведение их в действие зависит только от силы или распространенности болезненных изменений и совсем не связано с конкретными причинами заболевания. Он считал, что клиническую картину нарушений определяют «предпочтительные синдромы», отражающие «предуготовленный характер реагирования головного мозга» в зависимости от степени его поражения. «Вредоносные факторы» не создают, а включают симптомокомплексы психических расстройств.

По-видимому, для полиэтиологических психопатологических проявлений, которые возникают при пограничных формах психических расстройств, такое представление сохраняет значение до настоящего времени. Невротические (прежде всего неврастенические и субдепрессивные) расстройства могут возникать в рамках различных видов нарушений психической деятельности, что свидетельствует об их незначительной избирательности и специфичности по сравнению с другими психопатологическими проявлениями (рис. 13.3). Это наименее специфические проявления психической дезадаптации, развивающейся под влиянием неспецифических воздействий.

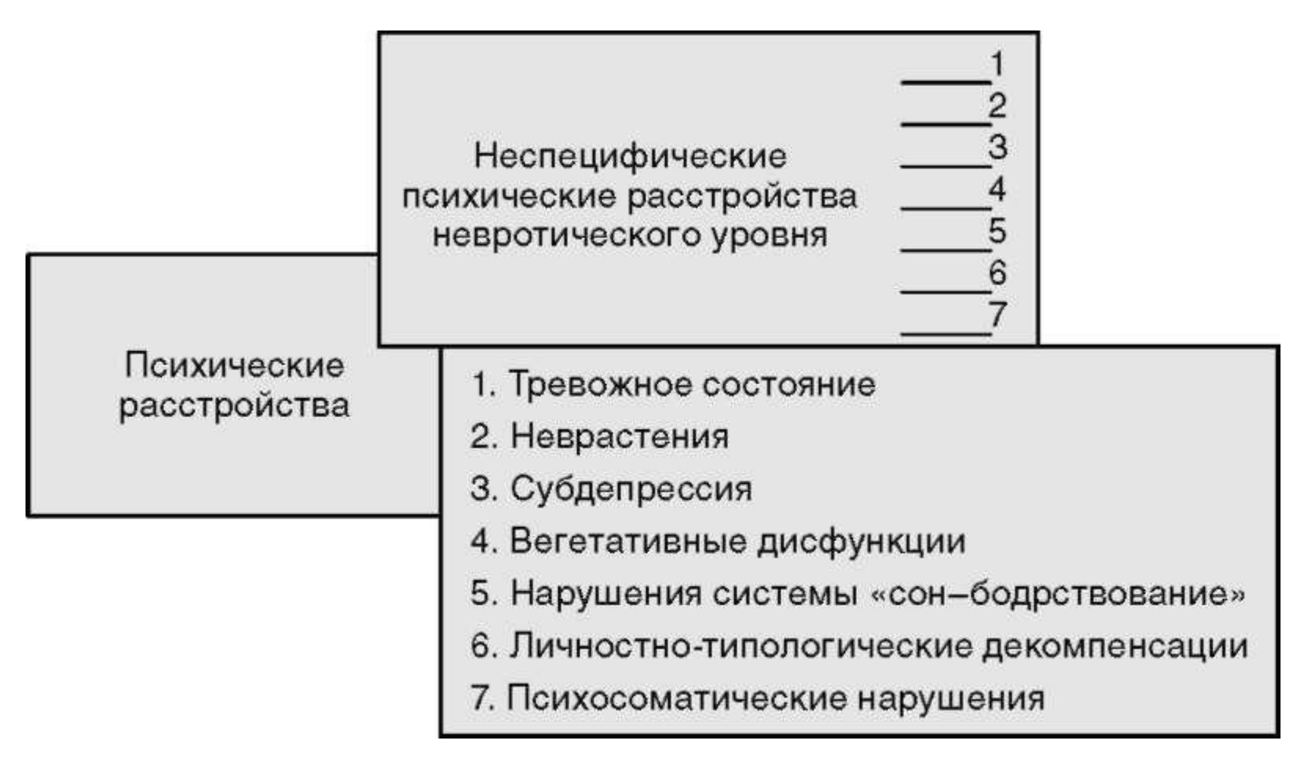


Рис. 13.2. Основные группы психических расстройств

Катамнестические наблюдения непсихотических больных свидетельствуют о редкости перехода патологического процесса с невротического уровня на психотический. Например, О. Брэтфос в 1970 г., изучив 16-летний катамнез 3485 больных (2251 - с невротическими состояниями, 919 - с психопатией, 315 - с неврозо- и психопатоподобными состояниями), поступавших в психиатрическую клинику Осло в течение 10 лет, пришел к выводу, что переход в психотическое состояние (патология иного уровня) наступает у них лишь несколько чаще, чем в контрольных группах исходно здоровых лиц, у которых развились аналогичные психотические нарушения. В случаях «бесспорного невроза» трансформация клинической картины в «психоз» не происходила. Об этом же свидетельствуют наблюдения других исследователей, специально изучавших катамнез больных с пограничными состояниями. Сказанное подтверждает мнение М.О. Гуревича, отмечавшего, что пограничные состояния не следует рассматривать как переход между состоянием болезни (т.е. психозом) и здоровьем; они составляют своеобразную группу патологических форм *sui generis.*

13.2. ГРУППИРОВКА ПОГРАНИЧНЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Современные классификации психических расстройств отказались от традиционного в прошлом деления психических заболеваний на психозы и неврозы. В МКБ-10 и DSM-IV термин «невроз» отсутствует, а определение «невротическое» сохранилось только для обозначения расстройств, рассматриваемых в настоящей главе.

Категории диагностики и классификации в психиатрии близки, но не идентичны. Диагностику рассматривают как, по возможности, точное определение и идентификацию болезни. Цель диагностики - постановка индивидуального диагноза для выбора лечебной тактики и определения прогноза болезни.

Цель классификации - достижение в первую очередь достоверной статистической расшифровки болезней для использования при составлении документации в психиатрических учреждениях и для проведения эпидемиологических исследований. Для этого достаточно стандартизованной классификации диагнозов, чтобы проводить исследования и сопоставлять состояние больных, в том числе достичь международного взаимопонимания. При этом классификация не ставит цель стать каталогом нормативов или полноценным учением о болезнях. Можно сказать, что классификация - не наука, а ее инструмент.

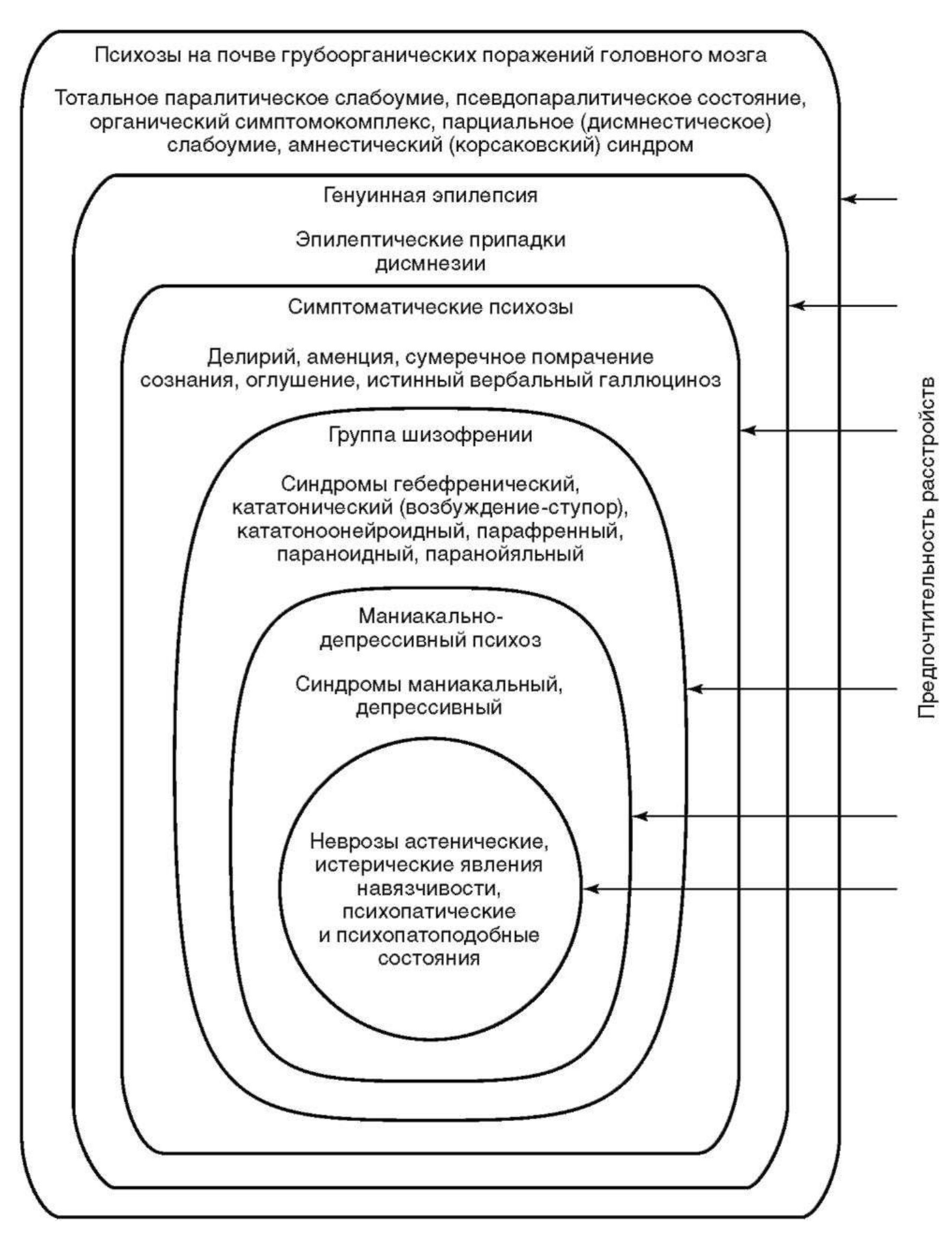


Рис. 13.3. Деление синдромов на основе их полиморфизма и избирательности (по А.В. Снежневскому, 1960)

Диагностика исходит из отдельного больного, действует многомерно. При этом диагнозы формулируют подробно; они состоят из многих частей, учитывающих

нозологическую принадлежность (где это возможно), основной синдром, факультативные синдромы, характер течения болезни, состояние, обусловившее необходимость обращения за психиатрической помощью, преморбидные (в том числе конституциональные) личностные особенности, сопутствующие соматические заболевания и т.д.

Классификация исходит из обобщенного опыта, ограничивается относительно легко определяемыми признаками, оперирует категориями, которые выражают часто одним словом или числом. Если диагностика - первый шаг в оценке больного и ее основная цель - определение показаний к терапии, то классификация - завершение диагностического процесса и основа для статистических и научных исследований.

Четкая граница как между состоянием здоровья и пограничными психическими расстройствами, так и между ними и психозами в клинической психиатрии отсутствует. При дифференциальной диагностике в этих случаях наиболее верный методический подход (как свидетельствует богатый опыт отечественной и зарубежной психиатрии) - динамическая оценка развития того или иного симптомокомплекса и его связь с личностно-типологическими особенностями больного и другими психическими нарушениями, соматическими и неврологическими расстройствами.

В ряде случаев неврозы и некоторые другие пограничные формы психических расстройств отождествляют с психогенными нарушениями. На первое место выдвигают видимую, психологически понятную, а также неосознаваемую пациентом причину развития болезненного состояния. Причину болезни в соответствии с житейским представлением о заболевании часто считают как бы внедряющейся со стороны.

Непосредственную связь психогении и развития психических нарушений наблюдают прежде всего при реактивных состояниях, которые могут быть как психотическими (реактивные психозы), так и непсихотическими (невротические реакции, личностные декомпенсации). Однако пограничные психические расстройства охватывают гораздо большее число болезненных нарушений, чем реактивные состояния, в развитии которых, как уже отмечалось, имеют значение соматогенные, интоксикационные и другие факторы.

Границы отдельных клинических форм и вариантов пограничных состояний во многих случаях четко не определены. История их изучения богата различными тенденциями в понимании сущности патологического состояния.

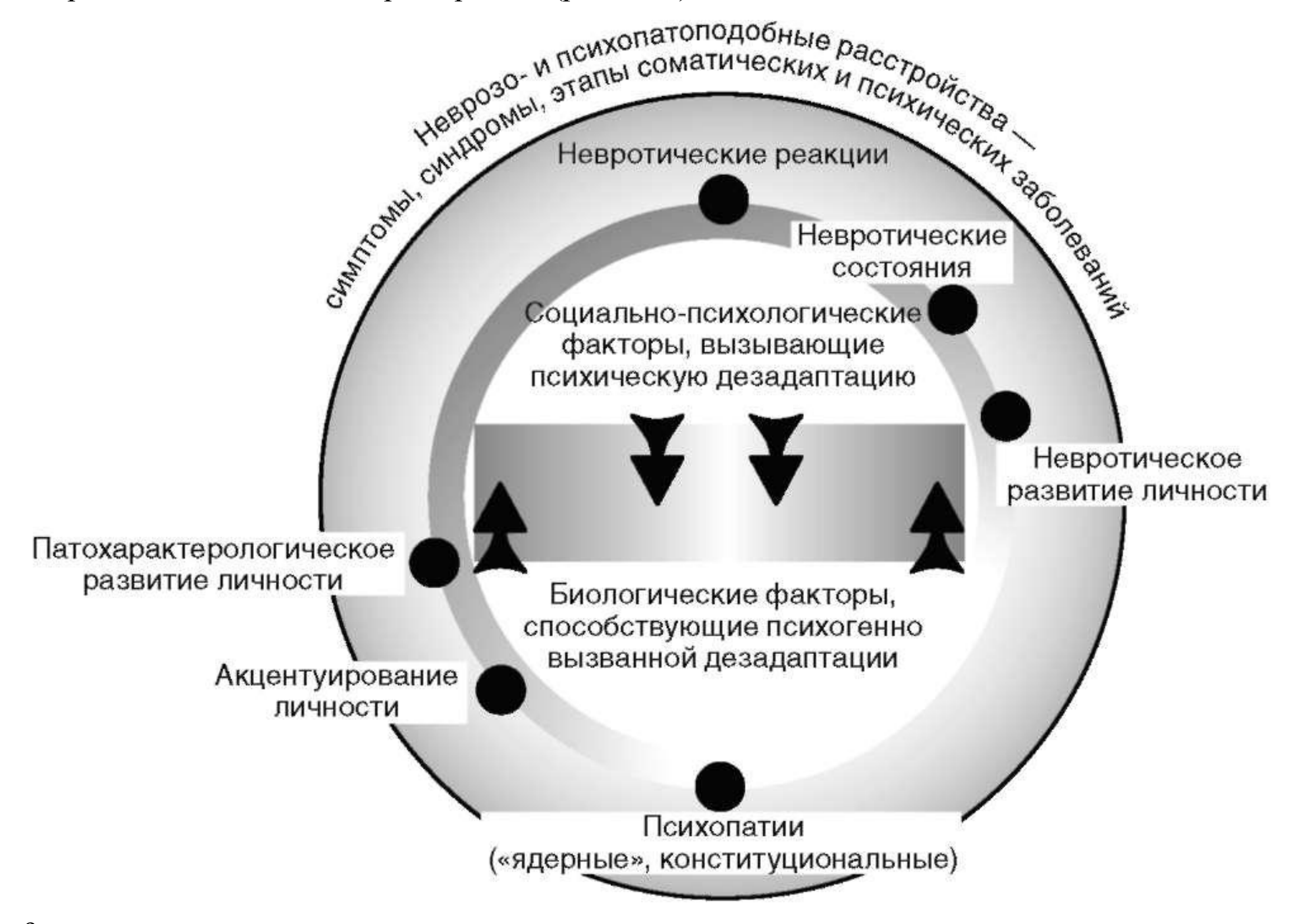
Современное понимание пограничных состояний отражает не столько исчерпанность описательного метода, о чем писал Е.А. Попов (1954), сколько тенденцию к дроблению вариантов их течения.

Симптоматическая (описательная) дифференцировка пограничных психических состояний, вероятно, завершена еще в 30-х гг. XX в. В настоящее время она пополняется новыми терминологическими обозначениями. Очевидно, что сочетание симптоматической оценки и учет особенностей течения болезни могут стать основой современной клинико-нозологической группировки пограничных состояний. Вместе с тем окончательная патогенетически обоснованная их классификация, по-видимому, еще ждет своего появления.

В настоящее время с некоторыми оговорками патологические проявления при психогениях и других пограничных психических состояниях в отечественной литературе принято рассматривать преимущественно в рамках невротических, психопатических («расстройства зрелой личности и поведения у взрослых» по МКБ-10) и психосоматических (соматопсихических) расстройств. К ним примыкают кратковременные невротические реакции, носящие ситуационный характер (реакция испуга, астеническая реакция, реакция приспособления к новой обстановке и другие реакции, не имеющие выраженного патологического характера, рассмотрение которых возможно в рамках психологически понятного ослабления личностных адаптационных возможностей), а также случаи патологического развития личности и акцентуированные, аномальные личности. В описании последних (Leonhard K., 1968; Личко А.Е., 1974 и др.) особо выделяли различные типы заострений характера (черты личности, особенности стремлений) и темперамента (темп, качество, сила, глубина аффективных реакций). Акцентуированные личности, по мнению этих авторов, занимают промежуточное положение между состоянием психического здоровья и типичными психопатическими расстройствами.

Неврозоподобные (псевдоневротические) и психопатоподобные (псевдопсихопатические) состояния, которые описывают в рамках различных заболеваний как продром, сопутствующий синдром, исход болезненного процесса, в силу своего многообразия практически не поддаются классификационному учету. Это указывает, в частности, на универсализм механизма невротических реакций при нарушении психологического и биологического гомеостаза.

Невротические реакции и состояния, психопатии и случаи патологического развития личности по существу можно рассматривать в качестве основных групп пограничных психических расстройств (рис. 13.4).



с

Рис. 13.4. Основные клинические формы пограничных психических расстройств

С одной стороны представленной окружности расположены невротические реакции и состояния, возникающие как следствие психической травмы, приводящей к дезадаптации социального положения личности (преимущественно вследствие истощающих психических нагрузок или резко воздействующих стрессовых факторов).

С другой стороны расположены «ядерные» психопатии, в возникновении которых ведущее значение принадлежит конституциональным, генетически обусловленным или действовавшим на самых ранних этапах развития причинам (биологические факторы в широком их понимании). Патологическое развитие личности - группа заболеваний, объединяющая варианты невротических и патохарактерологических личностных изменений. Для первых типичны протра-гированное участие психотравмирующих обстоятельств в генезе нарастающих изменений и сочетание затянувшихся невротических расстройств с обусловленной ими

характерологической динамикой. При этом обычно преобладает один из синдромов и не наблюдаются изменения основного личностного стереотипа. Для вариантов патохарактерологического развития, в отличие от невротического, характерно сочетание психогении с соматогенными расстройствами и органическим поражением ЦНС. В этих случаях теряется понятная связь динамических сдвигов с психогенией и постепенно нарастает дисгармония личности, при которой поступки больного зависят от патологических установок.

К числу основных факторов, имеющих значение в проявлении невротических нарушений и личностных (психопатических) декомпенсаций, относят следующие.

• Биологически-конституциональный тип эмоциональности и характера реагирования на окружающее. От него прежде всего зависят формы и вид невроза. Этот тип непосредственно связан со всей предшествовавшей историей физиологической и психической жизни конкретного человека и его психическим стереотипом.

• Социальные факторы и индивидуальные основы личности. Они определяют степень выраженности ее адаптационных возможностей и стойкость перед конкретными психогенными воздействиями.

• «Следовый невротический фон» (по аналогии со «следовыми» раздражениями в понимании И.П. Павлова). Его оживление возможно под влиянием неспецифических раздражителей.

В диалектическом единстве всех биологических и социальных факторов заключается сложность причинно-следственных отношений в психических расстройствах, которые изучает пограничная психиатрия. Ни биологическое начало, ни социальную обусловленность в отрыве друг от друга не следует рассматривать как первопричину пограничных психических состояний.

Подтверждением этого служит анализ действия психофармакологических препаратов у больных с пограничными формами психических расстройств. Непосредственное терапевтическое воздействие в этих случаях обусловлено их корригирующим влиянием именно на биологически-конституциональный тип эмотивности, в значительной мере определяющий характер реагирования человека на окружающее. То, что этот положительный эффект выявляют при всех пограничных психических состояниях (от невротической реакции до декомпенсации психопатии, неврозоподобных, психопатоподобных расстройствах), убеждает в обязательном наличии биологического (органического) патогенетического звена, необходимого для их возникновения. По этой причине

нельзя согласиться с довольно распространенным противопоставлением неврозов как чисто функциональных расстройств, якобы не имеющих своей биологической и органической основы, психопатиям, которые рассматривают как выражение патологического характера, формируемого на определенной основе.

Невротические состояния проявляются при недостаточности функциональных возможностей ЦНС. Именно это Lopos Ibor в 1974 г. назвал физиодинамической основой невроза, а B. Fernandes в 1967 г. - его биогенетическими факторами. Неслучайно у больных неврозами выявляют микроорганическую симптоматику значительно чаще по сравнению с контрольной группой здоровых лиц. Данные электроэнцефалографического исследования больных неврозами в подавляющем большинстве случаев указывают на определенную, хотя иногда и невыраженную, дисфункцию гипоталамических структур головного мозга. Исходя из этого можно предполагать, что снижение активности именно неспецифических структур головного мозга выступает органической основой любого невротического состояния.

Ослабление функционирования неспецифических структур головного мозга определяет и различные психопатические расстройства. Это свидетельствует о том, что при неврозах и при психопатиях существуют нарушения деятельности глубинных структур головного мозга, приводящие к клиническим нарушениям различной степени выраженности и стойкости. Уточнение характера этих нарушений требует самых серьезных исследований с использованием всех современных средств для тщательного обследования больных с пограничными психическими состояниями. Возможно, что именно на этом пути лежит раскрытие патофизиологических механизмов и их функционально-органической основы при неврозах и психопатиях. Однако уже в настоящее время существуют достаточные основания для того, чтобы, оценивая функциональность или органичность пограничных психических расстройств, согласиться с точкой зрения многих исследователей, согласно которой на современном уровне развития естествознания исчезает грань между структурным и функциональным.

Изложенные выше подходы к дифференциации пограничных психических состояний можно использовать при диагностических оценках, проводимых на основе как современных МКБ, так и с позиций классической диагностики психических заболеваний.

В качестве рабочей схемы обобщенно различные варианты психогенно обусловленных расстройств можно рассматривать в виде предболезненных нарушений, состояний и развитий личности (рис. 13.5).



Рис. 13.5. Психогенные (социогенные) расстройства (условное деление возможных вариантов)

В классификации МКБ-10 невротические расстройства преимущественно входят в группу «невротических, связанных со стрессом, и соматоформных расстройств». Эти расстройства объединяют на основании ведущей роли в их происхождении психологических (психогенных) причин.

Основные варианты психических расстройств, обусловленных стрессовыми воздействиями.

Реакции.

Острые реакции на стресс (реакции тревоги), протекающие с:

• моторным возбуждением;

• заторможенностью;

• вегетативными дисфункциями. Состояния.

Расстройства адаптации невротического уровня:

• тревожно-фобическое;
• паническое;
• тревожно-депрессивное;
• дистимическое;
• обсессивно-компульсивное. Патологическое развитие (варианты):
• невротическое;
• патохарактерологическое;
• психосоматическое;
• ПТСР;
• социально-стрессовое расстройство.

13.3. НЕВРОТИЧЕСКИЕ, СВЯЗАННЫЕ СО СТРЕССОМ И СОМАТОФОРМНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Невротическое проявление - понятие более широкое, чем невроз или схожие с ним патологические проявления. Наряду с ними оно характеризует и состояния, объединяемые с болезненными нарушениями лишь феноменологическим подобием.

В изолированном виде невротические симптомы выявляют редко, что указывает на наличие многочисленных как биологических, так и психологических механизмов их формирования. Обычно симптомы невротического уровня сгруппированы и взаимно дополняют друг друга в зависимости от индивидуально-психологических особенностей человека, значимости для него стрессовой ситуации и ряда других факторов. В результате возникают клинические формы и варианты расстройств.

В клинической практике они составляют основу группы пограничных психических расстройств.

13.3.1. Этиологические факторы и механизмы формирования невротических расстройств

Достаточно полное определение неврозов, отражавшее взгляды русской психиатрии, дал В.А. Гиляровский: «Неврозы - это болезненно переживаемые и сопровождаемые расстройствами в соматической сфере срывы личности в ее общественных взаимоотношениях, вызванные психическими факторами и не обусловленные органическими изменениями, с тенденцией к активной переработке и компенсации».

В этом определении подчеркнуты основные критерии выделения неврозов: психогенный фактор, вегетосоматические проявления, личностный характер и

тенденция к переработке возникших нарушений в соответствии с социальной значимостью психической травмы.

В отечественной психиатрии преобладали взгляды классической немецкой психиатрической школы на природу неврозов.

Невроз рассматривали как вариант реактивного состояния, отвечающего критериям К. Ясперса:

• в основе лежит длительная эмоционально значимая психологическая травма, подвергаемая психологической переработке с формированием и закреплением патологических форм реагирования;

• психотравмирующее событие «звучит» в переживаниях больного;

• после дезактуализации психологической травмы реактивное состояние проходит.

Первые два критерия и в настоящее время не вызывают особых возражений, с третьим не все исследователи согласны, поскольку больные с невротическим расстройством редко полностью выздоравливают.

Широкое распространение в определении концепции неврозов получила гипотеза динамики невротических формирований, которая основана на этапности:

• невротическая реакция;

• невротическое состояние;

• невротическое развитие личности.

Такой подход объясняет многие клинические закономерности и отражает современные научные концепции.

К числу основных причин, определяющих этиологию и механизмы формирования невротических расстройств, относятся следующие факторы.

• Генетические - конституциональные особенности психологической склонности к невротическому реагированию и особенности вегетативной нервной системы. Первые доказаны на основании результатов психологических тестов (степень нейротизма), вторые - определением тенденции вегетативной нервной системы реагировать на стрессовые воздействия. По некоторым данным, полная конкордантность определяется у 40% монозиготных близнецов и у 15% дизиготных.

• Факторы, влияющие на формирование невротических расстройств в детском возрасте. Исследования, проводимые в этой области, не доказали однозначного влияния, однако невротические черты и наличие невротических синдромов в детском возрасте свидетельствуют о недостаточно устойчивой психике и об отставании в созревании. Особое значение влиянию психологических травм

раннего детства на формирование невротических расстройств уделяют психоаналитические теории.

• Личность. Факторы детского возраста способны формировать личностные особенности, которые впоследствии становятся почвой для развития невроза. Значение личности в каждом случае обратно пропорционально степени тяжести стрессовых событий в момент начала невротической реакции. У адаптированной гармоничной личности невроз возникает лишь после серьезных стрессовых событий (например, неврозы военного времени). Предрасполагающие черты личности:

◊ общая склонность к развитию невроза;

◊ специфическая предрасположенность к развитию невроза определенного типа.

• Неврологическая предиспозиция. Даже незначительные последствия травматических, интоксикационных и других воздействий, обусловленные различными причинами, создают благоприятный фон для формирования астенических и других невротических расстройств.

• Нарушение научения. Здесь представлены теории двух типов. Сторонники теорий первого типа признают некоторые этиологические механизмы, предложенные Фрейдом, объясняют их с точки зрения механизмов научения. Вытеснение при этом трактуют как эквивалент научения избеганию, эмоциональный конфликт приравнивают к конфликту приближения-уклонения, а смещение - к ассоциативному научению. Теории второго типа отвергают идеи Фрейда и объясняют невроз исходя из понятий, заимствованных в экспериментальной психологии. При этом тревогу рассматривают как стимулирующее состояние (импульс), тогда как другие симптомы считают проявлением усвоенного поведения, подкреплением для которого служит вызываемое ими снижение интенсивности этого импульса.

• Факторы окружающей среды (условия жизни, социально обусловленные психогении и др.). В подавляющем большинстве случаев наблюдают четкую взаимосвязь между психологическим здоровьем (или нездоровьем) и показателями социального благополучия (или неблагополучия). Неблагоприятные жизненные события (одна из причин - отсутствие в социальном окружении защитных факторов) увеличивают степень дистресса, но не всегда выступают этиологическими факторами в развитии тяжелых невротических расстройств. Достаточно четко все эти факторы были обобщены при системном анализе барьера психической адаптации (Александровский Ю.А., 2007), нарушение

функциональной целостности которого ведет прежде всего к развитию наименее специфических клинических проявлений невротического уровня. Барьер психической адаптации вбирает в себя все особенности психического склада и возможности реагирования человека. Хотя у него существует две (расчленяемые лишь схематично) основы - биологическая и социальная, но по существу барьер - их единое интегрированное функционально-динамическое выражение (рис. 13.6).

• Морфологические основы неврозов. Представления о неврозах как функциональных психогенных заболеваниях, при которых в мозговых структурах отсутствуют какие-либо морфологические изменения, в последние годы подверглись существенному пересмотру. На субмикроскопическом уровне выделены церебральные изменения, в том числе дезинтеграция и деструкция мембранного шипикового аппарата, уменьшение числа рибосом, расширение цистерн эндоплазматического ретикулума. Отмечена дезинтеграция отдельных клеток гиппокампа при экспериментальных неврозах. Общими проявлениями нарушений адаптационных процессов в нейронах мозга считают увеличение массы ядерного аппарата, гиперплазию митохондрий, нарастание числа рибосом, гиперплазию мембран, сопровождаемую изменением показателей перекисного окисления липидов.

Перечисленные факторы позволяют считать основой возникновения большинства невротических расстройств полиэтиологические воздействия. Они формируются как биологическими, так и психологическими механизмами.

13.3.2. Общие подходы к диагностике и лечению

Для рассматриваемых в этом разделе расстройств характерен комплекс аффективных (включая тревожные, депрессивные), соматоформных (включая вегетативные), поведенческих и обсессивных нарушений, сохраняющих на всем протяжении болезни умеренную (амбулаторную) выраженность с возможными непродолжительными обострениями состояния. На основании позитивной и негативной диагностики в настоящее время в отечественной психиатрии различают три типа невротических расстройств: *истерический,* характеризующийся специфическими диссоциативными, конверсионными расстройствами, истерическими эмоционально-аффективными нарушениями, своеобразными фобиче-скими и астеническими проявлениями; *обсессивный тип,* представленный в виде двух вариантов -*обсессивно-фобического* и *обсессивно-компульсивного.* Первый в клинической картине преимущественно характеризуется наличием навязчивых переживаний страха с четкой фабулой, обостряющегося в

определенных ситуациях при наличии достаточной критики; второй - включает в себя пациентов, в клинической картине у которых превалируют навязчивые мысли, воспоминания, сомнения, движения и действия. *Неврастенический тип* характеризуется преобладанием общеневротических астеновегетативных расстройств. При этом в клинической практике выделяют 6 ведущих синдромов, наиболее характерных для невротических расстройств, - тревожный, депрессивный, фобический, обсессив-ный, астенический, ипохондрический.



Рис. 13.6. Функциональный барьер психической адаптации

Для оценки динамического аспекта невротических расстройств на основании длительности течения заболевания, особенностей клинической картины и взаимосвязи с психотравмирующей ситуацией рассматривают следующие стадии: *острое невротическое расстройство, затяжное невротическое расстройство, невротическое развитие личности* (Б.Д. Карвасарский, Т.А. Караваева и др.). В.Д. Менделевич выделяет четыре этапа неврозогенеза. На первом этапе (когнитивном), возникающем непосредственно вслед за действием психотравмирующей ситуации, психическая деятельность пациентов направлена на осознание случившегося. При этом больные могут находиться в различном эмоциональном состоянии - депрессивном, дисфорическом, апатическом, эйфорическом, но чаще других в полиморфном, которое вызывается ситуационными моментами и отработанными и апробированными стереотипами реагирования на кризисные, шоковые, фрустрирующие ситуации. Подавляющее большинство больных пытаются ответить себе на такие вопросы: Что же случилось? Как это угрожает социальному, психологическому или какому-либо

иному статусу? Что думают по поводу события близкие люди (или участники и свидетели конфликта)? Происходит своеобразная «ориентировка на местности» *(фаза ориентации).* Пациенты пытаются понять новые условия, в которые поставлены ситуацией, выявить отрицательные и положительные стороны нового статуса, т.е. «сориентироваться в настоящем». Ориентация в настоящем является лишь одной из сторон психологической ориентировки, другие - ориентировка в прошлом и будущем - возникают на иных этапах формирования невротических расстройств. Во второй фазе когнитивного этапа больными производится оценочная психическая деятельность, т.е. событие ранжируется по значимости, степени влияния на всевозможные стороны жизни пациента, серьезности и принципиальности возникших изменений в связи с психотравмой. Кроме этого *фаза оценки* используется больными для ответов на вопрос о причинах конфликта, виновниках возникшей ситуации. Как правило, тщательно и скрупулезно воспроизводятся в памяти и анализируются ситуация и весь комплекс факторов, предшествовавших ей. При этом пациент в своих размышлениях иногда доходит до воспоминаний детства, обид, нанесенных ему в течение жизни. Особо его интересует оценка степени собственной и чужой ответственности в происшедшем психотравмирующем событии, анализ того, что можно было бы изменить для того, чтобы этого не произошло. Размышления в стиле сослагательного наклонения доминируют в фазе оценки когнитивного этапа формирования невротических расстройств. По-прежнему симптоматика не носит строго оформленного характера, является полиморфной, однако по сравнению с первой фазой набор аффективных симптомов сужается до минимума. Практически не наблюдается эйфорического и апатического симптомокомплексов, доминирующей же оказывается депрессивная симптоматика. Структурирование выраженных аффективных синдромов происходит в основном на следующем этапе формирования невротических расстройств.

Когнитивный этап - особенно в фазе оценки - играет существенную роль. Следует отметить, что определять эмоциональное состояние пациентов с помощью психопатологических дефиниций на первом этапе представляет значительные сложности и не может считаться корректным. Изучение клинических особенностей эмоциональных состояний на первом этапе показывает, что следует говорить в основном о таких психологических феноменах, как разочарование, растерянность (аффект недоумения непсихотического уровня) и обида. Последний феномен

оказывается базовым для дальнейшего формирования аффективных невротических симптомов и синдромов. Анализ эмоциональных переживаний, наблюдаемых на первом этапе формирования невротических расстройств, показывает, что они базируются не только на мотивационных особенностях преморбид-ной личности, но и на некоторых когнитивных (познавательных) особенностях. Все первичные эмоциональные переживания формируются у больных на основе неожиданно возникавших психотравмирующих ситуаций, а фактор неожиданности отражает несовершенство (или по крайней мере специфику) механизмов антиципации. Как правило, обида - наиболее широко представленное на первом этапе психическое переживание - возникает вследствие несовпадения завышенного, излишне оптимистичного или доверчивого отношения к окружающим и реальной оценки их действий в условиях конфликта или любого иного взаимоотношения. Сходная закономерность наблюдается и при аффекте разочарования, и при чувстве растерянности и недоумения.

Вслед за первым (когнитивным) этапом формирования невротических расстройств возникает второй - *аффективно-мотивационный.* Длительность первого колеблется от нескольких дней до нескольких недель, продолжительность второго достигает нескольких месяцев. Аффективно-мотивационный этап можно считать наиболее хорошо изученным и описанным в неврозологической литературе. Он проявляется следующими симптомокомплексами: депрессивным, тревожно-депрессивным, фобическим, истерическим (конверсионным), ипохондрическим. Поведение больных на этом этапе полностью вытекает из аффективно насыщенной патологии, действия диктуются эмоциональными переживаниями, воспоминаниями о психотравмирующем эпизоде и о продолжающемся психотравмирующем воздействии неразрешенного конфликта. Вероятностное прогнозирование будущего блокируется ярко выраженными аффективными расстройствами. Пациенты нацелены на поверхностный анализ происшедшего, своего поведения и поведения «обидчиков» или размышляют о настоящем психическом неблагополучии, поскольку аффективные нарушения сочетаются с вегетативно-сосудистыми пароксизмами. Следует заметить, что на этом этапе внимание больных особенно привлекает их самочувствие. Именно в этот период появляется комплекс сома-тизированных и соматоформных расстройств: цефалгий, вегетативных кризов, нарушений дыхания, пищеварения и пр. Пациенты сосредоточены на настоящем, ищут помощи и сочувствия чаще в связи с психосоматическими проявлениями. Своеобразное «бегство в болезнь» может

рассматриваться, с одной стороны, как уклонение от трезвой оценки реальности и неспособности разрешить конфликт, с другой - как невозможность, нежелание или неумение спрогнозировать варианты исходов неосознанно выбранного стереотипа собственных действий и поступков.

В дальнейшем наступает *антиципационный этап* формирования невротических расстройств. Он является определяющим в исходе невроза. В процессе антиципационной деятельности формируется альтернатива: либо пациент создает когнитивную базу для использования методов психологической компенсации и самостоятельно справляется с аффективной симптоматикой, либо особенности антиципации не позволяют ему применять психокоррекционные действия, и невротическая реакция переходит в стойкое невротическое состояние. В группах больных неврозами, в отличие от «неврозоустойчивых личностей», неврозогенез протекает по второму пути. При структурировании будущего пациенты нацелены на моновариантный прогноз, который заключается в однозначно пессимистической оценке исходов разрешения конфликта («ничего уже сделать нельзя»; «былого не вернуть»; «раньше надо было думать»), признании малозначимости собственной роли в возможном разрешении ситуации («я человек слабый, мне не по плечу поднять этот груз»; «что я могу сделать?»; «в моих ли это силах?»; «от меня ничего не зависит») и отказе представить себе пути положительного исхода ситуации. «Все будет плохо» - таков лейтмотив размышлений большинства пациентов на третьем этапе формирования невротических расстройств, что отражает так называемый*моновариантный тип вероятностного прогнозирования,* который доминирует при неврозах, в сравнении с психически здоровыми лицами.

Четвертый *(поведенческий)* этап формирования невротических расстройств определяет выработку стратегии поведения в новых условиях, когда конфликт продолжает оставаться неразрешенным и с психопатологическими феноменами сочетаются субъективно тяжело протекающие вегетативно-сосудистые и другие соматические эквиваленты психических расстройств. У больных стратегия поведения заключается как в типичных невротических реакциях и защитных механизмах действий (невротических ритуалах, ограничительных формах поведения и пр.), так и в специфических способах использования методов психологической компенсации (психокоррекции).

Условия лечения. Амбулаторное или полустационарное. Госпитализация необходима при выраженных расстройствах и нарушении адаптации, для удаления

больного из психотравмирующей ситуации, а также для подбора адекватного лечения при резистентных состояниях.

Диагностические мероприятия. Так же как для врачей разных специальностей, оказывающих неотложную помощь пациентам, для обоснованного выбора терапевтического плана важно уметь достаточно оперативно дифференцировать так называемую соматическую (органную) и висцеральную боль, при психиатрическом обследовании больных с непсихотическими психическими расстройствами необходимо различать реактивную симптоматику, обусловленную внешними психогенными факторами, и комплекс эндогенных расстройств. В первом случае в общесоматической практике возникает «ресвецизная» и «жгучая» боль, исходящая, как правило, из одной затронутой болезненным процессом области, у больных с психологенными реакциями по аналогии с этим развивается аффективно насыщенная «острая» симптоматика, привязанная к определенной психотравми-рующей ситуации. Висцелярная боль, по наблюдениям интернистов, ощущается как тупая, сверлящая, диффузная, периодически и плохо локализуемая больным. Она вызывается растяжением, раздутием или спазмом полых органов. В определенной мере эта симптоматическая характеристика сопоставима с медленно текущими хронифицированными эндогенными или психогенными расстройствами, часто оторванными от начального «острого» или «подострого» пускового механизма развития психических нарушений невротического уровня.

До начала лечения необходимы консультации и заключения терапевта, невролога, а при необходимости и других специалистов, исключающих связь симптомов с выраженной соматической патологией. При стационарном лечении проводятся обязательные лабораторные и инструментальные исследования. При недоступности консультативной помощи часто происходит многократное обращение пациентов к представителям парамедицины и постоянное самолечение.

Принципы лечения. Для выбора варианта терапевтического воздействия необходимо оценить следующие факторы:

• выраженность и длительность расстройства;

• выраженность дезадаптации в связи с расстройством;

• результаты предшествующего лечения;

• социокультурные особенности больного;

• возможность поддержки со стороны близких.

В связи с тем, что невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства преимущественно относят к нарушениям аффективного спектра,

основу их фармакотерапии составляют антидепрессанты, анксиолитики, а также нормо-тимики и вегетостабилизирующие препараты.

Фармакотерапию проводят в значительной части случаев в форме коротких курсов или симптоматического лечения как предпосылку для психотерапии (табл. 13.1).

ТЦА (амитриптилин и др.) эффективны при большинстве расстройств этой группы, но требуют осторожности в подборе адекватных доз в связи с выраженностью побочных действий. Атипичные антидепрессанты (миансерин и др.), ИМАО типа А (моклобемид), СИОЗС (пароксетин, сертралин, флуоксетин, флувоксамин, циталопрам) и тианептин обладают значительно менее выраженными побочными эффектами. Следует учитывать, что большинство антидепрессантов обладают отсроченным действием (эффект наступает в течение 2-3 нед), и их назначение, особенно препаратов с психоаналептическим эффектом, требует иногда (особенно на начальных этапах лечения) сочетания с анксиолитиками, снотворными средствами и ß-адреноблокаторами для купирования проявлений тревоги и нарушений сна.

Применяют анксиолитики [алпразолам, фабомотизол (Афобазол♠), диазепам, бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (Феназепам♠), этифоксин (Стрезам♠) и др.], снотворные средства (нитразепам, зопиклон, золпидем), нейролептики типа

Буянов В.М. Боли в животе - дифференциальная диагностика / Золотые страницы конгресса «Человек и лекарство». М., 2016. С. 56.

Таблица 13.1. Основные психофармакологические препараты, применяемые для лечения больных с невротическими и соматоформными расстройствами

Фармакологическая группа и лекарственное средство	**Ориентировочные дозы**
Антидепрессанты	
Амитриптилин	Внутрь, начальная доза 25-50 мг в сут, средняя 50-100 мг сут в 3 приема, большая часть назначается на ночь.
Имипрамин	Внутрь, начальная доза - 25-50 мг/сут, средняя суточная - 75-100 мг/ сут (в исключительных случаях до 200 мг)
Кломипрамин	Внутрь, по 25-50 мг 3 раза в сутки. Парентерально, от 25-50 мг/сут до 100-150 мг/сут.
Моклобемид	Внутрь, начальная доза 300 мг в сут, через неделю может быть увеличена до 600 мг в 2-3 приема.

Пароксетин	Внутрь, начальная доза - 10 мг/сут, при недостаточном эффекте дозу увеличивают на 10 мг/сут до 40 мг/сут; максимальная доза - 50 мг/сут
Сертралин	Внутрь, начальная доза - 25 мг/сут; через 1 нед дозу увеличивают до 50 мг/сут, при необходимости дозу можно увеличивать постепенно (по 50 мг/сут) в течение нескольких недель до максимальной - 200 мг/сут
Тразодон	Внутрь, от 75-150 мг/сут в 3 приема до 300-500 мг/сут, максимально - 600 мг/сут
Флуоксетин	Внутрь, начальная доза - 20 мг утром; при отсутствии эффекта дозу через несколько недель можно увеличить. Дозу более 20 мг/сут принимают в два приема (утром и вечером). Максимальная суточная доза - 80 мг
Флувоксамин	Внутрь, средняя доза - 100-200 мг/сут однократно, максимально - 400 мг/сут
Циталопрам	Внутрь, начальная доза - 20 мг/сут однократно, максимально - 60 мг/сут
Эсциталопрам	Внутрь, начальная доза - 10 мг/сут однократно, средняя суточная доза - 20 мг
Анксиолитики	
Алпразолам	Внутрь, разовая доза - 0,25-0,5 мг, средняя суточная - 1-2 мг, максимальная - 4-6 мг/сут
Афобазол	Внутрь, разовая доза - 10 мг, средняя суточная доза - 30 мг
Буспирон	Внутрь, начальная доза - 15 мг/сут в 3 приема, при необходимости дозу можно увеличивать на 5 мг каждые 2-3 дня. Средняя суточная доза - 20-30 мг, максимальная разовая доза - 30 мг, суточная - 60 мг
Гидазепам	Внутрь, по 20-50 мг 3 раза в сутки, постепенно увеличивая дозу; средняя суточная доза - 60-200 мг
Клоназепам	Внутрь, малые дозы - 0,5-2 мг, средние - 4-8 мг, высокие - 8-16 мг; максимальная суточная доза - 20 мг
Феназепам	Внутрь, разовая доза - 0,5-1,0 мг, средняя суточная доза - 2-3 мг, максимальная - 6-8 мг/сут.

Хлордиазепоксид	Внутрь, разовая доза - 5-10 мг, средняя суточная доза - 30-50 мг в 3-4 приема
Нейролептики	
Алимемазин	Внутрь, суточная доза - от 5-10 до 60-80 мг (в 3-4 приема). Средняя суточная доза - 40-50 мг. Парентерально (в/в капельно), начальная доза - 25 мг/сут с последующим увеличением до 75-100 мг/сут

Окончание табл. 13.1

Фармакологическая группа и лекарственное средство	Ориентировочные дозы
Галоперидол	При непсихотических нарушениях поведения 0.05 мг/кг в сутки в 2-3 разделенных дозах; при необходимости с учетом переносимости дозу увеличивают на 0,5 мг 1 раз в течение 5-7 дней до общей дозы 0.15 мг/кг в сутки
Левомепромазин	Внутрь 12,5-50 мг/сут в несколько приемов
Перициазин	Внутрь, начальная суточная доза - 5-10 мг/сут, пациентам с повышенной чувствительностью - 2-3 мг, средняя суточная доза - 30-40 мг в 3-4 приема, максимальная - 50-100 мг/сут
Сульпирид	Внутрь, внутримышечно и внутривенно, разовая доза - 50-100 мг/сут, средняя суточная - 100-600 мг
Тиоридазин	Внутрь, при легких эмоциональных нарушениях рекомендуемая доза составляет 30-75 мг/сут; при расстройствах средней тяжести - 50-200 мг/сут. Начинать лечение следует с низких доз, постепенно повышая их до оптимальной терапевтической. При психосоматических расстройствах препарат назначают по 10-75 мг/сут, максимально до 200 мг/сут
Хлорпромазин	Внутрь, начальная доза - 25-75 мг/сут с постепенным увеличением каждые 3-4 дня на 25-50 мг до достижения требуемого эффекта.
Хлорпротиксен	Внутрь, 15-300 мг перед сном
Другие препараты	
Прегабалин	Внутрь в суточной дозе от 150 до 600 мг в 2 или 3 приема. Если

	лечение необходимо прекратить, то рекомендуется делать это постепенно в течение минимум одной недели

тиоридазина и алимемазина, нормотимики (предпочтительнее карбамазепин), ß-адреноблокаторы (пропранолол).

Снотворные средства назначают в виде кратковременных курсов, а при предполагаемой связи нарушений сна с аффективными (депрессивными и тревожно-депрессивными) расстройствами используют антидепрессанты с седативно-снот-ворным компонентом (например, тразодон или миансерин) или нейролептики типа тиоридазина.

Нормотимики (предпочтительно карбамазепин) назначают в небольших и средних дозах.

Нейролептики рекомендуют в случаях, если тревогу сопровождает психомоторное возбуждение и/или дезорганизация мышления, а также при неэффективности лечения.

Психотерапия (часто играет ведущую роль):

• когнитивно-бихевиоральная, краткосрочная;

• динамическая;

• экзистенциальная.

Наряду с индивидуальной психотерапией рекомендуют групповые формы: психодраму, гештальт-терапию и др. В табл. 13.2 представлены варианты комбинации фармакотерапии и психотерапии больных с невротическими и соматоформными расстройствами.

Длительность амбулаторного, в том числе поддерживающего, лечения - от 3 нед до 12 мес.

Длительность стационарного лечения составляет 30-40 сут с последующим амбулаторным (поддерживающим) лечением от 3 нед до 6 мес в случае неустойчивой ремиссии. Для подбора более эффективного лечения показано полустационарное лечение с длительностью в среднем 30 сут и последующей поддерживающей терапией.

Ожидаемые результаты лечения. Полное или значительное обратное развитие клинических проявлений болезни. Необходимо закрепление полученного эффекта с помощью амбулаторной фармакотерапии с постепенным снижением суточной дозы и отменой препарата.

Таблица 13.2. Комбинация психотерапии и фармакотерапии (Keck et al., 2011)

Показания для комбинации психотерапии и фармакотерапии	**Терапевтические мероприятия**
Выраженная тревожная симптоматика, вследствие которой проведение психотерапии как единственного метода затруднительно (например, при низком принятии риска)	Параллельно или за несколько недель до начала психотерапии медикаментозное лечение
Коморбидность (в особенности депрессия)	Показания зависят от выраженности коморбидного расстройства: например, умеренные и выраженные депрессивные состояния - частое показание для назначения антидепрессантов дополнительно к психотерапии
Длительность ожидания психотерапии	В период ожидания: суппортивная психотерапия, при тяжелой тревоге дополнительно фармакотерапия, возможно постепенное прекращение приема препаратов при начале психотерапии
Недостаточная мотивация к психотерапии у осведомленного пациента	Монотерапия подходящим антидепрессантом, параллельное планирование психотерапии. В случае сохранения отсутствия мотивации к психотерапии: фармакотерапия как единственный метод лечения, в течение которой стимулирование мотивации к активным стратегиям преодоления. При отмене медикаментов дополнительно психотерапия или, по меньшей мере, сообщение базисной информации, включая литературу по самопомощи
Фармакотерапия до начала психотерапии	Постепенная отмена фармакотерапии в рамках психотерапии при отсутствии дальнейших показаний для комбинированного лечения

Неуспешность психотерапии	Во-первых, психотерапевтические подходы должны быть пересмотрены и при необходимости изменены и/или активизированы. Приняты ли должным образом во внимание психосоциальные факторы, вызывающие стресс? Учтены ли предпочтения пациента? Могут ли другие психотерапевтические подходы быть полезными пациенту? Если, тем не менее, нет эффекта: дополнительно медикаментозное лечение
Легкая симптоматика в течение короткого времени, с идентифицированным и ограниченным во времени триггером (например, предстоящие экзамены)	Краткосрочная КП-ориентированная базовая информация, книги по самопомощи и, возможно, на время фармакотерапия с тем, чтобы сделать возможной редукцию симптомов до изменения ситуации. Если нет результата или нет изменений: психотерапия
Выраженная тревожная симптоматика с сильным беспокойством («тревожная неотложка»)	Краткосрочные (от дней до макс. 3-4 нед) адекватные дозы бензодиазепинов. Если есть основания для комбинированной терапии: одновременное начало приема соответствующих препаратов

13.3.3. Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства, выделяемые в Международной классификации болезней 10-го пересмотра

Каждый человек периодически испытывает страх и тревогу. Страх является эмоциональным, физическим и поведенческим ответом на внешнюю угрозу. Тревога - эмоциональное состояние беспокойства, причины которого не всегда очевидны. Она не всегда связана с временем какой-либо угрозы, сопровождается психосоматическими и поведенческими изменениями. В ряде случаев реакции, сопровождающиеся страхом и тревогой, носят адаптивный характер, однако при развитии психических нарушений они отражают дезадаптивное состояние и оцениваются в рамках неспецифических проявлений психических заболеваний.

ТРЕВОЖНО-ФОБИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Тревожно-фобические расстройства - группа расстройств, в клинической картине которых преобладает боязнь определенных ситуаций или объектов (внешних по

отношению к субъекту), не представляющих реальной опасности. В результате больной обычно избегает таких ситуаций или переносит их, преодолевая чувство страха.

Фобическая тревога субъективна, физиологически и поведенчески неотличима от других типов тревоги и может быть различной по интенсивности (от легкого дискомфорта до ужаса).

Коды по МКБ-10.

• F40. Фобические тревожные расстройства.

• F40.0. Агорафобия.

• F40.1. Социальные фобии.

• F40.2. Специфические (изолированные) фобии.

• F40.9. Фобическое тревожное расстройство неуточненное.

Помимо перечисленных вариантов фобических расстройств в клинической практике имеется обширная группа фобических ипохондрических расстройств (нозогении), включающих как страх уже имеющейся соматической патологии, так и опасения развития болезней.

Клиническая картина

Беспокойство больного может быть сфокусировано на отдельных симптомах. Среди них отмечают дрожь от страха или обморочное ощущение, что больные часто ассоциируют с боязнью умереть, потерять над собой контроль или сойти с ума. Ощущение возможности попадания в фобическую ситуацию обычно вызывает тревогу ожидания. Часто фобическая тревожность и депрессия возникают одновременно. Решение о постановке двух диагнозов (фобическое тревожное расстройство и депрессивный эпизод) или только одного определяют по степени преобладания одного расстройства над другим, а также последовательности их возникновения. Если критерии для депрессивного расстройства существовали еще до того, как впервые появились фобические симптомы, то первое расстройство диагностируют как основное.

Агорафобия

Достаточно хорошо очерченная группа фобий, включающая боязнь остаться без какой-либо помощи: вне дома, в толпе и в общественных местах, в одиночестве, при переездах в поезде, автобусе, самолете и т.д. Несмотря на то что интенсивность тревоги и выраженность избегающего поведения могут быть различны,

это наиболее дезадаптирующее из фобических расстройств, приводящее некоторых пациентов к «приковыванию» к дому.**Клиническая картина**

Тревога ограничена только (или преимущественно) двумя из следующих ситуаций: толпа, общественные места, передвижение вне дома и путешествие в одиночестве. Избегание фобических ситуаций значительно выражено. Часто присутствуют депрессивные и навязчивые симптомы и социальные фобии. Некоторые больные агорафобией испытывают лишь слабую тревогу, так как всегда могут избежать фобических ситуаций. Присутствие других симптомов, в том числе депрессии, деперсонализации, обсессивных расстройств и социальных фобий, не противоречит диагнозу при условии, что они не преобладают в клинической картине.

Принципы лечения

В большинстве случаев лечение агорафобии без панического расстройства комбинированное (фармако- и психотерапия) либо предпочтение отдают психотерапии. Наибольшее улучшение наблюдают при поведенческой психотерапии (погружение в фобическую ситуацию) в сочетании с антидепрессантами и высокомощными бензодиазепинами.

При лечении агорафобии с паническим расстройством краткосрочная фармакотерапия дает положительные результаты, но при отмене препаратов доля обострений составляет 35-75%.

При лечении агорафобии без панического расстройства используют ТЦА (кломипрамин, имипрамин, возможно парентерально) в высоких дозах. В России из СИОЗС разрешены для применения при агорафобии без панических расстройств пароксетин, сертралин, циталопрам, эсциталопрам, флуоксетин, флувоксамин, СИОЗСН (венлафаксин). Эффективны мощные бензодиазепиновые анксиолитики [алпразолам, бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (Феназепам♠)], обратимые ИМАО (моклобемид).

При лечении агорафобии с паническим расстройством используют бензодиазепиновые анксиолитики [алпразолам, клоназепам, бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (Феназепам♠)]. К числу антидепрессантов, используемых в этих случаях, относят СИОЗС (сертралин, флуоксетин, флувоксамин и др.), имипрамин (преимущественно парентерально) в сочетании с анксиолитиками и снотворными средствами, кломипрамин (курс внутривенных введений) и амитриптилин (предпочтительно парентеральное введение).

Отмечают некоторую эффективность при использовании обратимых ИМАО (моклобемида), атипичных антидепрессантов (тразодона), нормотимиков [карбамазепина, вальпроевой кислоты (Вальпроата натрия♠)], ß-адреноблокаторов (пропранолола).

При проведении психотерапии особое внимание следует уделять когнитивно-бихевиоральной.

Длительность лечения обычно составляет 1-3 мес с последующим поддерживающим назначением антидепрессантов, симптоматически (эпизодически или кратковременно) - анксиолитиков, снотворных и седативных средств.

Ожидаемые результаты лечения: значительное обратное развитие клинических проявлений и восстановление социальной активности, возможность преодоления ситуаций, ранее провоцирующих тревогу и панические приступы (редукция избегающего поведения).

Социальная фобия

Социальная фобия - беспокойство и иррациональный страх пристального внимания со стороны других людей (обычно в малых группах).

Одинаково часто возникает у мужчин и у женщин, обычно - в подростковом возрасте.

Клиническая картина

Симптомы: покраснение лица, дрожание рук, тошнота; постоянные позывы на мочеиспускание. Иногда больной убежден, что какое-либо из этих расстройств и составляет его основную проблему. Страх может быть изолированным (например, только страх приема пищи в присутствии других людей, публичных выступлений, встреч с определенным кругом знакомых) или диффузным, включающим в себя почти все социальные ситуации вне семейного круга. Обычно страху сопутствуют заниженная самооценка и боязнь критики. Часто больные избегают определенных ситуаций, что в крайних случаях приводит к социальной изоляции.

Принципы лечения

При фармакотерапии антидепрессантами предпочтение следует отдавать обратимым ИМАО (моклобемиду, предпочтительны высокие дозы). СИОЗС применяют первые 2-3 нед в комбинации с анксиолитиками, снотворными и седативными средствами. Бензодиазепиновые транквилизаторы обычно малоэффективны, за исключением клоназепама, ß-адреноблокаторы (пропранолол и др.) применяют кратковременно, преимущественно для купирования выраженных тревожных состояний.

Психотерапия: когнитивно-бихевиоральная, групповые формы. Длительность лечения обычно составляет 6-12 мес.

Ожидаемые результаты лечения: значительное или частичное обратное развитие клинических проявлений болезни и явлений дезадаптации. Эффект оценивают по редукции:

• тревоги, возникающей в момент совершения действий и социальных контактов;
• тревоги ожидания пугающей ситуации;
• избегания социальной активности и контактов;
• коморбидных расстройств, в частности депрессии.

Специфические фобии

Специфические (изолированные) фобии - иррациональный страх какого-либо объекта (например, животных) или определенной ситуации (например, высоты, грома, темноты, закрытого пространства, мочеиспускания или дефекации, употребления определенных пищевых продуктов, лечения зубов, вида крови или травмы) и необходимость их избегать.

Частые объекты нозофобий - лучевая болезнь, венерические инфекции, гепатит С и синдром приобретенного иммунодефицита.

Клиническая картина

Пусковая ситуация расстройства - изолированная ситуация, но попадание в нее может вызвать панику как при агорафобии или социальной фобии. Специфические фобии обычно возникают в детстве или юношеском возрасте и могут существовать десятилетиями.

Снижение адаптации зависит от того, насколько легко больной может избегать фобической ситуации.

Принципы лечения

Лечение бензодиазепиновыми транквилизаторами, а также ß-адреноблокато-рами (пропранолол) проводят в виде коротких курсов, а также для эпизодического превентивного и купирующего вмешательства. Антидепрессанты применяют при появлении депрессии, включая маскированные и субклинические варианты.

Психотерапия: поведенческая.

Длительность лечения обычно составляет от 3 нед до 6 мес.

ПАНИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО (ПРИСТУПЫ ПАНИКИ)

Паническое расстройство (эпизодическая пароксизмальная тревожность) - заболевание, для которого характерны рецидивирующие приступы резко выраженной тревоги (паники, панической атаки), не ограниченные какой-либо особой ситуацией или комплексом обстоятельств и, следовательно,

непредсказуемые. Паническое расстройство в течение жизни наблюдается у 0,4-3,8% людей.

Клиническая картина

Как и при других тревожных расстройствах, основная симптоматика включает внезапное возникновение ощущения сердцебиения, удушья, тошноты, болей за грудиной и чувства нереальности (деперсонализация и/или дереализация). Кроме того, как вторичное явление часто присутствует боязнь умереть, потерять контроль над собой или сойти с ума. Паническое расстройство не следует использовать в качестве основного диагноза, если у пациента существовало депрессивное расстройство в начале приступа паники. В этом случае приступ паники вторичен по отношению к депрессии. Паническая атака (приступ паники) возникает обычно неожиданно в виде нарастающих вегетативных расстройств (так называемых вегетативных пароксизмов), развивается в течение 10 мин и, как правило, купируется спонтанно. В ряде случаев возникновению панической атаки предшествует нахождение в провоцирующей окружающей обстановке (в транспорте, закрытых помещениях, уличной толпе, душных помещениях). Повторяющиеся панические атаки и появление другой симптоматики невротического уровня (поведение избегания, тревога ожидания приступа) свидетельствуют о формировании панического расстройства.

Принципы лечения

Основные препараты для лечения панического расстройства - анксиолитики (алпразолам, клоназепам) и СИОЗС. Анксиолитики особенно эффективны при преобладании в клинической картине вегетативных и соматоформных расстройств. Алпразолам предпочтительно назначить в случаях коморбидности панических расстройств и депрессии. Анксиолитики быстро облегчают состояние больных, но длительность лечения при этом не должна превышать 1-1,5 мес. Из СИОЗС используют пароксетин, сертралин, циталопрам. Возможно назначение также других представителей этой группы антидепрессантов (флуоксетина и флувоксамина). Их применяют как в период активного лечения, так и для профилактики последующих рецидивов болезненного состояния. Используют ТЦА (имипрамин, кломипрамин), особенно при преобладании в клинической картине фобического компонента. Дозы антидепрессантов в начале лечения обычно ниже, чем при депрессивных расстройствах, их повышают в процессе лечения постепенно до эффективных. При отмене ПФТ панические приступы часто возникают вновь. Частота рецидивирования в первые 6-12 мес составляет 30-75%,

поэтому рекомендуют длительное (не менее 1 года) профилактическое лечение. В этих случаях предпочтительно назначение СИОЗС как препаратов с высокой переносимостью. Альтернативное лечение следует рассматривать при отсутствии эффекта после 6-8 нед.

Ожидаемые результаты лечения: исчезновение или значительное сокращение частоты приступов паники и коморбидных расстройств. Эффективность лечения оценивают по редукции основных клинических проявлений:

• интенсивности страха во время панического приступа;

• частоты панических приступов;

• тревоги ожидания панических приступов;

• вегетативно-соматических нарушений, связанных с расстройством;

• коморбидных расстройств, прежде всего депрессии.

ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЕ ТРЕВОЖНОЕ РАССТРОЙСТВО

Генерализованное тревожное расстройство характеризуется распространенной и устойчивой тревогой, не вызванной преимущественно какими-либо особыми окружающими обстоятельствами («свободно плавающая тревога»). Ранее оно рассматривалось вместе с паническим расстройством в одной группе тревожных расстройств («тревожный невроз», «вегетативная дистония»). В европейских странах генерализованное тревожное расстройство, по данным эпидемиологических исследований, отмечается в течение жизни у 4,3-5,9% населения (Wittehen, 2011).

Клиническая картина

Характерны чрезмерная тревога и беспокойство (ожидание плохого), связанные с различными событиями или видами деятельности (работа и др.), вегетативная гиперреактивность, мышечное напряжение, ограничивающие социальное функционирование. Доминирующие симптомы изменчивы, но включают жалобы на устойчивую нервозность и ощущение страха. При этом отмечается несоизмеримость развивающегося беспокойства существующей опасности. Часто выражена боязнь несчастного случая или болезни, которые, по мнению больного, ожидают его самого или его родственников в ближайшее время. Наряду с тревожными опасениями у больных отмечаются идеи малоценности и сенситивные идеи отношения. Часто наблюдаются моторное напряжение (суетливость, головные боли напряжения, тремор, невозможность расслабиться) и вегетативные нарушения (повышенная потливость, тахикардия, эпигастральный дискомфорт и др.) Течение различно, но существуют тенденции к волнообразности и хрони-фикации.

Принципы лечения

Основные препараты для лечения этих расстройств - анксиолитики [алпра-золам, бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (Феназепам♠), лоразепам и др.], хотя их длительное назначение нецелесообразно. В последние годы доказаны эффективность прегаболина, который рекомендуют в качестве терапии первого выбора. Из СИОЗС используются сертралин, эсциталопрам, циталопрам, флуок-сетин, флувоксамин. Необходимо принимать во внимание, что указанные препараты могут усиливать тревогу (особенно в начале лечения), что иногда требует терапии прикрытия - сочетания с анксиолитиками и снотворными средствами (гипнотиками). ß-Адреноблокаторы (пропранолол) назначают кратковременно при выраженных вегетативных нарушениях. Иногда назначают мягкие нейролептики - тиоридазин.

Психотерапия: когнитивно-бихевиоральная, краткосрочная психодинамическая.

Релаксационные методы: аутогенная тренировка, саморегуляция. Наряду с индивидуальными занятиями рекомендуют групповые методы психотерапии.

Длительность лечения составляет 4-6 мес.

СМЕШАННОЕ ТРЕВОЖНОЕ И ДЕПРЕССИВНОЕ РАССТРОЙСТВО

Смешанное тревожное и депрессивное расстройство - заболевание, при котором в психическом статусе больного в сравнительно одинаковой степени сосуществуют симптомы тревоги и депрессии. В этих случаях невозможно говорить о значимом преобладании тех или других до той степени, которая позволила бы рассматривать их раздельно у конкретного больного. Если же симптомы и тревожности, и депрессии настолько выражены, что позволяют поставить отдельный диагноз каждого из этих расстройств, следует кодировать оба диагноза и в этом случае данную рубрику не использовать.

Клиническая картина

В клинической картине присутствуют вегетативные симптомы (такие как тремор, ощущение сердцебиения, сухость во рту, бурление в животе и пр.). Пациентов с таким комплексом симптомов обычно наблюдают врачи общей практики.

Принципы лечения

Лечение амбулаторное.

Предпочтение отдают препаратам, обладающим антидепрессивным и анкси-олитическим действием, а также хорошей переносимостью. К их числу относят тианептин, миансерин (в малых дозах), пароксетин, алпразолам, флувоксамин и др.

Возможно назначение снотворных средств, антипсихотиков (тиоридазина, сульпирида), ноотропных препаратов.

Психотерапия:

• когнитивно-бихевиоральная;

• краткосрочная психодинамическая;

• релаксационные методы.

ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНОЕ РАССТРОЙСТВО

Для обсессивно-компульсивного расстройства характерны постоянно повторяющиеся обсессии (навязчивые мысли, фантазии, сомнения, страхи) и компульсии (навязчивые побуждения или действия), осознаваемые пациентом как проявления болезненного состояния и воспринимаемые с чувством сильного внутреннего сопротивления. Распространенность среди населения обсессивно-компульсивного расстройства составляет 1,9-3,3%.

Коды по МКБ-10.

• F42. Обсессивно-компульсивное расстройство.

• F42.0. Преимущественно навязчивые мысли или размышления.

• F42.1. Преимущественно компульсивное действие (навязчивые ритуалы).

• F42.2. Смешанные навязчивые мысли и действия.

• F42.8. Другие обсессивно-компульсивные расстройства.

• F42.9. Обсессивно-компульсивное расстройство неуточненное.

В клинической практике выделяют следующие подтипы обсессивно-компульсивного расстройства: мизофобия (обсессии загрязнения), патологические сомнения, компульсии и ритуалы.

Клиническая картина

Навязчивости обычно не связаны с привычным жизненным укладом больного, они почти всегда тягостны и, несмотря на его сопротивление, настойчиво проникают в сознание, занимая центральное место в психической деятельности. Больной считает эти мысли своими собственными, даже если они непроизвольны и невыносимы. Навязчивости нередко имеют элементы агрессивного, сексуального или вызывающего отвращение содержания, воспринимаемого больным как нечто совершенно чуждое его личности. Компульсивные действия не доставляют внутреннего удовольствия и не приводят к выполнению полезных задач. Их смысл заключен в предотвращении каких-либо объективно маловероятных событий, причиняющих вред больному. Обычно такое поведение больной воспринимает как бессмысленное и сопротивляется этому. Обсессивно-компульсивное расстройство с

одинаковой частотой возникает у мужчин и женщин. Начало обычно в детском или юношеском возрасте. Течение вариабельно, чаще хроническое.

У 50% больных заболевание возникает до 24 лет, у 80% - до 35 лет. 70% случаев дебюта расстройства связаны со стрессовыми ситуациями. У мужчин существует тенденция к более раннему дебюту и тяжелой симптоматике. В 30% случаев на фоне лечения не происходит улучшения психического состояния. 80% больных в течение жизни заболевают другими психическими расстройствами.

Принципы лечения

Это одно из труднокурабельных расстройств. Фармакотерапия включает применение антидепрессантов, нейролептиков и анксиолитиков. Лечение проводят ТЦА кломипрамином (золотой стандарт для лечения этих расстройств) и СИОЗС (пароксетином, сертралином, эсциталопрамом, флуоксетином, флувоксамином). В начале лечения возможно усиление целевой симптоматики. Терапевтический эффект наступает через 12-26 нед. Применяют также комбинации СИОЗС и мягких нейролептиков - хлорпротиксена, тиоридазина, алимемазина. Среди анксиолитиков чаще всего назначают бензодиазепиновые транквилизаторы - клоназепам, алпразолам, бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (Феназепам♠), хлордиазепоксид и др. (целесообразны короткие курсы с целью купирования выраженной тревоги). При резистентной симптоматике возможно назначение инцизивных нейролептиков (рисперидона, оланзапина, галоперидола и др.), а также сочетания их с кломипрамином (например, рисперидон и кломипрамин).

Психотерапия: краткосрочная психодинамическая.

Особую группу составляют больные с преимущественно навязчивыми мыслями или размышлениями (умственная «жвачка»). Повторяющиеся и устойчивые мысли, побуждения или образы больной воспринимает как навязчивые и неуместные, в результате этого возникает выраженная тревога или дистресс. Иногда данные идеи связаны с неспособностью принять обычное, но необходимое решение в повседневной жизни.

Связь между навязчивыми размышлениями и депрессией особенно тесная, поэтому диагнозу обсессивно-компульсивного расстройства следует отдать предпочтение лишь в том случае, если навязчивые мысли возникают или сохраняются при отсутствии симптоматики, характерной для депрессивного эпизода.

Большая часть компульсивных действий связана с очисткой от загрязнения (в основном мытье рук), повторными проверками для получения гарантии того, что потенциально опасная ситуация не может возникнуть, или соблюдением

аккуратности и опрятности. В основе такого поведения лежит обычно боязнь опасности, ожидаемой самим пациентом или которой он может подвергнуть другого.

РЕАКЦИЯ НА ТЯЖЕЛЫЙ СТРЕСС И НАРУШЕНИЯ АДАПТАЦИИ

Расстройства, рассматриваемые в этом разделе, представляют нарушенные адаптационные реакции на тяжелый пролонгированный стресс, препятствующие успешному приспособлению и ведущие к нарушению социального функционирования. Их идентифицируют не только с учетом симптоматики и характера течения, но и на основе очевидности влияния исключительно неблагоприятного события в жизни, вызвавшего острую стрессовую реакцию, или значительной жизненной перемены, ведущей к продолжительным неприятным обстоятельствам и обусловившей нарушение адаптации. Для расстройств адаптации характерны психогенно вызванные состояния субъективного страдания и эмоциональные нарушения, определяющие различные варианты клинических нарушений.

Эта рубрика включает также ПТСР, имеющее относительно специфические и характерные клинические признаки.

Коды по МКБ-10.

• F43. Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации.

• F43.0. Острая реакция на стресс.

Эта причина определяет возникновение социально-стрессовых расстройств (см. дальше), специально не выделяемых в МКБ-10. Условно их можно рассматривать как вариант реакции на тяжелый стресс и нарушения адаптации (F43).

• F43.1. Посттравматическое стрессовое расстройство.

• F43.2. Расстройство приспособительных реакций.

• F43.8. Другие реакции на тяжелый стресс.

• F43.9. Реакция на тяжелый стресс неуточненная.

Принципы лечения

Чаще проводят амбулаторное лечение. Помещение больных в стационар целесообразно при выраженных расстройствах и нарушениях адаптации, для удаления больного из психотравмирующей ситуации, а также для подбора адекватного лечения.

Для выбора варианта терапевтического воздействия необходимо оценить следующие факторы:

• выраженность и длительность расстройства;

• выраженность дезадаптации в связи с расстройством;

• результаты предшествующего лечения;

• возможности поддержки со стороны близких;

• социокультуральные особенности больного.

Острая реакция на стресс

Острая реакция на стресс - транзиторное расстройство значительной тяжести, которое возникает у лиц без видимого психического расстройства в ответ на исключительный физический и психологический стресс и проходит обычно в течение нескольких часов или дней. Стрессом может быть сильное переживание (например, угроза безопасности для близкого человека, природная катастрофа, несчастный случай, война, преступление, изнасилование) или необычно резкое и угрожающее изменение в социальном положении и/или окружении больного (например, потеря многих близких или пожар в доме). Риск развития расстройства возрастает при физическом истощении или наличии органических факторов (например, у пожилых больных).

Клиническая картина

В возникновении и тяжести острых реакций на стресс играют роль индивидуальная уязвимость и адаптивные способности человека. Симптомы включают начальное состояние «оглушенности» с некоторым сужением поля сознания и снижением внимания, неспособность адекватно реагировать на внешние стимулы и дезориентировку. Это состояние могут сопровождать дальнейший уход от окружающей ситуации (вплоть до диссоциативного ступора) или ажитация и гиперактивность (реакция бегства, или фуга). Часты вегетативные признаки панической тревоги (тахикардия, потливость, покраснение).

Возможна частичная или полная амнезия стрессового события.

Принципы лечения

Для лечения острой реакции на стресс применяют анксиолитики (бензодиазепиновые транквилизаторы в качестве средств симптоматической коррекции расстройств, часто парентерально), снотворные средства (для коррекции расстройств сна), антидепрессанты с седативным действием. При тенденции к затяжному течению и углублению депрессивных расстройств назначают высокоактивные три- и тетрациклические антидепрессанты (кломипрамин, имипрамин, амитриптилин, мапротилин), нормотимики (карбамазепин), нейролептики (тиоридазин, алиме-мазин, хлорпротиксен).

Психотерапия:

• релаксационные методы;
• когнитивно-бихевиоральная;
• семейная и групповая психотерапия.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЕ СТРЕССОВОЕ РАССТРОЙСТВО

Диагноз ПТСР является современным определением известных в прошлом нарушений у лиц, переживших чрезвычайную ситуацию, и описывавшихся в рамках психогенных невротических реакций, состояний личностного развития. С этих позиций ПТСР является частью пограничных психических расстройств, в развитии которых основополагающее место занимают неспецифические нарушения невротического уровня. ПТСР не включает в себя основные формы невротических и психопатических расстройств, но и не поглощается ими. Для синдромо-генеза этого расстройства характерны общий стереотип, идущий в направлении от реакции на то или иное событие к хронифицированному болезненному состоянию. ПТСР занимает одно из центральных мест в числе так называемых новых пограничных психических расстройств, специально выделяемых в последние десятилетия. Жизнь человека наполнена не только достаточно обычными конфликтами и ситуациями, но и нетипичными стрессовыми условиями деятельности во время стихийных бедствий, катастроф, а также военных действий. Во всех этих случаях в жизнеопасной ситуации одномоментно может оказаться большое число людей с невротическими расстройствами. Опыт показывает, что при этом частота острых психогенных реакций (острых стрессовых расстройств), сопровождающихся «хаотическим поведением» (Ursano R., 1994), бывает незначительна. Однако переживания людей, находившихся в районе стихийных бедствий, катастроф, войн, если даже они не получили телесных повреждений, бесследно не проходят. Для их понимания необходим анализ индивидуальной, групповой, семейной и общественной перспективы развития посттравматической ситуации. Он свидетельствует о том, что иногда, спустя даже несколько лет после пережитой жизнеопасной ситуации, развиваются связанные с ней различные невротические и патохарактерологические стигмы, на фоне которых нередко формируются выраженные патологические состояния. Накопление невротизирующих механизмов и их отдаленная активация от значимого для человека психогенного события являются отражением общих закономерностей формирования функциональных возможностей индивидуального барьера психической адаптации и их нарушений под влиянием, на первый взгляд незначительных, тех или иных факторов. Нередко эти факторы служат лишь

пусковым механизмом, «раскручивающим» предуготовленный предшествующей индивидуальной историей конгломерат биологических и социально-психологических взаимодействий. В результате на клиническом уровне возникают те или иные формы и варианты психической дезадаптации, сопровождающейся пограничными состояниями. Отличие ПТСР в том, что оно может возникнуть у большого числа людей после пережитой ими общей, объединяющей, внезапно развившейся жизнеопасной ситуации, последствия которой, несмотря на порой значительную временную давность, продолжают сохраняться в качестве индивидуально значимой психогении.

Данные эпидемиологического анализа ПТСР свидетельствуют о том, что его распространенность колеблется от 1 до 12% среди общей популяции и достигает 30% среди населения, подвергшегося влиянию стихийного бедствия или катастрофы (Ursano R., McCaughey, 1994). Среди наиболее масштабных исследований распространенности ПТСР можно упомянуть работу Lars Weiseath (Fullerton S. et al., 1997), обнаружившего, что в оккупированном Ираком Кувейте у активно сопротивлявшихся людей, перенесших аресты и тюремное заключение, психопатологические симптомы были значительно менее выражены, чем у более пассивных жителей. Обследование 2865 человек показало, что почти каждый четвертый житель страны испытывал симптомы ПТСР в течение 2,5 года после прекращения войны, при этом дети и женщины имели более высокий уровень ПТСР, чем взрос-
лые мужчины. Наибольший эффект военные действия оказывали на эмоциональное состояние и поведение подростков - у 44% детей были выявлены расстройства поведения в основном деструктивного и агрессивного характера.

Впервые ПТСР было описано в США на основе длительного изучения солдат американской армии, вернувшихся после войны во Вьетнаме (Figley Ch., 1978). При этом были выделены основные критерии, объединяющие ПТСР и отделяющие его от других пограничных состояний. В настоящее время к их числу относят: 1) установление факта перенесенного стрессового состояния во время стихийного бедствия, катастрофы, войны; 2) наплывы воспоминаний об имевших место жизнеопасных ситуациях, возникновение «вины за выживание» перед погибшими и их родственниками, мучающие сновидения с кошмарными сценами пережитого. Обострения этих состояний связаны с незначительными на первый взгляд психогениями или соматогениями; 3) стремление избегать эмоциональных нагрузок, неуверенность из-за страха появления мучающих воспоминаний

(«проигрывания трагедии»), результатом чего являются откладывание принятия решений, неконтактность с окружающими; 4) комплекс неврастенических расстройств с преобладанием повышенной раздражительности, снижение концентрации внимания и «тонуса функционирования»; 5) стигматизацию отдельных патохарактерологических симптомов и тенденцию к формированию психопатических нарушений с эпизодами антисоциального поведения (алкоголизация, наркомания, цинизм, отсутствие уважения к официальным лицам, прежде всего допустившим пережитую трагедию, - военным, строителям, руководителям спасательных работ и др.).

Каждый из перечисленных критериев не является специфическим только для ПТСР, однако соединенные вместе, они формируют достаточно типичную феноменологически симптоматическую клиническую картину. Выделение ПТСР как особого вида пограничных состояний имеет значение для прогнозирования состояния психического здоровья у пострадавших при чрезвычайных ситуациях. При этом необходимо учитывать, что возникновение ПТСР у каждого конкретного человека определяется взаимным влиянием факторов, называемых «предикторами персональной уязвимости». К их числу относятся неподготовленность к воздействию травмы, предыдущий негативный опыт, пассивность выработанных в течение жизни стратегий преодоления, психические и соматические заболевания. Понимание роли перечисленных факторов, а также обнаруживаемая зависимость тяжести ПТСР от экспозиции и индивидуальной тяжести травматического воздействия дают основание для анализа развивающихся психических нарушений от момента возникновения психогенного воздействия до формирования характерных проявлений болезненного состояния в рамках единого для больных с пограничными психическими расстройствами патологического процесса. Наиболее типичные клинические проявления ПТСР формируются тремя группами симптомов.

Во-первых, повторным переживанием травматических событий в виде вызывающих дискомфорт навязчивых воспоминаний. При этом больные отмечают появление ощущений того, что имевшееся жизнеопасное событие «возвращается» (могут наблюдаться иллюзии, галлюцинаторные расстройства, диссоциированные видения - flashback). Часто выявляются ночные кошмары и вегетативные дисфункции. Во-вторых, в поведении больных появляется стремление к избеганию видов деятельности, мест и людей, связанных с травматическим событием, и разговоров о пережитом. Часто выявляется субдепрессия, при которой характерны

высказывания о возникновении ощущений «укороченной перспективы будущего» и потеря интереса к деятельности, вызывающей ранее удовольствие. В-третьих, отмечается постоянная повышенная возбудимость и настороженность, сопровождаемые раздражительностью, затруднениями сосредоточиться.

Сложное по своей психопатологической структуре ПТСР, формируемое указанными группами расстройств, в динамике можно рассматривать в нескольких условно выделяемых стадиях - непосредственной реакции на стрессовую ситуацию, развернутой стадии болезни, когда развиваются основные («стержневые») синдромы, и стадии коморбидных состояний, характеризуемой хронизацией симптоматики, личностными развитиями и присоединением различных соматических нарушений. В зависимости от начала и продолжительности симптомов, типичных для ПТСР, различают три его варианта - острое ПТСР (продолжительность от одного до трех месяцев; в случае развития расстройства непосредственно после жизнеопасного события и продолжающегося менее одного месяца больше оснований для их оценки в рамках острой реакции на стресс); хроническое ПТСР (продолжительность более трех месяцев) и ПТСР с отсроченным началом (начало появления характерных симптомов не менее чем через шесть месяцев после воздействия травмирующего события).

Оценка ведущей симптоматики и этапа (стадии) развития ПТСР необходима для разработки лечебно-реабилитационной программы для каждого больного. При этом важнейшее значение имеет комплекс социальных и медико-психологических мероприятий.

Критерии диагностики ПТСР в МКБ-10 и в ИДК-10 (исследовательские диагностические критерии МКБ-10) представлены в табл. 13.3.

С учетом частоты постановки диагноза ПТСР в новых классификационных схемах психических расстройств в начале XXI столетия были сделаны предложения об их рассмотрении не в группе тревожных расстройств вместе с генерализованным тревожным, паническим и фобическим расстройствами, а самостоятельно в отдельной главе[44] . При этом на модели ПТСР использовался современный эндо-фенотипический подход к оценке не только отдельных клинических проявлений (стигматов), но и базисных генетических, анатомических и общесоматических

[44] См. материалы XXVII Конгресса Европейской коллегии нейропсихофармакотерапии, состоявшегося в октябре 2016 г. в Берлине. Обзор докладов на Конгрессе, посвященных ПТСР, сделан И.А. Франковой и опубликован в журнале «Психиатрия и психофармакотерапия» имени П.Б. Ганнушкина (2016. №1. С. 52-60).

особенностей больных. В отдельных клинико-экспериментальных нейровизуализационных исследованиях показано, что при ПТСР имеются структурные изменения в головном мозге (например, в передней части поясной извилины, гиппокампе и миндалевидном теле) и сокращение объема белого вещества, обусловливающие нарушения синаптической пластичности, что может служить патофизиологической основой возникновения симптомов ПТСР и дефицита памяти. Несмотря на спорность сделанных предположений о корреляционных связях изученных патофизиологических механизмов и их специфичности для развития клинических симптомов ПТСР, стремление к объяснению психических нарушений у больных с помощью использования современных биологических методов исследования в психиатрической практике заслуживает особого внимания. В ряду наиболее привлекательных для этого исследовательских клинических моделей патологических состояний находится ПТСР, возникновение которого, в отличие от эндогенных заболеваний, связано с начально известной жизнеопасной ситуацией. Она формирует в случае развития болезненного процесса основанный на биологической «почве» синдромогенез, типичный, как уже отмечалось, для всех непсихотических психогенных расстройств, идущих в направлении от личностной декомпенсации и невротической реакции к невротическим состояниям, а затем к их хронификации и патохарактерологическому (невротическому) развитию личности. Это происходит на фоне «органических изменений», носящих во многих случаях структурно-

Таблица 13.3. Категории диагностики посттравматических стрессовых расстройств

МКБ-10	**ИДК-10**
Возникает как отставленная и/или затяжная реакция на стрессовое событие или ситуацию (кратковременную или продолжительную) исключительно угрожающего или катастрофического характера, которые в принципе могут вызвать общий дистресс почти у любого человека (например, природные или искусственные катастрофы, сражения, серьезные несчастные случаи, наблюдение за насильственной смертью других, роль жертвы пыток, терроризма, изнасилования или другого преступления). Предиспонирующие факторы, такие как личностные черты (например, компульсивные, астенические) или	А. Больной должен быть подвержен воздействию стрессорного события или ситуации (как коротко, так и длительно длящихся) исключительно угрожающего или катастрофического характера, что способно вызвать общий дистресс почти у любого индивидуума. Б. Стойкие воспоминания или «оживление» стрессора в

предшествующие невротические заболевания, могут понизить порог для развития этого синдрома или утяжелить его течение, но они не обязательны и недостаточны для объяснения его возникновения. Типичные признаки включают эпизоды повторного переживания травмы в виде навязчивых воспоминаний (реминисценций), снов или кошмаров, возникающих на фоне хронического чувства «оцепенелости» и эмоциональной притупленности, отчуждения от других людей, отсутствия реакции на окружающее, ангедонии и уклонения от деятельности и ситуаций, напоминающих о травме. Обычно индивидуум боится и избегает того, что ему напоминает об изначальной травме. Изредка бывают драматические, острые вспышки страха, паники или агрессии, провоцируемые стимулами, вызывающими неожиданное воспоминание о травме или о первоначальной реакции на нее. Обычно имеет место состояние повышенной вегетативной возбудимости с повышением уровня бодрствования, усилением реакции испуга и бессонницей. С вышеперечисленными симптомами и признаками обычно сочетаются тревога и депрессия, нередкой является суицидальная идеация, осложняющим фактором может быть избыточное употребление алкоголя или наркотиков. Начало данного расстройства возникает вслед за травмой после латентного периода, который может варьировать от нескольких недель до месяцев (но редко более 6 мес). Течение волнообразное, но в большинстве случаев можно ожидать выздоровления. В небольшой части случаев состояние может обнаруживать хроническое течение на протяжении многих лет и переход в стойкое изменение личности после переживания катастрофы (F62.0).*Диагностические указания:* Это расстройство не должно диагностироваться, если нет доказательств, что оно возникло в течение 6 мес от тяжелого	навязчивых реминисценциях, ярких воспоминаниях или повторяющихся снах, либо повторное переживание горя при воздействии обстоятельств, напоминающих или ассоциирующихся со стрессором. В. Больной должен обнаруживать фактическое избегание или стремление избежать обстоятельств, напоминающих либо ассоциирующихся со стрессором (что не наблюдалось до воздействия стрессора). Г. Любое из двух: 1) психогенная амнезия (F44.0), либо частичная, либо полная в отношении важных аспектов периода воздействия стрессора; 2) стойкие симптомы повышения психологической чувствительности или возбудимости (не наблюдавшиеся до действия стрессора), представленные любыми двумя из следующих: а) затруднение засыпания или сохранения сна; б) раздражительность или вспышки гнева; в) затруднения концентрации внимания; г) повышение уровня бодрствования; д) усиленный рефлекс

травматического события. «Предположительный» диагноз возможен, если промежуток между событием и началом более 6 мес, но клинические проявления типичны и нет никакой возможности альтернативной квалификации расстройств (например, тревожное или обсессивно-компульсивное расстройство или депрессивный эпизод). Доказательства наличия травмы должны быть	четверохолмия.

Окончание табл. 13.3

МКБ-10	**ИДК-10**
дополнены повторяющимися навязчивыми воспоминаниями о событии, фантазиями и представлениями в дневное время. Заметная эмоциональная отчужденность, оцепенение чувств и избегание стимулов, которые могли бы вызвать воспоминания о травме, встречаются часто, но не являются необходимыми для диагностики. Вегетативные расстройства, расстройство настроения и нарушения поведения могут включаться в диагноз, но не являются первостепенно значимыми. Отдаленные хронические последствия опустошающего стресса, т.е. те, которые манифестируют спустя десятилетия после стрессового воздействия, должны классифицироваться в F62.0. Включаются: травматический невроз	Критерии Б, В и Г возникают в течение шести месяцев стрессогенной ситуации или в конце периода стресса (для некоторых целей начало расстройства, отставленное более чем на шесть месяцев, может быть включено, но эти случаи должны быть точно определены отдельно)

функциональный характер. Их выявление имеет значение не только для верификации диагноза, но и для обоснования терапевтической тактики.

Принципы лечения

Лечение ПТСР чаще амбулаторное. При выраженных расстройствах адаптации, суицидальных мыслях, агрессивном или деструктивном поведении, осложнении злоупотреблением алкоголем и наркотическими средствами рекомендуют госпитализацию.

ПТСР - труднокурабельное расстройство. Позитивные симптомы (например, ночные страхи) легче лечить, чем негативные (например, социальное избегание). Для фармакотерапии применяют антидепрессанты (трициклические, ИМАО, СИОЗС). Из СИОЗС используют сертралин, пароксетин, эсциталопрам, флуоксетин, флувоксамин. Для купирования тревоги или бессонницы кратковременно назначают бензодиазепиновые анксиолитики и снотворные средства. При резистентности к лечению назначают антипсихотики. При снижении активности и

проявлениях апатии из антидепрессантов предпочтительнее пирлиндол, пипофезин, моклобемид, этифоксин, при выраженности или частых эпизодах тревоги - тианептин, миансерин, тразодон. Лечение длительное, обычно 6-12 мес (но не менее 8 нед). Психотерапия включает:

- релаксационные методы;
- когнитивно-бихевиоральные методы;
- семейное консультирование;
- социальную поддержку (в виде семейной и групповой психотерапии).

Расстройства адаптации

Расстройства, рассматриваемые в этом разделе, представляют собой нарушенные адаптационные реакции на тяжелый пролонгированный стресс (кратковременные и пролонгированные депрессивные реакции, смешанная тревожная и депрессивная реакция и др.), препятствующие успешной адаптации и ведущие к нарушению социального функционирования. Их идентифицируют не только с учетом симптоматики и характера течения, но также на основе очевидности влияния исключительно неблагоприятного события в жизни, вызвавшего острую стрессовую реакцию, или значительной перемены в жизни, ведущей к продолжительным неприятным обстоятельствам и обусловившей нарушение адаптации[45].

ДИССОЦИАТИВНЫЕ (КОНВЕРСИОННЫЕ) РАССТРОЙСТВА

Для диссоциативных (конверсионных) расстройств характерна полная или частичная потеря нормальной интеграции между памятью на прошлые события, способностью осознавать себя как личность и непосредственными ощущениями, а также способностью управлять движениями тела. В эту рубрику включены только расстройства физических функций, в норме произвольно контролируемых, и потеря чувствительности. Расстройства, включающие болевые ощущения и комплекс других физических ощущений, опосредованных через вегетативную нервную систему, классифицированы в рубрике психосоматических нарушений.

Коды по МКБ-10.

- F44. Диссоциативные (конверсионные) расстройства.
- F44.0. Диссоциативная амнезия.
- F44.1. Диссоциативная фуга.

[45] Эта причина определяет возникновение социально-стрессовых расстройств (см. дальше), специально не выделяемых в МКБ-10. Условно их можно рассматривать как вариант реакции на тяжелый стресс и нарушения адаптации (F43).

• F44.2. Диссоциативный ступор.
• F44.3. Транс и одержимость.
• F44.4. Диссоциативные двигательные расстройства.
• F44.5. Диссоциативные конвульсии.
• F44.6. Диссоциативная анестезия или потеря чувственного восприятия.
• F44.7. Смешанные диссоциативные (конверсионные) расстройства.
• F44.8. Другие диссоциативные (конверсионные) расстройства.
• F44.9. Диссоциативное (конверсионное) расстройство неуточненное.

Клиническая картина

Диссоциативные (конверсионные) расстройства возникают под влиянием психогенных факторов, часто внезапны и имеют тенденцию к спонтанному обратному развитию через несколько недель или месяцев после травмирующего события. Хронические расстройства, особенно параличи и потеря чувствительности, могут возникать на основе существования неразрешимых проблем и межличностных сложностей.

Симптомы часто соответствуют представлению больного о том, как должно было бы проявляться психическое заболевание. При этом медицинский осмотр и обследование не выявляют каких-либо явных соматических или неврологических нарушений.

Принципы лечения

До начала лечения необходимо проведение консультаций терапевта (или других специалистов), соответствующих лабораторных инструментальных обследований, исключающих соматическую и неврологическую природу заболевания.

Применяют анксиолитики (кратковременный курс, в том числе парентеральный, для купирования острых проявлений заболевания; предпочтительно диазепам), нейролептики (тиоридазин, алимемазин, перициазин, сульпирид, хлорпротиксен; при грубых поведенческих расстройствах и нарушениях сознания - хлорпромазин или левомепромазин парентерально однократно или в виде короткого курса), антидепрессанты (трициклические в комбинации с анксиолити-ками или нейролептиками типа тиоридазина, алимемазина, ИМАО в комбинации с анксиолитиками, СИОЗС в комбинации с анксиолитиками). Диссоциативные состояния, которые сохранялись в течение 1-2 лет до обращения к психиатру, часто резистентны к лечению.

Психотерапия:

• психодинамическая;

• когнитивно-бихевиоральная;

• суггестивные методы.

Длительность лечения составляет от 3 нед до 6 мес.

Диссоциативная амнезия

Диссоциативная амнезия - потеря памяти, обычно на недавние и важные события, не обусловленная органическим заболеванием головного мозга и не объясняемая обычной забывчивостью или усталостью.

Клиническая картина

Амнезия обычно парциальна и избирательна, сфокусирована на стрессовых событиях. Полнота амнезии часто варьирует день ото дня и при оценке разными исследователями. Нередко возникают разнообразные аффективные состояния. Возможны растерянность, нарушения поведения, направленные на поиск внимания, иногда, наоборот, позиция спокойной примиренности. Отмечают бесцельное бродяжничество, сопровождаемое гигиенической запущенностью (чаще в течение 1-2 сут).

Диссоциативная фуга

Диссоциативная фуга - диссоциативная амнезия в сочетании с внешне целенаправленными действиями. В некоторых случаях с удивительной степенью полноты принимается новая идентичность личности.

Клиническая картина

Хотя в период фуги возникает амнезия, посторонним наблюдателям поведение пациента в это время может казаться абсолютно нормальным. Больной сохраняет гигиенические навыки и несложное социальное взаимодействие с незнакомыми людьми.

Диссоциативный ступор

Для диссоциативного ступора характерны критерии ступора при отсутствии его соматоневрологической обусловленности (по результатам соматического и неврологического обследования); в недавнем прошлом существовали психогенные стрессовые события либо выраженные межперсональные или социальные проблемы.

Клиническая картина

Резкое снижение или отсутствие произвольных движений и нормальных реакций на внешние раздражители (свет, шум, прикосновение). Полное (или почти полное) отсутствие речи и спонтанных и целенаправленных движений, хотя изредка отмечают признаки нарушения сознания, мышечного тонуса, дыхания. Иногда

ясно, что больной не пребывает ни в состоянии сна, ни в бессознательном состоянии. Абсолютно очевидна психогенная причина в виде недавних стрессовых событий или проблем.

Транс и одержимость

Транс и одержимость - временная потеря ощущения себя как личности и полного осознавания окружающего. В некоторых случаях, по словам больных, поступки «управляются» другой личностью, духом, божеством или неизвестной «силой».

Клиническая картина

Внимание и осознавание могут быть ограничены или сфокусированы на одном-двух аспектах из непосредственного окружения. Часто наблюдают ограниченный, но повторяемый набор движений, поз и высказываний. Включают только те состояния транса, которые непроизвольны, нежелательны и возникают вне религиозных или культурно-приемлемых ситуаций.

Диссоциативные двигательные расстройства

Диссоциативные двигательные расстройства - полная или частичная потеря способности к движению конечностей или их частей.

Клиническая картина

Движения в конечностях отсутствуют или замедленны. Могут возникать различные формы и степени нарушения координации (атаксия) с характерной вычурной походкой или неспособностью стоять без посторонней помощи (аста-зия-абазия). Иногда отмечают преувеличенное дрожание одной или более конечностей или всего тела. Характерно тесное сходство почти с любым видом атаксии, апраксии, акинезии, афонии, дизартрии, дискинезии, припадка или паралича.

Диссоциативные судороги

Диссоциативные судороги - судороги, имитирующие эпилептический припадок (псевдоприпадки).

Клиническая картина

Во время судорог редко наблюдают прикусывание языка, кровоподтеки, связанные с падением, и непроизвольное мочеиспускание. Сознание чаще сохранено, иногда отмечают состояния ступора или транса.

Диссоциативная анестезия, или потеря чувственного восприятия

Диссоциативная анестезия, или потеря чувственного восприятия, - полная или частичная потеря чувствительности определенных органов тела, не обусловленная неврологической или соматической патологией.

Клиническая картина

Области кожной анестезии часто имеют границы, которые связаны с представлениями пациента о функциях органов, отличающимися от медицинских знаний. Потерю чувственного восприятия могут сопровождать жалобы на парестезии. Потеря зрения редко бывает тотальной, а чаще заключена в утрате остроты зрения (неясность видения) или в сужении поля зрения. Вопреки жалобам на потерю зрения или кожную чувствительность, часто сохранены общая подвижность больного и его моторная продуктивность. Реже возникает диссоциативная глухота.

СОМАТОФОРМНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Соматоформные расстройства - повторяющиеся состояния, напоминающие соматические заболевания и выражающиеся в возникновении типичных для них симптомов. Отличительной особенностью соматоформных расстройств является несоответствие жалоб больного данным соматического или неврологического обследования. Больной обычно против попыток обсуждения возможности психологической обусловленности симптоматики, даже когда ее возникновение тесно связано со стрессовыми жизненными событиями, конфликтами. Диагноз сомато-формного расстройства может быть поставлен при наличии, наряду с соматическими жалобами, социальной, профессиональной или семейной дезадаптации и субъективном страдании больного.

Коды по МКБ-10.

• F45. Соматоформные расстройства.
• F45.0. Соматизированное расстройство.
• F45.1. Недифференцированное соматоформное расстройство.
• F45.2. Ипохондрическое расстройство.
• F45.3. Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы.
• F45.4. Устойчивое соматоформное болевое расстройство.
• F45.8. Другие соматоформные расстройства.
• F45.9. Соматоформное расстройство неуточненное.

Клиническая картина

Постоянные соматические жалобы пациента, напоминающие соматическое заболевание. При этом симптомы не придумывают намеренно. Часто наблюдают истерическое поведение, направленное на привлечение внимания к своему состоянию. Нередко возникают отчетливые депрессивные и тревожные симптомы.

Принципы лечения

До начала лечения необходимы консультации соответствующих врачей-специалистов (гастроэнтеролога, кардиолога, гинеколога, уролога, онколога и др.) с проведением лабораторных и/или инструментальных методов обследования для исключения возможной соматической патологии.

Фармакотерапию в большей степени определяет коморбидная симптоматика. Применяют анксиолитики - кратковременными или прерывистыми курсами; антидепрессанты (пирлиндол, пипофезин, тианептин, флувокса-мин; малые и средние дозы ТЦА в комбинации с анксиолитиками и/или ß-адреноблокаторами; малые или средние дозы тразодона, миансерина; СИОЗС в комбинации с анксиолитиками); снотворные средства; нейролептики (тиори-дазин, алимемазин, хлорпротиксен, сульпирид, в том числе парентерально -

при выраженной тревоге с ажитацией и дезорганизацией мышления или при неэффективности анксиолитиков). При нарушениях вегетативной регуляции и рецидивирующем или хроническом течении назначают карбамазепин. В комплексном лечении целесообразно добавление ноотропных средств и корректоров мозгового кровообращения. Психотерапия:

• релаксационные методы;
• когнитивно-бихевиоральная;
• краткосрочная динамическая;
• биологическая обратная связь. Длительность лечения составляет 3-6 мес.

Ожидаемый результат лечения - купирование клинических проявлений болезни. При частичной ремиссии рекомендуют повторную консультацию врача-специалиста в соответствии с симптоматикой. В последующем - переход на другую схему фармакотерапии (назначение антидепрессантов или нейролептиков).

Соматизированное расстройство

Для соматизированного расстройства характерны множественные, повторяющиеся на протяжении не менее двух лет и видоизменяющиеся соматические симптомы.

Клиническая картина

Большинство пациентов имеют длительную и сложную историю контактов со службами первичной и специализированной медицинской помощи, в ходе которых могло быть выполнено множество безрезультатных исследований и бесплодных диагностических манипуляций. Симптоматика может возникать в любой части тела и системе органов, но чаще наблюдают желудочно-кишечные расстройства и кожные ощущения. Течение хроническое и неустойчивое, часто с нарушением социального, межличностного и семейного поведения. Во многих случаях

обнаруживают отчетливую депрессию и тревогу. Нередко соматизированное расстройство сопровождает зависимость или злоупотребление лекарственными препаратами.

Недифференцированное соматоформное расстройство

Недифференцированное соматоформное расстройство - заболевание, для которого характерны множественные вариабельные и устойчивые соматические жалобы при отсутствии типичной клинической картины соматизированного расстройства.

Клиническая картина

Соматические жалобы могут быть малочисленны. Возможна нормальная социальная и семейная адаптация. Психологическая (стрессовая) обусловленность жалоб также может отсутствовать.

Ипохондрическое расстройство

Ипохондрическое расстройство - заболевание, для которого характерна озабоченность в возможности наличия у себя одного или нескольких соматических заболеваний либо фиксация на физическом уродстве. При этом при медицинском обследовании не обнаруживают объясняющей тяжесть состояния соматической или неврологической патологии.

Клиническая картина

Больной озабочен своим здоровьем и предъявляет устойчивые соматические жалобы. Обычные ощущения он часто интерпретирует как ненормальные, беспокоящие. Пациент может назвать предполагаемое соматическое заболевание или дефект тела, но степень его убежденности изменчива в зависимости от времени и окружения. Часто присутствуют выраженная депрессия и тревога. Выраженность клинической картины и степень социальной дезадаптации обычно имеют хронический и волнообразный характер.

Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы

Для соматоформной дисфункции характерны жалобы пациента, подобные тем, которые возникают при соматическом заболевании органа или системы органов, имеющих вегетативную иннервацию (сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной, дыхательной и мочеполовой систем).

Клиническая картина

Симптомы включают два типа. Для одного характерны жалобы, отражающие объективные признаки вегетативных дисфункций (сердцебиение, потливость, покраснение, тремор), для второго - субъективные и изменчивые жалобы, которые пациент соотносит с каким-либо органом или системой органов (быстротечные

боли по всему телу, ощущение жара, тяжести, усталости или вздутия живота). При этом незначительные объективные нарушения физиологических функций (икота, метеоризм, одышка и др.) не изменяют физиологического функционирования соответствующего органа или системы.

Устойчивое (хроническое) соматоформное болевое расстройство

Для устойчивого соматоформного расстройства характерна хроническая мучительная боль, полностью не объясняемая соматической или неврологической патологией и появляющаяся в сочетании с эмоциональным конфликтом или психосоциальными проблемами.

Клиническая картина

Хронические болевые синдромы сопряжены с психопатологическими расстройствами. При соматогенных болях часто возникают пограничные психические расстройства, в первую очередь депрессия, астения, ипохондрия. В таких случаях боль обычно рассматривают как причинный фактор, по отношению к которому психические нарушения вторичны. Однако ряд болевых расстройств имеет преимущественно психопатологическое происхождение. При алгиях источник боли может полностью отсутствовать или играть роль только пускового фактора. Клиническая оценка хронической боли часто зависит от взглядов на сам феномен психопатологической боли. В настоящее время наиболее распространена многофакторная модель боли, учитывающая личностный и эмоциональный компоненты болевого переживания, а также коморбидную симптоматику. Выделяют два аспекта в понимании болевого синдрома:

• непосредственное повреждение тканей и связанные с этим ощущения;

• эмоциональное состояние, обусловленное разными причинами.

В отличие от острой боли, при которой первостепенное значение имеет повреждение тканей, эмоциональный компонент тесно связан с ноцицептивной реакцией, а личностные факторы практически не участвуют, хроническую или патологическую боль выделяют как самостоятельное заболевание с первичным процессом в соматической сфере и вторичной дисфункцией периферической нервной системы и ЦНС при участии личностно-психологических механизмов. Хронической боли свойственны длительность (согласно DSM-IV, более 6 мес), устойчивость к проводимому лечению и отсутствие прямой зависимости от вызвавшей ее причины. Такая боль носит непрерывный, угнетающий характер, характерна высокая коморбидность с психической и соматической патологией, которая, в свою очередь, усиливает болевой синдром.

НЕВРАСТЕНИЯ[46]

Неврастеническое расстройства (астенический невроз) определяется повышенной возбудимостью и быстрым истощением психической деятельности (нервная слабость).

Клиническая картина

Выделяют два основных вида расстройства, в значительной степени дополняющих друг друга. В первом случае преобладают жалобы на повышенную утомляемость после умственной нагрузки, с которой часто связано некоторое снижение производственных показателей или продуктивности в повседневных делах. Умственную утомляемость больные описывают как возникновение рассеянности, ослабление памяти, невозможность сосредоточения и неэффективность умственной деятельности. При втором типе неврастении ощущение физической слабости и изнеможения возникает даже после минимальной нагрузки, характерны мышечные боли и невозможность расслабления. При обоих типах расстройства возникает ряд общих неприятных физических ощущений (головокружение, головная боль напряжения и др.), а также беспокойство по поводу снижения умственных и физических способностей, повышенная раздражительность, незначительно выраженные депрессия и тревога, нарушения сна.

Принципы лечения

Применяют ЛС общетонизирующего, седативного действия растительного происхождения, ноотропные препараты, корректоры мозгового кровообращения, анксиолитики (преимущественно дневные транквилизаторы), иммуномодулято-ры, снотворные средства, реже антидепрессанты (предпочтительны малые дозы препаратов мягкого действия без выраженных побочных эффектов - пипофезина, пирлиндола, тианептина). Нередко назначают витаминотерапию.

Психотерапия:

• краткосрочная динамическая;

• поддерживающая;

• релаксационные методы. Длительность лечения составляет 3-6 нед.

СИНДРОМ ДЕПЕРСОНАЛИЗАЦИИ-ДЕРЕАЛИЗАЦИИ

Синдром деперсонализации-дереализации - редкое расстройство, наблюдаемое в группе невротических, связанных со стрессом и соматоформных расстройств. Для

---

[46] В МКБ-10 входит в рубрику F48 - «Другие невротические расстройства».

него характерны жалобы на ощущение нереальности окружающего (дереализация) и/или отчуждения собственного тела, эмоций, мыслей (деперсонализация).

Клиническая картина

Пациент чувствует, что его ощущения и/или действия ему не подотчетны, окружающие предметы и люди нереальны, все вокруг «отдалено», «искусственно», «бесцветно», «безжизненно» и т.д. Несмотря на драматический характер переживаний, пациент осознает нереальность изменений своего восприятия. Сознание сохранено и не утрачена способность выражения эмоций. Синдром деперсонализации-дереализации редко встречается изолированно, чаще - в сочетании с другими психическими расстройствами. Это требует проведения дифференциально-диагностического анализа как с эндогенными, так и с органическими и психогенными расстройствами.

Принципы лечения

При первичных деперсонализационных расстройствах целесообразно назначение анксиолитиков, в том числе парентерально, в виде коротких курсов. Выбор психотропных препаратов определяют в зависимости от коморбидной симптоматики. При наличии органических изменений - ноотропные препараты, при депрессивных расстройствах - антидепрессанты, при паническом расстройстве - антидепрессанты и анксиолитики и т.д., при резистентном деперсонализационно-дереализационном расстройстве - нейролептики.

Психотерапию назначают с учетом коморбидных расстройств.

СОЦИАЛЬНО-СТРЕССОВЫЕ РАССТРОЙСТВА[47]

Особенностями психиатрии XX в. являются расширение области изучения непсихотических психических расстройств и анализ социальных влияний на их развитие. Особое место при этом занимает рассмотрение воздействия на большие группы населения макросоциальных стрессовых ситуаций, связанных с переустройством общества. А.М. Розенштейн (1923) на II Всероссийском совещании по вопросам психиатрии и неврологии при анализе основных направлений развития психиатрии отмечал, что «пограничные состояния интимно переплетаются с распространением нервности, а нервность стала массовой в «нервный век», который совпал с развитием социально-экономических отношений...». Он предложил называть пограничные состояния социальной

[47] Выделение группы социально-стрессовых расстройств не является общепринятым подходом в дифференциации пограничных психических расстройств. Этим объясняется более подробное изложение основных положений.

болезнью и впервые ввел понятие невропсихиатрии. В последующем оно вошло в официальное название создаваемых в России невропсихиатрических диспансеров, которые, по мысли А.М. Розенштейна, должны помогать «приспособиться к тому темпу, которого могут потребовать войны и революции»[48].

Изучение влияния социальных изменений на психическое здоровье в критические периоды развития общества на протяжении XX столетия поставило целый ряд новых психопатологических, терапевтических и организационных проблем, решение которых в значительной мере определяло как «точки роста» самой психиатрии, так и ее авторитет не только в медицине, но и в обществе в целом.

В этом отражена постепенно складывавшаяся в психиатрии тенденция к замене патоцентрической парадигмы саноцентрической, направленной на сохранение психического здоровья и использование различных психогигиенических и психопрофилактических мероприятий. Критические периоды, влияющие на психическое здоровье населения, в каждом столетии в разных регионах имеют свои особенности, определяемые экономическими, этническими, историко-культурными и другими факторами.

Об этом, анализируя изменения психического состояния населения Германии после ее поражения в Первой мировой войне и сопоставляя их с психическими явлениями в неспокойные времена (после эпидемии чумы в XIV в., во время Великой французской революции, а также после революции 1917 г. в России), в частности, писал известный немецкий психиатр Карл Ясперс. Он пришел к заключению, что наблюдаемые во все эти периоды глубокие эмоциональные потрясения затрагивают популяцию в целом. Они «воздействуют на людей совершенно иначе, чем потрясения сугубо личного свойства». В первую очередь происходит девальвация ценности человеческой жизни. Возникают равнодушие к смерти, снижение чувства опасности в угрожающих ситуациях, готовность жертвовать жизнью «без всяких идеалов». Наряду с этим отмечают «неуемную жажду наслаждений и моральную неразборчивость».

Достаточно детальные описания психических изменений у населения под влиянием макросоциальных кризисных событий можно найти в ряде специальных публикаций начиная со второй половины XIX в. В частности, русский психиатр Ф.Е. Рыбаков (1906) в докладе, сделанном на заседании Московского общества

---

[48] На II Всероссийском совещании по вопросам психиатрии и неврологии, состоявшемся в ноябре 1923 г., в докладе П.М. Зиновьева был представлен проект организации первого не-вропсихиатрического диспансера в Москве.

невропатологов и психиатров, отметил причинную связь между политическими событиями того времени (революция 1905 г.) и психическими расстройствами. Он обратил внимание на то, что погромы, забастовки, принудительное участие в стачках вызывают, особенно у лиц, «пассивно участвующих в политическом движении», тревогу, страх, «подавленность в действиях» и другие расстройства. В дальнейшем у этих людей наблюдают изменение характера.

Другие примеры непосредственного влияния социальных факторов на психическое здоровье больших групп населения:

• описанная в США в 20-х гг. XX в., в период Великой депрессии, неврастения (американский невроз);

• приобретенная психопатия, концепция которой разработана П.Б. Ган-нушкиным в послереволюционный период в России[49];

• ПСР, понятие о котором вошло в практику при оценке психического состояния ветеранов вьетнамской войны и последующих локальных военных конфликтов;

• синдром хронической усталости;

• боевая психическая стрессовая травма, активно изучаемая в последнее время военными психиатрами.

В 1991 г. на основе анализа состояния психического здоровья населения России и бывших республик Советского Союза была выдвинута концепция о существовании особой группы так называемых социально-стрессовых расстройств, определяемых психогенно актуальной для большого числа людей социально-экономической и политической ситуацией (Ю.А. Александровский). В последующем опыт работы по оказанию помощи лицам с состоянием психической дезадаптации, возникшей в условиях социальных изменений в постсоциалистическом обществе, и больным с невротическими и психосоматическими расстройствами позволил дать более подробную характеристику социально-стрессовых расстройств[50].

---

[49] На основании специальных исследований, проводимых в послереволюционный период, было сделано заключение о том, что приобретенные психопатии, неврозы, соматические расстройства существовали во всех слоях общества, включая победителей во время революции и Гражданской войны. Известный гигиенист А.М. Сытин в 1923 г. привел данные о том, что 60% партийных работников в Ростове-на-Дону имели «неврозы и другие нервные и душевные заболевания».

[50] См. серию работ, выполненных в отделе пограничной психиатрии ГНЦ социальной и судебной медицины им. В.П. Сербского: Павлова М.С., Фролова А.А. и др. Психосоциальный стресс и психогенные расстройства. М.; Хабаровск, 2001; Пограничная психиатрия. М., 2001; Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. М.: Медицина, 2000 и другие публикации, а также работы сотрудников

Постсоциалистический период привел к изменению общественного сознания, к смене жизненных ориентиров десятков миллионов людей, все большей обособленности частной жизни от государства. Развивающиеся вследствие этого массовые проявления состояний психоэмоционального перенапряжения и психической дезадаптации - по существу следствие коллективной травмы, естественная экспериментальная модель социально формируемых стрессовых расстройств. Социально-стрессовое расстройство обусловлено индивидуальным нарушением психического здоровья, но оно всегда в силу специфики причин возникновения, выходящих за рамки микросредовых факторов, отражает состояние общественного психического здоровья.

При этом социально-медицинские исследования (Гурвич И.Н., 1997; Гундаров И.А., 2001) показывают, что на снижение качества жизни человека и развитие социально-стрессовых расстройств материальные затруднения и бедность оказывают меньшее влияние по сравнению с духовным неблагополучием[51].

Аналогичные модели можно выявить при анализе психического здоровья разных групп населения во многих странах в переломные годы развития. Социально-стрессовые расстройства отмечают у большого числа жителей при изменении укоренившегося массового сознания, образа жизни, привычных стереотипов поведения. Жизненная катастрофа в этих случаях растянута во времени, необходимом для осознания происходящего, что, в частности, отличает такие расстройства от ПТСР (которое в последнее время очень широко толкуют специалисты) и некоторых других вариантов невротических и соматоформных расстройств, выделяемых в международных классификациях болезней. Социально-стрессовые расстройства в ряде случаев могут иметь самостоятельное диагностическое значение, хотя в большинстве наблюдений это начальные предневротические проявления, служащие базой для развития собственно невротических и психосоматических расстройств. Именно с формированием социально-стрессовых расстройств можно связать наблюдаемый в последние годы в России значительный рост непсихотических психопатологических проявлений.

Центра им. В.П. Сербского - акад. РАМН Т.Б. Дмитриевой, проф. З.И. Кекелидзе, Б.С. Положего, Г.М. Румянцевой, А.А. Чуркина и др.

[51] И.А. Гундаров предлагает под духовным неблагополучием понимать «навязывание чуждых жизненных ценностей, ломку стереотипов, смену представлений о добре и зле». Все это, по мнению автора, обладает значительным стрессогенным действием.

К числу основных социальных причин возникновения социально-стрессовых расстройств могут быть отнесены:

• последствия длительного господства тоталитарного режима, воспитавшего несколько поколений людей на псевдодемократических принципах, лишенных в экономически развитых странах в XX столетии духовной, средовой, экологической основы организации жизни;

• экономический и политический хаос, безработица, обострение межнациональных конфликтов, спровоцировавших локальные гражданские войны и появление миллионов беженцев, значительное расслоение общества по материальному признаку, рост гражданского неповиновения и преступности.

Указанные причины, а главное, их затянувшийся характер привели к распаду привычных социальных связей, множеству мелких внутриличностных и межличностных конфликтов. В основе этого лежат не столько социально-нравственные, сколько общие социально-экономические и политические проблемы. Переживания личного опыта в этих случаях - значимый социальный фактор.

Переосмысление жизненных целей и крушение устоявшихся идеалов и авторитетов, нередко приводящие к утрате образа жизни и потере собственного достоинства, обнищание, затронувшее значительную часть населения, неверие обещаниям руководства, отсутствие надежд на улучшение ситуации - все это породило тревожную напряженность и, по мнению некоторых авторов, способствовало развитию «кризиса идентичности личности». Кризис определяет ригидность личностных установок и стереотипов поведения в условиях меняющихся общественных и экономических отношений.

Критерии диагностики социально-стрессовых расстройств, их основные варианты, причины возникновения, клинические проявления и дифференциально-диагностические признаки в обобщенном виде представлены ниже.

Критерии диагностики

Условия (причины) и особенности субъективных переживаний:

• коренное изменение общественных отношений, выходящее за рамки обычного опыта;

• смена системы культурных, идеологических, моральных, религиозных представлений, норм и ценностей, неизменных на протяжении жизни прежних поколений;

• изменение социальных связей и жизненных планов;

• нестабильность и неопределенность жизненного положения.

Особенности поведения:

• заострение личностно-типологических черт характера;

• развитие гиперстении (вплоть до саморазрушающих поступков), панических реакций, депрессивных, истерических и других нарушений;

• утрата «пластичности» общения и способности приспособления к происходящему с сохранением перспектив в целенаправленных действиях;

• появление цинизма, склонности к антисоциальным действиям.

Вне зависимости от характера невротических проявлений, личностных и соматических расстройств, оцениваемых в рамках предболезненных состояний или входящих в структуру клинически сформированного невротического состояния, у многих людей с социально-стрессовыми расстройствами возникают безразличие к еще недавно волновавшим ситуациям, пессимизм, цинизм, падение престижа права, сужение круга социальных контактов, приобретающих мимолетный характер. Нередко среди окружающего находят действительные или «додумывающиеся» примеры социальной несправедливости и недоброжелательности, что вызывает соответствующую реакцию. Во многих случаях при этом возникают реакции социального протеста и правонарушения, которые, как правило, не анализируют с позиции СПЭ из-за отсутствия основы постановки диагноза «социально-стрессовые расстройства» (в этих случаях, вероятно, правомерно говорить о внеэкспертной криминальной психиатрии). Изменившиеся условия жизни крайне затрудняют трудовые взаимоотношения людей и адекватное использование ими своих знаний. Возникают чувство неудовлетворенности, опустошения, постоянной усталости, тягостное ощущение того, что «происходит что-то неладное», формируются жестокость и хамство сильных. При этом человек с трудом осознает нарастающее ухудшение своего здоровья, вследствие чего активные обращения к врачам редки.

Основные причины возникновения и декомпенсации социально-стрессовых расстройств

• Макросоциальные общегрупповые психогении (социогении), изменяющие стереотип жизнедеятельности большого контингента населения и опосредованно формирующие индивидуально значимые микросоциальные духовные, семейные, профессиональные и другие психотравмирующие факторы.

• Социально-стрессовые обстоятельства, носящие хронический, растянутый во времени характер, их динамика непосредственно определяет компенсацию и декомпенсацию невротических нарушений.

• Ухудшение соматического здоровья.

• Усиление невротических и патохарактерологических нарушений под влиянием биогенного воздействия экологических вредностей и соответствующая декомпенсация болезненных состояний.

Основные клинические проявления социально-стрессовых расстройств

Все психические нарушения при социально-стрессовых расстройствах обусловлены общими механизмами развития состояния психической дезадаптации и преобладанием неспецифических (особенно в первый период развития болезненных нарушений) простых (малых) синдромов невротического уровня. Наиболее часто наблюдаемые нарушения:

• вегетативные дисфункции;

• нарушения ночного сна;

• астенические расстройства;

• истерические расстройства;

• панические расстройства;

• психосоматические расстройства.

Основные варианты социально-стрессовых расстройств

• Непатологические (психофизиологические) предболезненные реакции. К их основным проявлениям относят:

◊ эмоциональную напряженность;

◊ декомпенсацию личностных акцентуаций;

◊ вегетативные дисфункции;

◊ гипостению;

◊ гиперстению;

◊ инсомнию.

Указанные проявления носят преходящий характер, непосредственно связаны с реакцией на социально-стрессовые обстоятельства.

• Психогенные адаптивные реакции, в том числе невротические расстройства с преобладанием:

◊ неврастении;

◊ депрессии;

◊ истерии;

◊ вегетососудистых дисфункций;

◊ других расстройств.

Клиническое выражение психогенной реакции возникает под влиянием индивидуально значимого конкретного обстоятельства, но готовность к ней определяет влияние на человека осознанного или неосознаваемого социально изменившегося фона.

• Невротические состояния (неврозы) с преобладанием:

◊ депрессии;

◊ тревожно-фобических расстройств;

◊ астении;

◊ сенестоипохондрии;

◊ других расстройств.

• Хронизация невротических расстройств при неразрешении вызвавших их социально обусловленных причин ведет к:

◊ невротическому (патохарактерологическому) развитию личности;

◊ психосоматическим расстройствам;

◊ алкоголизму, токсикоманиям, наркоманиям;

◊ реакциям социального протеста с противоправными действиями.

• Острые аффективно-шоковые реакции, протекающие:

◊ с двигательным возбуждением;

◊ моторной заторможенностью;

◊ бредом;

◊ псевдодеменцией;

◊ другими расстройствами.

В рамках социально-стрессовых расстройств острые реакции на стресс наблюдаются редко.

Динамика социально-стрессовых расстройств в условиях продолжающихся социогенных личностно значимых психотравмирующих факторов

• Непатологические (психофизиологические) реакции продолжаются несколько дней. Их редукция во многом связана с исчезновением конкретной причины, вызвавшей состояние дезадаптации, и появлением возможности выхода из сложившейся ситуации.

• Психогенные адаптивные реакции - до 6 мес.

• Невротические и соматоформные расстройства существуют длительное время. При этом во многих случаях непосредственная связь с индивидуально

значимой первопричиной возникновения социально-стрессовых расстройств потеряна.

• Невротическое (патохарактерологическое) развитие личности (возникает при наличии стабильных невротических расстройств через 3-5 лет).

Динамика социально-стрессовых расстройств в известной степени напоминает развитие всех стадий адаптационно-защитных реакций организма, вызванных воздействием не только физической, но и психической травмы. В классической формулировке Г. Селье подчеркивает, что стрессовое состояние проявляется специфическим синдромом, который отражает «неспецифически вызванные изменения в биологической системе». В соответствии с этим при социально-стрессовых расстройствах, как и при большинстве психогенных расстройств, специфика неврозогенеза и соответствующих психических нарушений состоит в том, что при них наблюдают неспецифические симптомы и синдромы невротического уровня. При этом существуют три последовательных этапа:

• этап длительно протекающей реакции тревоги, продолжающей противошоковую попытку приспособления к изменившимся макросоциальным (социогенным) условиям;

• этап относительного приспособления к жизни в изменившихся условиях (этап резистентности);

• этап истощения, сменяющий в условиях продолжающейся психогении состояние напряженного резистентного покоя.

Первый этап формирует у многих людей активное противостояние изменившимся условиям жизни, второй (при невозможности адаптироваться к новым условиям) вызывает прежде всего астеноапатическое безразличие, а третий - база формирования многих форм и вариантов невротических и соматоформных расстройств.

Выделение социально-стрессовых расстройств - пример анализа влияния социальных условий жизни на диагностические подходы и понимание патоморфоза психогенных и соматоформных психических расстройств. Оно отражает потребность практики оценить сложившуюся ситуацию и сопоставить, с одной стороны, изменение социально-экономической и политической ситуации, затронувшее десятки миллионов людей, и с другой - нарушения психического здоровья населения. Это необходимо не только для решения собственно медицинских вопросов, но и для разработки рациональных рекомендаций

социально-медицинского характера, способствующих улучшению психологического климата в обществе и психического здоровья населения.

Несмотря на психологическую и клиническую реальность, понятие «социальный стресс», как и определение широкого круга перечисленных выше нарушений в рамках социально-стрессовых расстройств, пока не общепринято. В связи с этим разные исследователи могут рассматривать их как в достаточно узком, так и в широком планах. Однако общее для разных подходов к оценке основных вариантов социально-стрессовых расстройств (как и других психогенно обусловленных мультифакторных расстройств невротической структуры) - системный анализ структурно-функциональных нарушений индивидуальных возможностей психической адаптации. В этом отношении особого внимания заслуживает понимание того, что развитие психической дезадаптации с точки зрения системного анализа возможно при дезорганизации не отдельных подсистем, определяющих психическую активность (подсистемы социально-психологических контактов, поиска, восприятия и переработки информации, обеспечения бодрствования и сна, эмоционального реагирования; эндокринно-гуморальной регуляции и др.), а всей системы в целом. Как и при других расстройствах невротической структуры, в случае

развития социально-стрессовых расстройств отмечают нехватку степеней свободы для адекватного и целенаправленного реагирования в условиях хотя и макросоциально обусловленной, но всегда индивидуально-экстремальной психотравмирующей ситуации. При этом в большинстве случаев выявляют две существенные особенности, влияющие на динамику социально-стрессовых расстройств:

• длительное существование неразрешаемой психогенной ситуации, ведущей к утрате возможностей адаптивных функций;

• массовость пострадавших, что способствует развитию у них взаимоиндукции возникших переживаний.

Профилактика социально-стрессовых расстройств, терапевтическая и реабилитационная тактика должны быть построены, как и при других невротических расстройствах, на комплексной основе. Профилактика и лечение включают:

• социально-корригирующие мероприятия (которые условно могут иметь как этиологическое, так и патогенетическое действие);

• психотерапию;

• рационально обоснованное лекарственное лечение (носящее, особенно при неосложненных социально-стрессовых расстройствах, симптоматический характер).

Применение указанных мероприятий способствует снижению у лиц с социально-стрессовыми расстройствами интенсивности тревоги и других невротических расстройств, уменьшению чувства незащищенности в условиях продолжающегося стрессового воздействия, позволяет находить дополнительные возможности для формирования конструктивных форм адаптации.

Глава 14 Органические, нейродегенеративные и нейроинфекционные расстройства[52]

(Под ред. В.В. Вандыш-Бубко)

14.1. ОРГАНИЧЕСКИЕ, ВКЛЮЧАЯ СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ, ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

В.В. Вандыш-Бубко

ОПР - совокупность этиопатогенетически и феноменологически различных последствий органического поражения головного мозга, для диагностики которых принципиальное значение имеют: факт перенесенной экзогенной вредности, наличие патогномо-ничных психопатологических проявлений в рамках возникающей церебральной дисфункции, возможность объективного выявления церебрального патоморфологического субстрата.

Код по МКБ-10.

• F00-F09.

ОПР - один из наиболее распространенных вариантов психической патологии, связанный прежде всего с частотой бытового, производственного травматизма, экстенсивностью неблагоприятного экологического воздействия. В РФ в 2004 г. это расстройство было зарегистрировано у 41,1% лиц с впервые в жизни установленным диагнозом психического расстройства. Рост показателей заболеваемости ОПР в 1999-2004 гг. в РФ составил с 105,5 до 148,4 на 100 000 населения. Показатель заболеваемости органическими психозами и/или слабоумием в 2011 г. составил 312,4 на 100 000 населения, органическими расстройствами непсихотического характера - 657,5. При этом доля больных ОПР в общей массе больных с психическими расстройствами составила 33,5 (Чуркин А.А. и др., 2006, 2014). ОПР чаще страдают лица мужского пола в связи со спецификой их трудовой занятости; существуют и определенные возрастные предпочтения: высокий удельный вес ОПР у лиц пожилого возраста (как феномен патологического старения).

Первичная профилактика ОПР наименее специфична. Она предполагает решение масштабных медико-социальных проблем по предупреждению неблагоприятных экзогенных воздействий (в первую очередь, экологических катастроф), бытового и промышленного травматизма, по повышению эффективности санитарно-гигиенических мероприятий в группах риска населения. Цель вторичной

[52] Порядок изложения данных о психических расстройствах и их терапии в основном соответствует разделам МКБ-10.

профилактики ОПР - предупреждение неблагоприятных тенденций болезни: выявление ее злокачественного течения, малообратимых форм органического дефекта, органических психозов, пароксизмальных расстройств, а также развития на «органической почве» вторичной психической патологии (прежде всего синдрома зависимости). Эффективность третичной профилактики, предполагающей предупреждение рецидивов, обострений, у лиц с ОПР определяют основные характеристики болезни (тип течения, вероятность спонтанных ухудшений), влияние неблагоприятных внешних воздействий на ее динамику. Типичная для значительной части больных с органическим поражением головного мозга своеобразная «внутренняя картина» болезни - игнорирование ее проявлений - также значительно усугубляет трудности организации внебольничной лечебно-реабилитационной работы.

Скрининг как возможность диагностики ОПР в клинической психиатрии используют преимущественно при исследовании определенных популяционных выборок:

• оценка когнитивных функций у учащихся, пациентов пожилого возраста;

• выявление психоорганических расстройств у лиц, занятых во вредном производстве в промышленной психиатрии;

• исследование отдаленных последствий экологических катастроф.

14.1.1. Классификация

В МКБ-10 ОПР объединены термином «дисфункция», первичная (как результат непосредственного либо преимущественного поражения мозга) или вторичная (мозг поражается как один из многих органов при системных заболеваниях).

Соответственно, термином «органический» предложено обозначать клинические проявления болезни, которые могут быть объяснены самостоятельно диагностируемым церебральным или системным заболеванием. Термином «симптоматический» обозначают ОПР, возникающие вторично при системном экстрацеребральном заболевании. В клинической психиатрии утвердилось положение, что традиционное разграничение на «органические» и «функциональные» психические расстройства носит условный характер, поскольку с помощью современных методов исследования доказана органическая основа последних (Pichot P., 1994).

Диагностический подход МКБ-10 состоит и в сужении круга патогномонич-ных для ОПР симптомов. При этом наиболее характерны и постоянны поражение когнитивных функций и нарушения осознания (расстройства сознания, внимания).

Синдромы с преобладающими расстройствами восприятия (галлюцинации), мышления (бред), настроения и эмоций, общего склада личности и поведения «имеют меньше оснований быть причисленными» к категории ОПР (F00-F09). Соответственно, предлагают дифференцировать такие диагностические рубрики, как:

• деменция (F00-F03);

• органический амнестический синдром (F04);

• делирий (F05);

• другие психические расстройства, обусловленные повреждением и дисфункцией головного мозга или соматической болезнью (F06);

• расстройства личности и поведения (F07);

• неуточненные органические или симптоматические психические расстройства (F09).

Этиологический фактор, обусловивший тот или иной вид психического расстройства, учитывается при определении формы помощи и методов патогенетической терапии. В адаптированном для использования в РФ варианте МКБ-10 предусмотрена возможность традиционной этиологической оценки ОПР за счет использования дополнительного шестого знака:

• F0x.xx0 - в связи с травмой головного мозга;

• F0x.xx1 - в связи с сосудистым заболеванием головного мозга;

• F0x.xx2 - в связи с эпилепсией;

• F0x.xx3 - в связи с новообразованием (опухолью) головного мозга;

• F0x.xx4 - в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция);

• F0x.xx5 - в связи с нейросифилисом;

• F0x.xx6 - в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями;

• F0x.xx7 - в связи с другими заболеваниями;

• F0x.xx8 - в связи со смешанными заболеваниями;

• F0x.xx9 - в связи с неуточненным заболеванием.

14.1.2. Диагностика

Отмеченные выше диагностические предпосылки определяют выбор критериев диагностики ОПР. Понятно, что в каждом конкретном случае они реализуются по-разному в зависимости от верифицированности анамнестических сведений, возможностей необходимого инструментального обследования, уровня профессиональной подготовки врача и его диагностических предпочтений. По этой

причине в клинической практике целесообразно исходить из следующих положений:

• приоритетность патогномоничных психоорганических расстройств, без верификации которых не может быть обосновано психическое расстройство как таковое;

• отсутствие прямой зависимости между перенесенной вредностью и вероятностью формирования последствий в виде психического расстройства (тяжесть, локализация, острота воздействия; этап болезни, возраст пациента, его индивидуальная реактивность);

• отсутствие линейных корреляций между выявляемыми патобиологическими паттернами органического поражения и характером актуального психического расстройства;

• вариабельность феноменологических проявлений ОПР, а также последствий перенесенной органической вредности в зависимости от их клинической значимости - от «органической почвы» (по С.Г. Жислину, 1965), т.е. минимальных последствий, до прогредиентных вариантов ОПР с активной клинической динамикой, неуклонным распадом психики.

Таким образом, основная проблема при диагностике ОПР - адекватность клинической оценки последствий перенесенной вредности, их соответствие критериям «расстройства» по МКБ-10 «клинически определенной группе симптомов или поведенческих признаков, которые в большинстве случаев причиняют страдание и препятствуют личностному функционированию». Необходимость дифференциальной диагностики при ОПР определена необходимостью разграничения:

• эндогенных и экзогенных форм расстройств;

• этиологически разных вариантов болезни в пределах ее органической модели;

• последствий органической вредности, различных по степени тяжести. Принципиальная возможность дифференцированной оценки биологической основы ОПР предопределяет характер диагностических мероприятий.

Объективный анамнез, собираемый при изучении медицинской документации, со слов родственников пациента, включает:

• данные о наследственной отягощенности психическими заболеваниями (прежде всего наследственно-дегенеративными);

• данные об особенностях развития пациента;

• информацию о преморбидных особенностях (до перенесенной экзогении);

• данные о начале, длительности и особенностях течения заболевания, характере оказанной психиатрической помощи.

В ходе сбора субъективного анамнеза (клинического интервью) выявляют клинические факты, определяющие психическое состояние пациента.

Особенность этого этапа обследования лиц с предполагаемой органической психической патологией - необходимость выявления и предварительной оценки выраженности патогномоничных психических расстройств (когнитивных, аффективных, личностных, реже психотических).

Беседу с пациентом строят на общих методологических и деонтологических принципах: от частного к общему, от нейтральных тем к эмоционально значимым, от прошлого к настоящему. Во время расспроса выявляют:

• состояние сознания (степень ориентировки в окружающей обстановке, во времени, собственной личности, понимании цели обследования);

• особенности мышления, памяти, интеллекта, эмоционально-волевой сферы, настроения, внимания и их нарушения;

• психотические расстройства, имеющиеся на момент обследования;

• отношение пациента к имеющимся на момент обследования и имевшимся в прошлом болезненным психическим расстройствам.

При интерпретации полученных данных психиатр всегда должен руководствоваться исключительно клиническими аргументами с последовательным переходом от феноменологического описания к нозографической верификации и функциональному диагнозу.

Необходимые методы обследования лиц с ОПР:

• исследование крови (показатели общего клинического анализа крови, протромбин, билирубин, мочевина, сахар крови, тесты на сифилис, ВИЧ);

• общий клинический анализ мочи;

• ЭхоЭГ;

• ЭЭГ;

• рентгенография черепа;

• консультация офтальмолога;

• консультация невролога.

При физическом обследовании пациента с предполагаемым ОПР особую диагностическую ценность имеют следы перенесенных травм (рубцы, шрамы, наличие следов прикусов), так называемые стигмы (признаки пороков развития отдельных органов), результаты неврологического обследования (расстройства

функций черепных нервов, рефлексы и их изменения, произвольные движения, экстрапирамидные нарушения, мозжечковая патология и расстройства координации движений и др.).

Для уточнения диагноза ОПР необходимо провести ряд дополнительных исследований:

• электроэнцефалографическое исследование позволяет констатировать снижение порога судорожной готовности, эпилептическую активность, регистрировать косвенные признаки органического поражения головного мозга и внутричерепной гипертензии;

• РЭГ отражает состояние сосудистой системы мозга (каротидный и вертебральный бассейны кровоснабжения);

• консультация офтальмолога позволяет оценить состояние глазного дна, выявить признаки сосудистого и органического поражения головного мозга;

• КТ, МРТ позволяют выявить морфологические нарушения структур головного мозга.

Обобщив данные клинического и дополнительных методов неврологического исследования, выносят топический и нозологический диагнозы поражения головного мозга. При обнаружении психических расстройств, вызванных теми или иными соматическими или неврологическими заболеваниями, необходимо привлечение врачей-специалистов в той области медицины, к которой относится выявленное заболевание: эндокринолога (выявление соматоэндокринного развития), рентгенолога (верификация так называемого костного возраста на рентгенограммах кистей) и др.

При диагностике ОПР важную роль играют данные экспериментально-психологического (психодиагностического) исследования, которое проводит медицинский психолог по показаниям врача-психиатра. Оно позволяет получить информацию об особенностях и структуре психических процессов, индивидуально-психологических свойств и психическом состоянии пациента, что необходимо для уточнения диагноза.

Методический материал экспериментально-психологического исследования подбирают в зависимости от конкретных задач исследования и половозрастных факторов. Необходимо применять следующий минимальный набор экспериментальных методов, охватывающих основные сферы психической деятельности:

• исследование умственной работоспособности и внимания (отсчитывание, черно-белые и цветные таблицы Шульте, счет по Крепелину, корректурная проба Бурдона и др.);

• исследование памяти (узнавание предметов, запоминание десяти слов, опосредованное запоминание по Леонтьеву, пиктограмма, запоминание коротких рассказов, картинок, пробы на опознание запоминаемых предметов и др.);

• исследование ассоциативной сферы (ответные ассоциации, свободные ассоциации, тематические ассоциации, пиктограмма и др.);

• исследование мыслительной деятельности (исключение предметов, исключение понятий, сравнение понятий и др.);

• исследование индивидуально-психологических особенностей (различные шкалы самооценки, например по Дембо-Рубинштейну, «Самочувствие- активность-настроение», «Подростковый диагностический опросник»; проективные тесты, например «Тематический апперцептивный тест», тесты Роршаха, Розенцвейга, Вагнера, рисуночные методики; личностные опросники, такие как «Миннесотский мультифакторный личностный опросник», тест Кеттела и др.).

Особую ценность с учетом возможностей топической диагностики у пациентов с ОПР приобретают данные нейропсихологического обследования.

Выяснение этиопатогенетической специфики в конкретном случае, квалификация актуального психического расстройства (ведущий синдром, сопутствующие расстройства; влияние на социальное функционирование) создают необходимые предпосылки для построения адекватной лечебно-реабилитационной программы.

Лечение пациентов с ОПР должно быть комплексным с использованием всего арсенала доступных терапевтических средств. Выбор условий лечения (например, амбулаторно, стационарно) зависит от тяжести состояния и определяется в каждом случае индивидуально.

Показания для госпитализации больного в стационар:

• острые и подострые психозы;

• нарушения сознания;

• состояния психомоторного возбуждения;

• суицидальные тенденции;

• другие психические расстройства, не купирующиеся в амбулаторных условиях (нарушения влечений, насильственные действия, судорожные припадки).

Этиотропная терапия возможна в тех случаях, когда известна этиология заболевания (ЧМТ, нейроинфекция и др.). Используют антибиотики,

противовирусные, гормональные препараты. Патогенетическая терапия воздействует на механизмы развития болезненного процесса и включает дегидратацию, детоксикацию, нормализацию мозговой гемодинамики и метаболизма. Симптоматическая терапия, в том числе психотропными средствами, направлена на устранение имеющейся психопатологической симптоматики. Используют весь спектр психотропных средств (нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы, противоэпилептиче-ские средства) с учетом синдромальной структуры расстройства, остроты болезненного состояния, реактивности больного.

14.2. РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ И ПОВЕДЕНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЕМ И ДИСФУНКЦИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В.В. Вандыш-Бубко

Код по МКБ-10.

• F07. Расстройства личности и поведения, обусловленные болезнью, повреждением или дисфункцией головного мозга.

Изменение личности и поведения может быть остаточным явлением или сопутствующим нарушением при болезни, повреждении и дисфункции головного мозга. Этиология основного заболевания должна быть установлена отдельно.

14.2.1. Расстройство личности органической этиологии

Код по МКБ-10.

• F07.0. Расстройство личности органической этиологии.

Проявляется значительным изменением привычного образа поведения до болезни, особенно в связи со следующими изменениями:

• изменение выражения эмоций (эмоциональная лабильность, эйфория, раздражительность, вспышки злобы и агрессии);

• изменение потребностей и побуждений, которые у больных могут реализовываться без учета последствий для себя и общества;

• снижение познавательной деятельности в сфере планирования и предвидения;

• появление склонности к формированию сверхценных идей, в том числе идей отношения.

При нейропсихологическом обследовании можно выявить ряд локальных признаков, свидетельствующих о нарушении функции речи, памяти, внимания, мышления.

Принципы терапии соответствуют общим правилам лечения больных с ОПР.

Для коррекции поведения используют преимущественно нейролептики [перициазин (Неулептил♠), трифлуоперазин (Трифтазин♠)]. При психомоторном

возбуждении, повышенной конфликтности применяют хлорпромазин, галоперидол, для коррекции аффективных нарушений - карбамазепин, мапротилин, кломипрамин.

Стационарное лечение показано при состояниях декомпенсации и появлении продуктивных психопатологических расстройств на фоне психоорганического синдрома.

14.2.2. Постэнцефалитный синдром

Код по МКБ-10.

F07.1. Постэнцефалитный синдром.

Остаточные неспецифические разнообразные изменения поведения, сопровождающие период выздоровления после перенесенного вирусного или бактериального энцефалита (церебрастения, неврозоподобные расстройства).

В клинической картине на церебрастеническом фоне чаще наблюдают различные неврозоподобные синдромы в виде нарушений сна, аппетита, повышенной утомляемости, психической и другой истощаемости. Характерны повышенная раздражительность, нетерпимость, склонность к конфликтам. Возможны трудности в обучении и работе, связанные с церебрастеническим синдромом, а также с остаточными явлениями органических нарушений, такими как речевые нарушения, парезы, параличи, снижение функций зрения, слуха, остаточные явления апрак-сии, агнозии. Принципиальное отличие этого расстройства от РЛ органической природы - обратимость.

Лечение амбулаторное. При неэффективности проводят стационарное лечение в течение двух месяцев.

14.2.3. Постконтузионный синдром

Код по МКБ-10.

F07.2. Постконтузионный синдром.

Постконтузионный (посткоммоционный) синдром, развивающийся после ЧМТ (обычно достаточно тяжелой, с потерей сознания), относят к остаточным проявлениям перенесенной ЧМТ. Он включает комплекс неврологических и психических нарушений, таких как вегетососудистые нарушения, головная боль, головокружение, астенические синдромы (утомляемость, раздражительность), трудности в сосредоточении и решении умственных задач, снижение памяти, бессонница, снижение устойчивости к стрессу, эмоциональному возбуждению и алкоголю и др. Возможно формирование депрессии, фобий с опасениями

неблагоприятного исхода болезни. В некоторых случаях наблюдают ипохондрическое развитие личности.

В зависимости от ведущего синдрома и его клинических проявлений применяют ноотропы, корректоры мозгового кровообращения, ангиопротекторы и корректоры микроциркуляции, нейролептики, анксиолитики, седативные и снотворные средства, противоэпилептические препараты. Проводят курсы психотерапии, семейное консультирование.

Стационарное лечение показано в подостром периоде травмы, в последующем - курсами (нейрометаболическая и дегидратационная терапия) 1-2 раза в год. В течение двух лет систематическая восстановительная терапия в амбулаторных условиях.

Прогноз индивидуален и зависит от формы и степени тяжести ЧМТ, характера оказываемой медицинской помощи, дополнительных экзогенных вредностей.

14.2.4. Другие органические расстройства личности и поведения, обусловленные болезнью, травмой (повреждением) и дисфункцией головного мозга

Код по МКБ-10.

• F07.8. Другие органические расстройства личности и поведения, обусловленные болезнью, травмой (повреждением) и дисфункцией головного мозга.

Здесь учитывают различные эмоциональные, личностные, поведенческие, когнитивные расстройства различной этиологии, которые по своему клиническому оформлению не укладываются в предыдущие рубрики.

Условия лечения и принципы терапии указаны выше.

Прогноз индивидуален.

14.2.5. Органическое симптоматическое психическое
расстройство неуточненное

Код по МКБ-10.

• F09. Органическое или симптоматическое психическое расстройство неуточненное.

Раздел включает преимущественно органические и симптоматические психозы без диагностических указаний.

Принципы терапии соответствуют общим правилам лечения больных с ОПР. Прогноз индивидуален.

Список литературы

1. Белов В.П. Подходы к профилактике общественно опасного поведения больных с органическим поражением головного мозга // Первый съезд психиатров социалистических стран. М., 1987. С. 318-323.
2. Гаврилова С.И. Психические расстройства при первичных дегенеративных (атрофических) процессах головного мозга // Руководство по психиатрии. М., 1999. С. 57-116.
3. Жислин С.Г. Очерки клинической психиатрии. Клинико-патогенетические закономерности. М. : Медицина, 1965. 319 с.
4. Корсакова Н.К. О возможностях применения нейропсихологического подхода при исследовании органических психических расстройств // Органическое психическое расстройство: современная диагностическая концепция. М., 2004. С. 116-123.
5. Психические расстройства и расстройства поведения (класс V МКБ-10, адаптированный для использования в Российской Федерации). М., 1998. 360 с.
6. Чуркин А.А. и др. Распространенность психических расстройств в населении в Российской Федерации в 2011 году (аналитический обзор). М., 2014. 42 с.
7. Штернберг Э.Я. Клиника деменций пресенильного возраста. М., 1967. 247 с.
8. Pichot P. Nosological models in psychiatry // Br. J. Psychiatry. 1994. Vol. 164. P. 232-240.

14.3. ДЕМЕНЦИЯ

С.И. Гаврилова

Деменция - синдром приобретенного и, как правило, прогрессирующего снижения интеллекта, приводящего к нарушению профессионального, социального и/или повседневного функционирования пациента.

Диагностика синдрома деменции в соответствии с международными классификациями (МКБ-10, DSM-IV, V) в качестве ключевого критерия предполагает наличие множественного дефицита когнитивных функций, нарушающего повседневную деятельность пациента и существующего не менее 6 мес. Когнитивные расстройства должны выявляться вне состояния нарушенного сознания.

В DSM-V деменции включены в диагностическую группу «Нейрокогнитивные расстройства». Причиной когнитивных расстройств являются органические заболевания головного мозга, метаболические, токсические или системные заболевания (в том числе органная недостаточность) (табл. 14.1).

Таблица 14.1. Критерии диагностики синдрома деменции по Международной классификации болезней 10-го пересмотра (1995)

Симптомы
Множественный дефицит высших корковых функций, включая:
нарушения памяти и по крайней мере одной из когнитивных функций:
речи;
праксиса (исполнительной деятельности);
гнозиса (оптико-пространственной деятельности);
мышления.
Степень выраженности
Ухудшение профессионального или социального функционирования.
Длительность
Не менее 6 мес.
Течение
Обычно хроническое или прогрессирующее.
Причины
Церебральное заболевание или общее (соматическое заболевание, интоксикация, в том
числе медикаментозная) патологическое состояние, вторично влияющее на мозговую дея-
тельность.
Критерий исключения
Расстройство сознания

Распространенность деменции среди лиц пожилого и старческого возраста (65 лет и старше), по данным различных исследований, колеблется от 5 до 12%. По обобщенным результатам 11 европейских популяционных исследований, частота деменции в позднем возрасте (65 и старше лет) составляет 6,4%, причем показатели болезненности удваиваются с каждым прожитым после 65 лет пятилетием, составляя в возрасте 65-69 лет 0,8%, а в возрасте 90 лет и старше 28,5% (O?Connor D.W., 2005). В соответствии с данными отечественных популя-ционных исследований показатель частоты деменции среди пожилого населения (60 лет и старше) г. Москвы составляет 10,4% (Калын Я.Б., Гаврилова С.И., 1997). Распределение по частоте различных нозологических форм деменций представлено в табл. 14.2.

Таблица 14.2. Распределение по частоте основных нозологических форм в общей структуре деменции у пожилых (цит. по Левину О.С., 2010)

Заболевание	**Доля от общего числа больных с деменцией, %**
БА, включая БА + цереброваскулярное заболевание	25-50
СД	10-25
ДТЛ	5-15
Алкогольная деменция	4-10

Окончание табл. 14.2

Заболевание	**Доля от общего числа больных с деменцией, %**
Лобно-височная деменция	2-5
Нормотензивная гидроцефалия	1-3
Опухоли головного мозга	1-2
Дисметаболическая энцефалопатия	<1
Посттравматическая энцефалопатия	<1

Клиническая картина синдрома деменции представляет 3 основные группы расстройств:

• проявления собственно когнитивного дефицита: расстройства речи (афазия, дисфазия), в том числе номинативная, моторная (экспрессивная), сенсорная (импрессивная) афазия; расстройства исполнительной деятельности (апрак-сия, диспраксия) при ненарушенных моторных функциях; нарушения оптико-пространственной деятельности (агнозия, дисгнозия); нарушения памяти (амнезия, дисмнезия) и расстройства аналитико-синтетической деятельности, т.е. собственно интеллектуальных функций;

• психопатологические расстройства, в том числе психотические и поведенческие симптомы деменции;

• нарушения повседневной активности.

Классификация деменций по нозологическому принципу выделяет (условно) 4 основные нозологические группы деменций.

• Первичная дегенеративная деменция: БА, лобно-височная деменция.

• Деменция при системных дегенеративных заболеваниях ЦНС: ДТЛ, БП с деменцией, хорея Гентингтона, прогрессирующий надъядерный паралич, кортико-базальная дегенерация и др.

• Вторичная деменция: сосудистая, метаболические и токсические энцефалопатии, нормотензивная гидроцефалия, посттравматическая энцефалопатия, деменция вследствие опухоли мозга, при демиелинизирующих заболеваниях, деменция у пожилых при органной патологии, инфекционных и системных заболеваниях. Среди них выделяют потенциально обратимые деменции.

• Смешанные формы деменции: сочетание БА и цереброваскулярного заболевания, БА и ДТЛ.

Причины потенциально обратимой вторичной деменции:

• депрессия (депрессивная псевдодеменция);

• расстройства сознания (спутанность);

• нормотензивная гидроцефалия;

• менингиома, субдуральная гематома и другие интракраниальные поражения;

• дисметаболические состояния (например, гипотиреоз, недостаточность витамина B_{12} или фолиевой кислоты, гиперкальциемия);

• органная недостаточность (сердечная, легочная, почечная, печеночная);

• инфекции ЦНС (в том числе сифилис мозга, ВИЧ);

• побочные эффекты или передозировка лекарственных средств;

• иная интоксикация.

Дифференциальный диагноз проводится на каждом этапе диагностики деменции, которая представляет собой двухэтапный процесс. На первом этапе устанавливается синдромальный диагноз деменции. Для этого необходимо оценить когнитивные функции пациента с помощью несложных тестов [например, мини-тест психического состояния (MMSE)], получить объективные анамнести-
ческие сведения со слов информанта (члена семьи, друга и т.п.), для того чтобы оценить характер и продолжительность когнитивных нарушений и изменений в повседневной деятельности пациента. На этом же этапе необходимо провести дифференциальный диагноз с расстройством сознания (делирий, спутанность) и интоксикацией, поскольку эти состояния требуют неотложной медицинской помощи. Далее необходимо провести дифференциацию с депрессией (депрессивной псевдодеменцией), требующей проведения антидепрессивной терапии, и с синдромом мягкого когнитивного снижения. На втором этапе диагностического процесса следует провести нозологическую оценку синдрома деменции. Прежде всего, необходимо дифференцировать вторичную и первичную деменцию, поскольку характер терапевтических мероприятий должен быть принципиально различным. В случае вторичной деменции характер терапии

зависит от конкретной причины, вызвавшей когнитивные расстройства, и нередко требует ургент-ного медицинского вмешательства (например, в случае опухоли мозга, инсульта, субарахноидального кровоизлияния, нормотензивной гидроцефалии).

14.4. СОСУДИСТАЯ ДЕМЕНЦИЯ

Н.М. Михайлова

СД - клинически выраженное и стойкое нарушение когнитивных функций (памяти, внимания, исполнительских функций и др.) вследствие поражения мозговых сосудов, приводящее к ухудшению повседневного функционирования.

В настоящее время СД рассматривается в широких рамках сосудистого когнитивного снижения. В эту категорию расстройств, помимо деменции (слабоумия), включаются не достигающие степени деменции когнитивные дисфункции в виде синдрома мягкого когнитивного снижения. В американской классификации DSM-5 понятие деменции заменено термином «нейрокогнитивное расстройство». СД диагностируется как большое нейрокогнитивное расстройство, а когнитивное снижение, не достигающее порога деменции, - как малое нейрокогнитивное расстройство.

14.4.1. Основные клинические проявления

Церебрально-сосудистое заболевание может приводить к когнитивному снижению и деменции разными путями. Ответственными за когнитивное снижение считаются три основных вида патологии - ишемическая болезнь мелких сосудов, множественные корковые инфаркты и стратегические инфаркты, что отражает различия в этиопатогенезе. Однако при каждом из этих трех видов патологии имеет место ухудшение кровоснабжения участка мозга, который отмирает, вызывая повреждение. Вследствие этого используется термин «ишемический» в отношении инсульта, или инфаркта мозга. Когда имеет место кровоизлияние, повреждающее ткань мозга, приложимы те же обозначения - церебрально-сосудистое заболевание, инсульт и инфаркт.

Все большее признание получает подразделение церебрально-сосудистого поражения на инфаркты крупных сосудов мозга и ишемическую болезнь мелких мозговых сосудов с последствиями в виде деменции или мягкого когнитивного снижения. Какой бы классификации церебрально-сосудистой патологии ни придерживаться, в диагностике когнитивного снижения сосудистого генеза необходимым является признание причинно-следственной связи между поражением мозговых сосудов и когнитивным снижением.

Инсульты крупных сосудов включают поражение коры и глубокого белого вещества. СД имеет место, когда церебрально-сосудистое заболевание, прежде всего инсульт, является причиной достаточно острого развития когнитивной дисфункции и ухудшения повседневного функционирования. С расширением возможностей прижизненной нейровизуализации все большее значение в постепенном развитии когнитивного снижения придается бессимптомным, или так называемым немым, инсультам, объему поражения белого вещества мозга, нарушению связей между отделами мозга.

Ишемическая болезнь мелких сосудов (подкорковое ишемическое сосудистое заболевание) является следствием воздействия *сосудистых факторов риска* (гипертензии, диабета, гиперлипидемии, ожирения, курения, апноэ сна и наследственного заболевания сосудов, приводящего к активации клеток эндотелия с тромбозами и воспалением). Болезнь мелких сосудов развивается вследствие двух основных патологических процессов: липогиалиноза и микроэмболий. Липогиалиноз - это процесс, при котором образуются эозинофильные отложения в соединительной ткани стенки глубоких пенетрирующих сосудов, что приводит к инфаркту. Иногда единичные лакунарные инфаркты при стратегической локализации могут привести к когнитивному снижению, но гораздо чаще множественные лакуны в базальных ганглиях становятся причиной деменции. Микроэмболы могут блокировать малые пенетрирующие артерии мозга, вызывая инфаркты. Микроэмболии могут быть следствием атеромы при нормальном или измененном свертывании и заболеваниях сердца. Умеренное или обширное поражение мелких сосудов может вызвать когнитивное снижение или быть причиной деменции.

В клинической практике диагноз СД предусматривает категории вероятной и возможной верификации, и только при аутопсийном исследовании достигается максимально возможная точность диагностики. Однако следует отметить, что критерии диагностики СД окончательно не разработаны, консенсус клиницистов и патоморфологов не достигнут, вследствие чего интегративная систематика этого заболевания далека от завершенности. В МКБ-10 СД входит в блок ОПР в виде группы заболеваний под общим кодом F01. В эту группу включены: СД с острым началом (F01.0), мультиинфарктная деменция (F01.1), подкорковая СД (F01.2), смешанная корковая и подкорковая СД (F01.3), другая (F01.8) и неуточненная (F01.9) СД.

14.4.2. Эпидемиология

Общая заболеваемость (или распространенность) СД зависит от того, рассматривается она в общем массиве когнитивного снижения церебрально-сосудистого генеза или отдельно от мягкого когнитивного снижения. Кроме того, различия в показателях зависят от включения (или исключения) так называемых смешанных форм деменции.

В некоторых странах Западной Европы СД регистрируется у 15-20% больных с деменциями позднего возраста. В изолированном виде «чистая» СД имеет место в 5-10% случаев деменции. Еще 10-15% больных страдают смешанной деменцией вследствие сочетания церебрально-сосудистой патологии мозга, обычно в форме ишемической болезни мелких сосудов, и нейродегенеративного заболевания, прежде всего БА. В этом случае речь идет о значимом вкладе сосудистого заболевания в деменцию нейродегенеративного генеза. Именно эти формы деменции называют смешанными.

В России распространенность СД составляет 3,4-4,5 на 100 лиц 60 лет и старше. Этот показатель возрастает от 0,3 в возрастной группе 65-69 лет до 5,2 в возрасте 90 лет и старше. Показатель частоты СД удваивается каждые 5 лет на протяжении периода старения (при БА это удвоение происходит каждые 4 года). Заболевание чаще развивается у женщин и у лиц с низким образованием.

Первичная заболеваемость. СД варьируется от 0,1 до 0,6% в год (этот показатель для инсульта составляет 0,2% в год). В течение 20 лет стабильно держится индекс заболеваемости СД 3-4 на 1000 лиц возраста риска. В исследованиях показано, что риск развития деменции повышается при наличии транзиторной ишеми-ческой атаки за месяц до инсульта.

Связь деменции с перенесенным инсультом обнаруживается в 7-10% случаев. В первые полгода после инсульта частота деменции колеблется от 5 до 32%, в течение года после инсульта варьируется от 8 до 26%, спустя 3 года снижается до 10%, а через 25 лет возрастает до 48%. Так называемая безинсультная деменция с подкорковой локализацией церебрально-сосудистого поражения имеет место в 70-80%. Считается, что при наличии инсульта в анамнезе в одной трети случаев деменции происходит декомпенсация латентного нейродегенеративного процесса при БА.

Смертность в течение первых трех лет после инсульта составляет 7% в случаях без деменции, а при наличии деменции достигает 20%. Средние сроки дожития больных СД составляют 3,3 года, что в два раза меньше, чем при БА. С увеличением возраста развития постинсультной деменции сроки дожития

уменьшаются в три раза. Показатели дожития при СД всегда хуже у мужчин, чем у женщин.

Профилактика СД включает меры по своевременному лечению церебрально-сосудистого заболевания и предупреждению инсульта. Обе стратегии - и первичная, и вторичная профилактика - предусматривают уменьшение влияния ***сосудистых факторов риска.*** К ним относятся сердечно-сосудистые факторы (клинические инсульты или транзиторные ишемические атаки, артериальная гипертензия, фибрилляция предсердий, ИБС или коронарная болезнь, атеросклероз), метаболические факторы (диабет и гиперлипидемия) и образ жизни (курение, алкоголизация), поздний возраст и низкий уровень образования. Среди значимых факторов риска рассматриваются гипергомоцистеинемия и APOE генотип. Устранение влияния отдельных из этих факторов или воздействие на их комплекс имеет значение на всех стадиях заболевания для уменьшения риска повторных нарушений мозгового кровообращения, высокозначимых для развития и про-грессирования деменции. ***Генетический риск***заболевания имеет первостепенную значимость при церебральной аутосомной доминантной артериопатии с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией (ЦАДАСИЛ) и при церебральной амилоидной ангиопатии.

14.4.3. Классификация

До настоящего времени не удалось разработать классификацию СД с единым подходом. В самом общем виде различают когнитивное снижение вследствие макроангиопатии и микроангиопатии мозга. В генезе сосудистого когнитивного снижения все большее значение придается поражению мелких мозговых сосудов, или ишемической болезни мелких сосудов мозга.

В DSM-5 термин «деменция» заменен на «нейрокогнитивное расстройство» церебрально-сосудистого генеза, которое подразделяется на большое и малое в зависимости от степени выраженности когнитивного снижения.

В России, как и в большинстве стран, до сих пор используется МКБ-10, в которой типология СД основана на смешении клинических признаков и локализации поражения. СД с острым началом (F01.0) выделена по характеру течения, в то время как другие виды СД - (F01.1), подкорковая (F01.2), смешанная корковая и подкорковая СД (F01.3) - определяются локализацией сосудистого поражения.

СД с острым началом (F01.0) определяется типом сосудистой патологии, локализацией и распространенностью поражения. Степень выраженности деменции может быть различной, так же как дальнейшее течение заболевания.

Мультиинфарктная деменция, известная также как корковая СД и постинсультная деменция, обычно является следствием множественных корковых инсультов. Корковые инсульты вызываются макроэмболией, обычно кардиально-го генеза (часто при нарушении тока крови вследствие фибрилляции предсердий или ишемии миокарда), из сонных артерий или аорты. Мультиинфарктная демен-ция развивается в случае нескольких корковых инсультов и обычно проявляется клиническими симптомами, связанными с конкретной пораженной областью мозга. Эти корковые инсульты обычно обнаруживаются неврологическими расстройствами, но инсульты в правой лобной и правой теменной коре могут манифестировать признаками деменции. Характерные симптомы мультиинфарктной деменции включают ухудшение внимания, афазию, расторможенность, гемипарез, ухудшение зрения и других сенсорных модальностей.

Деменция вследствие стратегического инфаркта развивается, когда очаговое поражение, зачастую очень маленькое, повреждает область мозга, имеющую критическое значение для когнитивных функций мозга. Обычно это лакунарные инфаркты или эмболические инсульты, хотя и гипертензивные геморрагии могут также повреждать эти области. Существует много критически важных участков мозга, когда даже малый инсульт может разрушить когнитивную функцию. К ним относятся медиатемпоральные доли (гиппокампальные образования, энто-ринальная кора, парагиппокампальная кора), угловая извилина, опоясывающая извилина, таламус, форникс, базальные отделы переднего мозга, хвостатое тело, бледный шар. Деменция при инфаркте стратегической зоны мозга также проявляется симптомами, которые зависят от локализации инфаркта. Общие признаки - нарушение внимания, скандированная речь (дизартрия), афазия, недержание, гемипарез, ухудшение координации. При таламическом инсульте характерна спутанность сознания, галлюцинации, сонливость, апатия, корсаковоподобный синдром, парафазии при сохранении понимания и повторения. Очаг в полосатом теле определяет «подкорковый» характер когнитивных расстройств, острое развитие дисрегуляторных нарушений, наличие экстрапирамидных расстройств. Двустороннее поражение гиппокампа вызывает нарушения памяти при отсутствии расстройств сознания, галлюцинаций, нарушений цикла «сон-бодрствование». Поражение префронтальных отделов ответственно за снижение активности, отсутствие побуждений, состояние апатии, симптомы персеверации, эхолалии, эхопраксии. При инсульте в зоне стыка

затылочных, теменных и височных долей возникают нарушения гнозиса, праксиса, семантическая афазия. Изолированные инфаркты в базальных ганглиях и таламусе приводят к расстройствам с непредсказуемым течением.

Подкорковая и корково-подкорковая деменция развивается при ишеми-ческой болезни мелких сосудов подкоркового белого вещества. Болезнь мелких подкорковых сосудов - широкий термин, включающий поражение и белого, и серого вещества. Малые инфаркты приводят к образованию лакун, которые можно видеть в базальных ганглиях и глубинном белом веществе. Диффузное поражение белого вещества может иметь различную тенденцию к распространению. Поскольку большая часть белого вещества мозга вовлечена в перенос информации к лобным долям или от них, больные с обширным поражением белого вещества при ишемической болезни мелких сосудов часто обнаруживают симптомы лобно-подкорковой дисфункции в виде нарушения концентрации и удержания внимания. Также поражается и рабочая память, способность сохранять в мозгу большое количество информации и манипулировать ею. Часто нарушается походка, что приводит к «лобной» или «магнитной походке», при этом больные говорят об ощущении прилипания стоп к полу. Характерно недержание, даже при незначительном когнитивном снижении. Часто наблюдается псевдобульбарный аффект (недержание аффекта, насильственный плач и/или смех). Ишемическая болезнь мелких сосудов является единственной формой СД, при которой прогрес-сирование может не иметь ступенчатого характера.

Болезнь Бинсвангера характеризуется быстро прогрессирующим когнитивным снижением, часто без клинических нарушений мозгового кровообращения. МРТ головного мозга позволяет обнаружить множество лакунарных инфарктов мозга и выраженный лейкоареоз. Патогенез когнитивных нарушений определяется разобщением подкорково-лобных связей. Соответственно в клинических проявлениях имеют место нарушения регуляции произвольной деятельности, нарушения внимания, относительная сохранность следов памяти, что находит отражение в эффективности подсказки, предоставления выбора в ответах. В неврологическом статусе рано появляются нарушения походки (лобная дисбазия), частые падения, экстрапирамидные расстройства (синдром паркинсонизма), псевдобульбарный синдром (дизартрия, дисфония, дисфагия, насильственный смех/плач), недержание. До внедрения методов КТ/МРТ головного мозга болезнь Бинсвангера была нечасто диагностируемой патологией. Диагноз ставился, когда обширная демие-линизация сочеталась с артериосклерозом сосудов глубинного

белого вещества. В настоящее время возможен прижизненный диагноз на основании клинических данных, нейровизуализации, биохимических показателей. Типично постепенное начало с нарушением исполнительных функций при нейропсихологическом тестировании, раннее появление двигательных расстройств, нарушения походки, апатия, недержание, а на продвинутых стадиях псевдобульбарные расстройства и деменция. Как правило, течение прогрессирующее, но с колебанием симптомов. Характерны сосудистые факторы риска, особенно гипертония. Сердечная недостаточность может привести к интермиттированию симптомов, в зависимости от кардиального выброса. Трепетание предсердий может быть причиной эпизодической гипоперфузии мозга. Дифференциальный диагноз проводится с гипотиреои-дизмом, дефицитом витамина B_{12}, сосудистым коллагенозом, гематологическими нарушениями. Исследование ликвора позволяет исключить инфекцию, а у молодых больных - рассеянный склероз. Болезнь Бинсвангера - это спектр заболеваний, для достижения диагностической определенности необходимо исследование клинических данных, результатов нейровизуализации и молекулярных маркеров.

Наследственные формы болезни мелких сосудов

ЦАДАСИЛ - относительно редкое генетическое заболевание, вызывающее сосудистое когнитивное снижение. Частота ЦАДАСИЛ 5 на 100 000. Генетический дефект вследствие мутации гена Notch3 d (на 19-й хромосоме 19p13), кодирующего трансмембранный белковый рецептор, вызывает поражение сосудистой стенки. Гранулярные осмофильные отложения вокруг мышечных клеток устья сосудов являются специфическим диагностическим признаком ЦАДАСИЛ. Заболевание поначалу проявляется в молодом возрасте мигренями и эпиприпадками, рецидивами инфаркта мозга в молодом и среднем возрасте в отсутствие артериальной гипертонии. В последующем множественные инсульты приводят к нарушениям походки, недержанию, депрессии, апатии, когнитивному снижению и псевдобуль-барным симптомам, а в конечном итоге - к развитию деменции на 5-м десятке жизни, сенсомоторному дефициту и смерти.

Церебральная амилоидная ангиопатия вызывается отложениями ß-амилоида, преимущественно ß-амилоида 40 в малых и среднего размера артериях в мягкой мозговой оболочке и поверхностных отделах коры, особенно в теменно-затылочных, височно-теменных и иногда лобных отделах. Утолщение и гиалинизация вовлеченной сосудистой стенки может приводить к геморрагиям. Геморрагии

обычно возникают в поверхностной коре и могут быть не только единичными, но и множественными или мультицентричными. Некоторые признаки церебральной амилоидной ангиопатии отличают ее от других церебрально-сосудистых причин когнитивного снижения. К ним относится предпочтительность поражения коры теменно-височно-затылочной области. Симптомы, обусловленные поражением этой области, могут включать весьма необычные нарушения зрения (множественные фрагментированные изображения), афазию Вернике, трудности нахождения слов, зрительно-пространственные нарушения. Несмотря на то что патология связана с разрывом сосудов и геморрагиями, симптомы зачастую сохраняются в течение короткого времени, иногда нескольких минут, в отличие от внезапного возникновения относительно стойких расстройств при гипертензивных геморрагиях или эмболическом инсульте. Церебральная амилоидная ангиопатия ассоциирована с БА. Больные часто поначалу обнаруживают симптомы БА и затем уже очаговые симптомы, связанные с последующей манифестацией геморрагий.

К семейным формам церебральной амилоидной ангиопатии относится *исландский тип,* при котором вследствие мутации гена цистатина С вокруг сосудов происходят отложения белка цистатина (ингибитора цистеиновой протеазы), диагноз основан на снижении уровня цистатина в ликворе. *Голландский тип* характеризуется отложениями ß-амилоида в стенке артерий коры и оболочек, причиной чего считается точечная мутация в гене, кодирующем белок-предшественник амилоида, в результате в 22-й позиции имеет место замена гена Glu на Gin. В клинической картине наблюдаются кровоизлияния, поверхностные, подкорковые или лобарные, чаще в теменно-затылочной области, базальные ядра и ствол обычно не поражаются. Носительство APOE ε 4 связывают как с риском геморрагий, так и с БА. Отмечено, что риск деменции в 8 раз выше у носителей генотипа APOE ε 4.

Другие типы церебрально-сосудистого заболевания также могут приводить к когнитивному снижению. Гипоперфузия мозга может иметь региональный характер, если имеется очаговый стеноз крупной артерии, или диффузный при сердечно-сосудистой недостаточности. Не только ишемия, но и геморрагии вследствие артериальной гипертензии могут возникать в стратегических зонах, таких как таламус. В редких случаях причиной СД могут быть церебральный васкулит при красной волчанке, височный артериит, узелковый полиартериит, врожденная сосудистая аномалия, патология свертывания крови или противосвертывающей системы, паразитарные заболевания, грибковые поражения, вирусные и бактериальные заболевания. В отсутствие атеросклероза и признаков

васкулита может развиться окклюзия церебральных артерий при антифосфолипидном синдроме (синдроме Снеддона), характерным симптомом которого является сетчатое ливе-до на коже (табл. 14.3).

Таблица 14.3. Основные диагностические категории больных с сосудистым когнитивным снижением

Вариант СД	**Особенности этиопатогенеза**
Мультиинфарктная деменция	Тромбоз или эмболия крупных сосудов в сером и белом веществе мозга. МРТ - локализация. Ступенчатое течение болезни
Лакунарные и единичные стратегические инфаркты	Малые инсульты в базальных ганглиях и белом веществе, единичные инсульты в области таламу-са, наиболее вероятно связанные с когнитивным снижением

Окончание табл. 14.3

Вариант СД	**Особенности этиопатогенеза**
Болезнь Бинсвангера	Прогрессирующие формы болезни мелких сосудов с обширным ишемическим инсультом в сочетании с лакунарными инфарктами, вторичным вследствие артериолосклероза поражением белого вещества. У больных нарушения походки, исполнительные дисфункции, малые инсульты (гиперрефлексия), апатия, депрессия
ЦАДАСИЛ	Семейные формы, ген *NOTCH3,* мигрень, множественные инсульты, деменция

14.4.4. Диагностика

Для постановки клинического диагноза СД обязательно:

- наличие признаков когнитивного снижения в степени деменции;
- установление отчетливой связи между развитием деменции и наличием церебрально-сосудистого заболевания;
- подтверждение признаков церебрально-сосудистого поражения в неврологическом статусе и/или в картине МРТ головного мозга.

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ

Существует много опубликованных диагностических критериев СД. Два комплекса критериев - VASCOG и DSM-5 - считаются наиболее обоснованными для доказательной диагностики.

Критерии DSM-5 отвечают целому ряду общих требований и включают:

• признаки большого когнитивного расстройства (деменции) или мягкого когнитивного снижения;
• симптомы инсульта в анамнезе и часто ступенчатое когнитивное снижение;
• неврологические симптомы в статусе в качестве доказательства инсульта;
• характерный когнитивный дефицит в сфере внимания, процессинга речи и лобно-исполнительских функций, ухудшение памяти первоначально может быть следствием расстройства внимания и лобно-исполнительской дисфункции;
• доказательство наличия цереброваскулярного заболевания в анамнезе, при физикальном обследовании и/или при нейровизуализации считаются достаточными для того, чтобы вызвать когнитивный дефицит;
• появление когнитивного дефицита связано во времени с одним или более чем одним цереброваскулярным событием;
• симптомы не могут быть объяснены другим заболеванием мозга или системным заболеванием.

Международная ассоциация по изучению сосудистых когнитивных расстройств (VASCOG) следующим образом представляет***алгоритм диагностики мягкого когнитивного снижения и деменции церебрально-сосудистого генеза.***

Первым шагом является установление степени выраженности когнитивного снижения на основании следующих критериев.

I. Критерии мягкого когнитивного расстройства и деменции (или большого когнитивного расстройства).

Мягкое когнитивное снижение предполагает:

1) снижение от документированного ранее уровня выполнения более чем в одной из когнитивных сфер (внимание и темп психической деятельности, лобно-исполнительские дисфункции, обучаемость и память, речь, способность зрительно-конструктивного восприятия, праксис-гнозис-схема тела, социальная когниция), которое должно быть доказано следующим:

а) жалобы или мнение пациента, сведения информанта или клинициста о мягком уровне снижения с прежнего уровня когнитивного функционирования;

б) отклонение более чем в одной когнитивной сфере на 1-2 балла от нормы при объективной тестовой оценке, основанной на валидных измерениях нейрокогнитивных функций;

2) когнитивный дефицит не является достаточным для того, чтобы препятствовать привычной деятельности в повседневной жизни, но пациенту могут потребоваться дополнительные усилия, компенсаторные стратегии для социальной адаптации.

Деменция (или большое когнитивное расстройство) означает:

1) наличие признаков выраженного когнитивного снижения с документированного или сниженного прежнего уровня выполнения более чем в одной когнитивной сфере, о чем свидетельствуют:

а) мнение пациента, сведения информанта или клинициста о значительном снижении специфических способностей;

б) несомненный и существенный дефицит (отклонение на 2 балла или более стандартных средних значений) при объективной оценке, основанной на валидных объективных измерениях нейрокогнитивных функций в одной или более когнитивных сфер;

2) когнитивный дефицит настолько выражен, что препятствует самостоятельности в повседневной жизни.

II. Вторым шагом являются доказательства преимущественно сосудистой этиологии когнитивного снижения, о чем свидетельствуют: 1) один из следующих клинических признаков:

а) начало когнитивного дефицита связано во времени с одним или более церебрально-сосудистых эпизодов, о чем свидетельствует следующее:

◊ задокументированный в анамнезе инсульт с когнитивным снижением, связанным во времени с этим эпизодом;

◊ соматические признаки перенесенного инсульта;

б) отчетливые признаки снижения скорости процессинга информации, внимания и/или лобно-исполнительской дисфункции в сочетании с одним из следующих дополнительных симптомов:

◊ раннее появление нарушений походки (походка маленькими шажками, или магнитная, апрактически-атактическая, или паркинсоническая походка); это может также манифестировать как неустойчивость при ходьбе и частые, ничем не вызванные падения;

◊ наличие одного из следующих значимых нейровизуализационных свидетельств (КТ/МРТ) церебрально-сосудистого заболевания:

- одиночный крупный сосудистый инфаркт, достаточный для мягкого сосудистого когнитивного расстройства, и 2 или более обширных инфаркта, в совокупности достаточных для СД (большого сосудистого когнитивного расстройства);

- обширный или стратегически локализованный единичный инфаркт, как правило, в таламусе или базальных ганглиях может быть достаточным для СД (большого сосудистого когнитивного расстройства);

- множественные лакунарные инфаркты (больше 2) вне основания мозга; 1-2 лакун может быть достаточно, если они расположены в стратегически значимых зонах или сочетаются с обширным поражением белого вещества;
- распространенное или сливное поражение белого вещества;
- стратегически расположенные внутримозговые геморрагии или 2 и более интрацеребральных геморрагий;
- сочетание всех вышеуказанных сосудистых изменений в картине МРТ головного мозга.

Критерии исключения (для мягкого или большого сосудистого когнитивного расстройства) составляют следующие признаки:

а) анамнестические данные:

◊ раннее начало дефицита памяти и прогрессирующее ухудшение памяти и других когнитивных функций, таких как речь, праксис и восприятие, в отсутствие соответствующих очаговых поражений или сосудистых эпизодов в анамнезе;

◊ ранние и отчетливые проявления паркинсонизма, подозрительные на болезнь телец Леви;

◊ основания для предположения о другом первичном неврологическом расстройстве, достаточном для объяснения когнитивного снижения;

б) результаты нейровизуализации:

◊ отсутствие или минимальное сосудистое поражение на КТ/МРТ;

в) другое заболевание достаточной тяжести как причина снижения памяти и ассоциированных симптомов:

◊ соматическое заболевание достаточной тяжести, чтобы вызвать когнитивное снижение;

◊ большая депрессия с отчетливой связью во времени начала депрессии и вероятного когнитивного снижения;

◊ токсические и метаболические нарушения, наличие которых может потребовать специфического обследования.

Вероятное сосудистое нейрокогнитивное расстройство диагностируется, если клинические критерии поддерживаются нейровизуализационными доказательствами значительного поражения паренхимы вследствие церебрально-сосудистого заболевания, нейрокогнитивный синдром связан во времени с одним или более церебрально-сосудистым эпизодом, имеются и клинические, и генетические доказательства цереброваскулярного заболевания (в том числе ЦАДАСИЛ).

Возможное сосудистое нейрокогнитивное расстройство диагностируется, если клинические критерии имеются, а нейровизуализационная картина недостаточная и связь во времени с одним или более сосудистым эпизодом не установлена.

14.4.5. Клиническая картина сосудистой деменции

Клинические синдромы при СД отличаются многообразием проявлений, обусловленным самыми различными сосудистыми механизмами, разнообразными изменениями в мозгу, разными причинами развития симптомов.

Традиционная отечественная типология СД выделяет дисмнестический тип (самый частый), амнестический тип (около 15%), псевдопаралитический тип (редкий, обычно при поражении лобных отделов или правого полушария) и асе-мический тип (редкая форма с медленным безинсультным течением, локализацией сосудистого поражения в височно-теменных или лобных отделах, характерна афазия).

Выяснение анамнеза позволяет выявить симптомы или признаки инсульта или транзиторной ишемической атаки. Внезапное возникновение симптомов является ключевым: внезапная слабость или онемение конечности или части лица, преходящее нарушение зрения, внезапная утрата речи и т.п. В анамнезе большинства пациентов с церебрально-сосудистым заболеванием обнаруживается одно или

несколько таких событий. Накопление сосудистых факторов риска в анамнезе также характерно.

При соматическом и неврологическом исследовании необходим поиск очаговых симптомов (табл. 14.4), предполагающих инсульт, таких как легкий гемипа-рез, опущенный угол рта, пренебрежение, сужение поля зрения и т.п. Хотя они не являются специфическими, симптомы дисфункции кортикоспинального тракта, такие как оживленные рефлексы, симптом Бабинского, почти всегда присутствуют и обычно с отчетливым отклонением от нормы. Часто обнаруживаются признаки лобного расторможения, такие как хватательные, оральные и ладонно-подборо-дочные рефлексы.

Таблица 14.4. Локализация инсультного поражения и возможные симптомы и признаки

Локализация поражения	**Возможные симптомы и признаки**
Лобная кора слева	Трудности подбора слов, афазия Брока, плохое внимание, расторможенность, правосторонний

	гемипарез
Лобная кора справа	Плохое внимание, игнорирование левой стороны, расторможенность, левосторонний гемипарез, инсульт может быть «немым»
Базальные ганглии слева	Афазия, правосторонний гемипарез
Базальные ганглии справа	Игнорирование левого, левосторонний гемипарез
Височная кора слева	Афазия
Височная кора справа	Игнорирование левого
Средняя височная доля слева и справа	Потеря памяти (слева более вероятно ведет к дефициту вербальной информации, справа - к дефициту невербальной информации)
Теменная область коры слева	Афазия Вернике, трудности счета
Теменная область коры справа	Спутанность (пренебрежение), игнорирование левого, инсульт может быть «немым»
Таламус слева	Афазия, потеря памяти, расторможенность, нарушения чувствительности справа
Таламус справа	Афазия, потеря памяти, расторможенность, нарушения чувствительности слева
Затылочная кора слева	Дефекты зрения, трудности чтения, спутанность, ажитация
Затылочная кора справа	Дефекты зрения, спутанность, инсульт может быть «немым»
Множественные подкорковые инсульты мелких сосудов	Когнитивная замедленность, лобно-исполнительская дисфункция, расторможенность, недержание, слабость, «лобная» походка

Когнитивные симптомы. Общие клинические проявления когнитивного снижения при СД имеют свои особенности. Наиболее характерными являются замедление темпа психической деятельности и нарушение лобно-исполнительных функций вследствие поражения лобно-подкорковых трактов в белом веществе.

При когнитивном тестировании выявляются *дисмнестические* расстройства в виде нарушения запоминания, воспроизведения в памяти, датировки, хронологической последовательности. Эпизодическая память имеет «лобный» паттерн: часто нарушено свободное припоминание, в то время как относительная сохранность

способности воспроизведения обнаруживается при использовании коррекции с помощью ключевых слов, множественного выбора или да/нет-распознавания.

Характерное для СД *нарушение внимания* проявляется в ограничении объема восприятия, неустойчивости внимания, трудностях переключения. У больных вызывают трудности задачи, которые требуют удержания информации в рабочей памяти, такие как обратный счет по 7 или по 3, называние слова по буквам в обратном порядке или перечисление месяцев в обратном порядке. Ранний дефицит исполнительных функций (целенаправленность, планирование, программирование, контроль деятельности) определяет специфику сосудистого когнитивного снижения.

Нарушения интеллекта проявляются трудностями обобщения, сравнения, прогнозирования, поверхностностью и легковесностью суждений, снижением критики с беспечно-оптимистической оценкой своих расстройств. Владение причинно-следственными отношениями и суждение обычно ухудшаются и за счет ослабления рабочей памяти, ухудшения способности сохранять различные альтернативы и детали, а также за счет «лобного» ухудшения способности тормозить импульсивные ответы.

Брадипсихизм обнаруживается в замедленности темпа речи. Трудности поиска слов чрезвычайно характерны для всех типов СД, наряду с легким обеднением лексики, номинативной афазией, тенденцией к персеверативности. Истинная афазия нехарактерна для ишемической болезни мелких сосудов, но часто выявляется при мультиинфарктной деменции или стратегических инфарктах мозга. То же относится и к нарушению зрительно-пространственной функции, которая обычно интактна при ишемической болезни мелких сосудов, но может быть поражена при мультиинфарктной деменции и стратегическом инфаркте.

Для определения особенностей когнитивного снижения и подтверждения степени его выраженности помимо клинической оценки используются MMSE, Монреальский тест оценки когнитивных функций (MoCA тест), батарея лобных тестов, нейропсихологическое обследование (по методу А.Р. Лурии) и др.

Психопатологические, или некогнитивные, расстройства при СД охватывают широкий спектр симптомов.

Депрессивные состояния наиболее часты, обнаруживаются у 30-60% больных. Постинсультные депрессии развиваются, как правило, в течение первого года после инсульта. Их патогенез связывают с локализацией (сторонностью) сосудистого поражения, стрессогенным воздействием нозогении и других психогений,

развитием нейротрансмиттерного дефицита и выявлением депрессий в анамнезе. Наличие депрессии отягощает течение СД, ухудшает прогноз, осложняет проведение реабилитации. Наибольшие трудности представляет отграничение депрессии от апатии, усугубляющей клинические проявления деменции и препятствующей восстановлению после нарушения мозгового кровообращения.

Тревожное расстройство часто сочетается с симптомами депрессии или определяет психопатологическую картину депрессии. Симптомы тревоги усугубляют клинические проявления когнитивных нарушений, усиливают впечатление их тяжести или способствуют ухудшению выполнения тестов при психометрической или нейропсихологической оценке степени выраженности когнитивного снижения или деменции. В то же время характерна изменчивость выраженности депрессивных и тревожных симптомов в связи с ухудшением соматического состояния или усиление их в определенное время суток, чаще в вечернее время, но нередко сочетание утреннего и вечернего нарастания тревоги.

Бредовые идеи обнаруживаются в среднем у 20% больных СД и характеризуются типичной в позднем возрасте тематикой (идеи отношения, ревности, ущерба и др.). Степень разработки бредовых идей находится в обратной зависимости от выраженности деменции. Устойчивость их проявлений может быть различной, так же как влияние на поведение.

Спутанность сознания с дезориентировкой, иллюзорно-галлюцинаторными расстройствами и бредовым восприятием определяет клиническую картину так называемого сосудистого делирия. Острый психоз с делириозным помрачением сознания нередко сопровождает нарушение мозгового кровообращения, возможны рецидивы этого состояния в развернутом или абортивном виде. Развитие острого психоза может быть свидетельством ухудшения как неврологического, так и соматического состояния. Несмотря на транзиторный характер, он нередко является прогностическим признаком усугубления когнитивных расстройств.

Клиническая картина психопатологических и поведенческих нарушений при СД часто обнаруживает *сочетание или чередование различных проявлений.* Характерной особенностью психического состояния признается наличие*психопатоподобных расстройств.* На ранних этапах заболевания они проявляются раздражительной слабостью в рамках астенических нарушений или заострения преморбидных личностных черт. С нарастанием выраженности когнитивного снижения до степени деменции эксплозивность может приобретать черты агрессии, не только вербальной. Следует также иметь в виду возможность

возникновения *эпилептиформных расстройств* не только в остром периоде инсульта, но и на фоне СД.

Рутинные лабораторные исследования полезны для подтверждения или исключения сосудистого генеза деменции. Достаточно большое их количество должно быть выполнено для оценки соматоневрологического состояния больных, включая ультразвуковое исследование МАГ.

Структурные *нейровизуализационные исследования* являются ключевыми для диагностики СД или сосудистого когнитивного снижения. МРТ FLAIR позволяет определить объем и локализацию повышения плотности белого вещества, метод высокочувствителен к изменениям белого вещества, но обладает низкой специфичностью в отношении ишемического патогенеза. Протонная МРС обнаруживает ишемию и демиелинизацию, это более чувствительный и специфический метод, чем FLAIR, при выявлении поражения белого вещества. Диффузионная тензорная томография (DTI) обнаруживает структурные изменения белого вещества при радиальной и аксиальной диффузии. Диффузионная тензорная тракто-графия (DTT) обеспечивает визуализацию трактов в белом веществе, определяет области поражения белого вещества и потенциальную утрату коннективности. Динамическая контрастная МРТ при исследовании переноса гадолиниума из крови в мозг указывает на нарушения ГЭБ. Исследование в режиме 3D T1 позволяет соотнести объем мозга и выраженность атрофии. Функциональные нейро-визуализационные исследования полезны для исключения нейродегенеративных заболеваний, таких как БА или лобно-височная деменция. При установлении диагноза «чистой» СД или сосудистого когнитивного снижения требуется наличие достаточных КТ/МРТ признаков, объясняющих степень когнитивного снижения. Значение локализации сосудистого поражения для когнитивного дефицита определяется повреждением стратегически значимых зон мозга, наличием двусторонних инфарктов мозга в зонах смежного кровообращения, очаговыми изменениями в подкорковой области и базальных ганглиях, а также распространенностью лей-коареоза (болезнь Бинсвангера).

Течение СД. В течение 1-2 лет после нарушения мозгового кровообращения возможна обратимость когнитивного снижения, но наиболее часто наступает стабилизация сформировавшегося когнитивного дефицита в степени деменции разной степени тяжести. В большинстве случаев характерны периоды ухудшения с полным или неполным возвратом к прежнему уровню, что определяет так называемое ступенчатое наступательное движение деменции, обычно связанное с

повторными нарушениями мозгового кровообращения. Неуклонное постепенное прогрессирова-
ние деменции свидетельствует о сочетании сосудистого процесса с нейродегенеративным заболеванием, чаще всего с БА. Глубокий тотальный распад с длительным вегетативным состоянием, такой как при БА, редко наступает при СД, а летальный исход наступает раньше от разных соматоневрологических причин.

После анализа всех особенностей анамнеза, клинических проявлений и результатов обследования диагноз формулируется, например, таким образом: «Мультиинфарктная деменция, состояние умеренно выраженной деменции с эпизодами делириозной спутанности» или «Подкорково-корковая сосудистая деменция, состояние мягкой деменции с тревожно-депрессивным расстройством».

14.4.6. Дифференциальный диагноз

Алгоритм диагностики предусматривает первоначальное исключение иной неврологической патологии, такой, например, как рассеянный склероз или прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия. Второй стороной диагностического процесса является определение связи нарушения мозгового кровообращения с артериальной гипертензией или васкулитом другого генеза.

Дифференциальный диагноз СД проводится с деменцией при БА, особенно с поздним началом. В отличие от СД, когда память длительно может оставаться интактной, при БА слабоумие развивается постепенно, без связи с эпизодами нарушения мозгового кровообращения, характерно неуклонное прогрессирование от преимущественно амнестических расстройств на начальном этапе с последующим нарастанием нарушений речи, праксиса, гнозиса до развития тотальной деменции. В анамнезе и в картине МРТ головного мозга отсутствуют указания на перенесенный инсульт или другие проявления церебрально-сосудистого заболевания.

Наибольшие трудности представляет отграничение СД от БА, сочетанной с церебрально-сосудистым поражением, т.е. от смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменции, наиболее частой в старческом возрасте. Даже при наличии таких общих черт, как ишемические атаки мозга, соматоневрологические признаки сосудистого заболевания, сходство когнитивных и психопатологических расстройств, особенно депрессий и эпизодов сосудистой спутанности, самым отличительным признаком ведущего нейродегенеративного процесса является нарастание признаков корковой атрофии и постепенно прогрессирующее утяжеление деменции. При смешанной деменции, когда сосудистое поражение

вносит свой вклад в ней-родегенеративное заболевание, степень сосудистого поражения в картине КТ или МРТ должна быть больше, чем у пожилых лиц без когнитивного снижения. Это бывает трудно оценить точно из-за отсутствия разработанных точных стандартных показателей.

До сих пор не утрачивает своей значимости ишемическая шкала Хачински (модифицированная ишемическая шкала Rosen):

• внезапное (ступенчатое) начало 2 балла

• лабильность состояния 2 балла

• относительная сохранность личности 1 балл

• депрессия 1 балл

• соматические жалобы 1 балл

• артериальная гипертензия 1 балл

• инсульт в анамнезе 2 балла

• неврологические симптомы 1 балл

• неврологические знаки 1 балл

В пользу диагноза СД свидетельствует значение суммы баллов ≥6, для БА оно не должно превышать 4 баллов, при смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменции варьируется от 4 до 7 баллов.

Другие нейродегенеративные заболевания (БП, болезнь телец Леви, лобно-височная деменция) могут сочетаться с церебрально-сосудистым поражением. Отличительные клинические признаки этих заболеваний имеют первостепенную диагностическую значимость при отграничении от сосудистого когнитивного снижения.

Депрессия в позднем возрасте с жалобами на ослабление памяти в отсутствие или даже при наличии сосудистого анамнеза отграничивается от деменции по результатам тщательного обследования, обнаруживающего сохранность когнитивных функций. Наибольшие трудности представляет отличие апатии при СД от депрессии (табл. 14.5).

Таблица 14.5. Сравнение сосудистой деменции, сосудистого когнитивного снижения, деменции при болезни Альцгеймера и мягкого когнитивного снижения вследствие болезни Альцгеймера

	СД	**Сосудистое когнитивное снижение**	**Деменция при БА**	**Мягкое когнитивное снижение**

				вследствие БА
Когнитивные жалобы пациента или членов семьи	Есть	Есть	Есть	Есть
Когнитивный дефицит	Есть	Есть, очень небольшой	Есть	Есть, очень небольшой
Ухудшение функционирования	Есть	Нет	Есть	Нет
Деменция	Есть	Нет	Есть	Нет
Наиболее вероятная лежащая в основе патология	Цереброваскулярная болезнь	Цереброваскулярная болезнь	БА	БА
Прогрессирование со временем	Может иметь место, но может также оставаться стабильным	Может иметь место, но может также оставаться стабильным	Всегда происходит	Происходит, если диагноз правильный
Лечение, одобренное FDA	Нет	Нет	ИХЭ, меман-тин	Нет
Рекомендуемое лечение	ИХЭ Мемантин при апатии СИОЗС при депрессии или при тревоге Нейропротек-тивная терапия	ИХЭ Мемантин при апатии СИОЗС при депрессии или при тревоге Нейропротек-тивная терапия	ИХЭ Мемантин при апатии СИОЗС при депрессии или при тревоге Нейропротек-тивная терапия	ИХЭ СИОЗС при депрессии Нейропротек-тивная терапия

14.4.7. Лечение

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Стабилизация церебрально-сосудистого заболевания, лежащего в основе СД. Устранение или уменьшение воздействия сосудистых факторов риска. Уменьшение выраженности или стабилизация когнитивных расстройств. Купирование или достижение редукции психопатологических симптомов. Компенсация сопутствующих соматических заболеваний.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ ИЛИ АМБУЛАТОРНОМУ ЛЕЧЕНИЮ

Помещение в психогериатрическое отделение обосновано необходимостью купирования острых психотических состояний (делириозной спутанности), лечения выраженных депрессивных или галлюцинаторно-бредовых расстройств. Постоянная комплексная терапия СД проводится преимущественно амбулаторно под регулярным наблюдением участкового врача ПНД или в условиях дневного стационара ПНД. Используется возможность временного помещения больных деменцией в отделения медико-социальной помощи в ПБ, где осуществляется уход и продолжается курсовое лечение.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение в случаях СД предполагает оздоровление образа жизни для устранения таких факторов риска, как курение, алкоголизация и т.п., соблюдение режима дня и питания, участие в программах реабилитации, включая занятия с логопедом и когнитивный тренинг с использованием пособий и консультаций психолога.

Показания к оперативному вмешательству на сонных артериях с критическим уровнем стеноза как причины ухудшения мозгового кровообращения или высокого риска тромбоэмболии определяются ангиохирургом. Хирургическое лечение стеноза сонных артерий может привести к улучшению когнитивного функционирования.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Несмотря на рост частоты сосудистых заболеваний в связи с постарением населения и увеличение распространенности сосудистого когнитивного снижения, специфическая медикаментозная *противодементная терапия* не разработана. Хотя нет одобренных FDA препаратов для лечения СД и сосудистого когнитивного снижения, отдельные клинические исследования ингибиторов ацетилхолинэстеразы (ИХЭ) и мемантина обнаруживают их эффективность. В рандомизированных клинических исследованиях галантамина, донепезила и мемантина показано улучшение когнитивных функций, но не достигнуто клиническое изменение и улучшение повседневного функционирования. Для коррекции нарушений памяти рекомендуют ИХЭ, при наличии апатии в проявлениях СД целесообразным признается назначение мемантина. В случаях смешанной деменции нейротрансмиттерная терапия ИХЭ и мемантином обоснована ведущей нейродегенеративной патологией альцгеймеровского типа. Противодементная терапия проводится длительно - не менее 6 мес для суждения об эффективности и переносимости и продолжается непрерывно, иногда годами.

В комплекс лечебных мер входят повторные инфузионные курсы *нейропротективной и нейрометаболической терапии,* которые проводятся 1-2 раза в год. Внутривенно капельно вводят Церебролизин♠ (по 20-30 мл), цитиколин (Цераксон♠) (по 500-1000 мг), холина альфосцерат (Церетон♠) (1000 мг), холина альфосцерат (Глиатилин♠ или Церепро♠) (по 1000 мг), Актовегин♠. Курс лечения состоит из 10-20 перфузий, после чего рекомендуется длительно продолжать назначение внутрь таких препаратов, как цитиколин, холина альфосцерат (Глиатилин♠), Актовегин♠.

Облигатной составляющей терапии является *лечение церебрально-сосудистого и сердечно-сосудистого заболевания,* проведение с этой целью гипотензивной и дезагрегантной терапии с применением статинов, антиангинальных и других препаратов. Одновременно проводится терапия сопутствующих соматических нарушений и заболеваний, обострение которых может быть в данный момент причиной развития состояния спутанности, поведенческих нарушений и ухудшения когнитивного функционирования.

Отдельную сложную задачу представляет *ПФТ некогнитивных нарушений.* Настороженность в отношении риска развития нежелательных эффектов у больных пожилого и старческого возраста ограничивает выбор психотропных препаратов и тактику терапии. Назначение психотропных препаратов считается обоснованным, если психопатологические расстройства устойчиво и негативно влияют на качество жизни больных деменцией и ухаживающих лиц. Применение малых доз, очень медленное изменение дозы до минимально эффективной, кратковременность назначения психотропных препаратов, предпочтение монотерапии составляют основные тактические принципы ПФТ при СД.

В лечении депрессий препаратами первой линии считаются антидепрессанты из группы СИОЗС, предпочтительно с минимальными кардиотропными свойствами, такие как циталопрам и эсциталопрам. Могут быть использованы бупропион и венлафаксин. Следует избегать назначения ТЦА, а также миртазапина из-за их антихолинергических свойств и ИМАО.

Для купирования тревожных расстройств показано назначение СИОЗС (сертра-лин, циталопрам и эсциталопрам). Чрезвычайной осторожности требует назначение флуоксетина из-за замедленного наступления эффекта и возможного взаимодействия с варфарином. Применение пароксетина представляет проблему вследствие развития гипонатриемии и риска синдрома отмены при пропуске дозы.

При отсутствии терапевтического эффекта антидепрессантов с противотревож-ным эффектом возможно назначение малых доз кветиапина. Этот же препарат в минимальной дозе применяется для лечения расстройств сна, с этой же целью назначают тразодон (25-50 мг), а из группы снотворных - золпидем.

Для лечения бредовых расстройств и состояний возбуждения применяют атипичные антипсихотики, в первую очередь кветиапин в дозе от 12,5 до 200 мг или рисперидон от 0,25 до 1 мг. Купирование острых психотических состояний достигается при парентеральном введении тиаприда (Тиапридала♠) (внутримышечно по 50-100 мг × 2-4 раза в день).

ПРИМЕРНЫЕ СРОКИ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ

Наличие СД означает полную утрату трудоспособности и определяет показания к направлению на комиссию МСЭ для установления группы инвалидности и определения необходимой медико-социальной помощи.

Состояние СД в целом прогностически неблагоприятно, не предполагает выздоровления или излечения, в первый год заболевания в отдельных случаях может наблюдаться некоторое улучшение, в другой части случаев возможна стабилизация проявлений деменции на неопределенное время. Для большинства случаев характерно сочетание ступенчатого и постепенного нарастания выраженности симптомов деменции, хотя тотальный распад психики, как при БА, происходит далеко не всегда еще и потому, что больные по понятным причинам не доживают до этой стадии.

Больные СД нуждаются в постоянном врачебном наблюдении в ПНД с регулярностью 1 раз в 3-6 мес с периодической оценкой состояния когнитивных функций и социальной адаптации. Диспансерное наблюдение предусматривает возможность консультаций терапевта, невролога и других специалистов.

Список литературы

1. Божко О.В., Михайлова Н.М., Савватеева Н.Ю. Клинико-томографические корреляции смешанных деменций альцгеймеровско-сосудистого генеза // Психиатрия. 2010. № 4 (46). С. 12-21.

2. Дамулин И.В. Использование галантамина при болезни Альцгеймера, сочетающейся с цереброваскулярной недостаточностью (по данным исследования группы T. Erkinjuntti) // Журн. невропатол. и психиатр. 2009. Т. 109, № 5. С. 65-67.

3. Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике. М. : МЕДпресс-информ, 2010. 256 с.

4. Михайлова Н.М. Мемантин (Акатинол) в лечении сосудистой деменции (обзор) // Журн. неврол. и психиатр. 2015. № 11. С. 91-99.
5. Руководство по гериатрической психиатрии / под ред. С.И. Гавриловой. М. : Пульс, 2011. 380 с.
6. Ферстль Х., Мелике А., Вайхель К. Деменция. Иллюстрированное руководство : пер. с нем. / под общ. ред. О.С. Левина. М. : МЕДпресс-информ, 2011. 112 с.
7. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. и др. Деменции : руководство для врачей. М. : МЕДпресс-информ», 2011. 272 с.
8. Bruandet A., Richard F., Bombois S. et al. Alzheimer disease with cerebrovascular disease and vascular dementia: clinical features and course compared with Alzheimer disease // Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2009. Vol. 80. P. 133-139.
9. Budson A.E., Solomon P.R. Memory Loss, Alzheimer?s Disease, and Dementia. A Practical Guide for Clinicians. Elsevier, 2016. 260 p.
10. Chan M., Lim W.S., Sahadevan S. Stage-independent and stage-specific phenotypic differences between vascular dementia and Alzheimer?s disease // Dement. Geriatr. Cogn. Disord. 2008; vol. 26:513-521.
11. Fitzpatrick A.L., Kuller L.H., Lopez O.L. et al. Survival following dementia onset: Alzheimer?s disease and vascular dementia // J. Neurol. Sci. 2005. Vol. 229. P. 43-49.
12. Hackett M.L., Köhler S., O?Brien J.T., Mead G.E. Neuropsychiatric outcomes of stroke // Lancet Neurol. 2014. Vol. 13, N 5. P. 525-534.
13. Kavirajan H., Schneider L.S. Efficacy and adverse effects of cholinesterase inhibitors and memantine in vascular dementia: a meta-analysis of randomized controlled trials // Lancet Neurol. 2007. Vol. 6. P. 782-792.
14. Korczyn A. Сосудистая деменция // Сосудистые заболевания головного мозга / В.Ф. Тул. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. С. 445-467.
15. Maier W., Barnikol U.B. Neurokognitive Storungen im DSM-5. Durchgreifende Anderungen in der Demenzdiagnostik // Nervenarzt. 2014. Bd 85. P. 564-570.
16. O?Brien J.T., Thomas A. Vascular dementia // Lancet. 2015. Vol. 386. P. 1698-1706.
17. Rosenberg G.A., Wallin A., Wardlaw J.M. et al. Consensus statement for diagnosis of subcortical small vessel disease // J. Cereb. Blood Flow Metab. 2016. Vol. 36, N 1. P. 6-25.
18. Sachdev P., Kalaria R., O?Brien J. et al. Diagnostic Criteria for Vascular Cognitive Disorders: a VASCOG statement // Alzheimer Dis. Assoc. Disord. 2014. Vol. 28. P. 206-2018.

14.5. ДЕМЕНЦИЯ С ТЕЛЬЦАМИ ЛЕВИ

С.И. Гаврилова

Синоним - болезнь диффузных телец Леви - прогрессирующее диффузное нейродегенеративное заболевание головного мозга с образованием в нейронах базальных ганглиев ствола мозга и в коре больших полушарий телец Леви (эозинофильные включения в цитоплазме тел нейронов), проявляющееся деменцией, паркинсонизмом и вегетативными и психопатологическими расстройствами (зрительный галлюциноз).

Деменция, вызванная нейродегенеративным процессом с образованием внутриклеточных включений - телец Леви, была впервые описана R. Hasler (1938). Значительно позднее K. Kosaka (1976) детально описал особенности клиники и патоморфологии особой формы деменции и предложил назвать это заболевание «болезнью диффузных телец Леви». Ранее ДТЛ рассматривалась как особый вариант БА в связи с тем, что у части пациентов с деменцией, соответствующей критериям диагностики БА, при посмертном нейропатологическом исследовании обнаруживаются как характерные для БА гистологические признаки, так и сопутствующие корковые и подкорковые внутриклеточные включения - тельца Леви.

ДТЛ характеризуется распространенным нейродегенеративным процессом как в подкорковых, так и в корковых зонах головного мозга. Тельца Леви в большом количестве выявляются не только в черной субстанции и других подкорковых ядрах, но также и в лимбических структурах и коре головного мозга. По данным иммунологических исследований, основным структурным компонентом телец Леви является α-синуклеин, в связи с чем это заболевание (как и БП) относят к синуклеинопатиям.

Развитие деменции коррелирует с наличием телец Леви в лимбических структурах, неокортексе (и лобной, и теменной коре), а паркинсонизм - с распространением телец Леви в базальных ядрах, а локализация последних в стволовых структурах ассоциируется с расстройствами сна, дисфагией и вегетативными расстройствами. В мозгу больных с ДТЛ одновременно присутствуют альцгеймеров-ские изменения, при этом с большей частотой обнаруживаются сенильные амилоидные бляшки, а нейрофибриллярные (альцгеймеровские) клубочки встречаются относительно редко.

При комбинированной нейродегенеративной деменции, т.е. при сочетании БА и ДТЛ, в головном мозге больных одновременно присутствуют и нейрофибрил-

лярные клубки (особенно в корковых структурах), и тельца Леви. При таком комбинированном варианте деменция прогрессирует быстрее, чем при типичной БА или ДТЛ.

Диагностика ДТЛ (ДТЛ) основана на клинических критериях заболевания, которые разработала в 1995 г. международная группа экспертов, выделив синдром деменции как облигатное его проявление и предложив для него название «деменция с тельцами Леви» (McKeithI et al., 1996).

В качестве ***основных признаков*** рассматриваются:

• выраженные колебания (флуктуации) когнитивных функций с эпизодическими состояниями спутанности сознания или преходящей апатией, которые имеют различную продолжительность: от нескольких минут или часов до нескольких недель;

• повторяющиеся зрительные галлюцинации;

• признаки паркинсонизма, не вызванные какой-либо иной причиной (например, лекарственным воздействием).

Наличие двух из указанных выше трех признаков считается необходимым для диагностики ДТЛ.

Дополнительными диагностическими признаками являются:

• расстройство поведения во сне с быстрым движением глазных яблок;

• частые падения;

• обмороки;

• выраженная гиперчувствительность к нейролептикам;

• тяжелая вегетативная дисфункция (недержание мочи, ортостатическая гипотензия);

• галлюцинации иных модальностей (вербальные, тактильные, обонятельные и др.);

• депрессии;

• систематизированный бред.

Однако ***ключевым диагностическим признаком*** служит прогрессирующая деменция.

Эпидемиология - клинико-нейропатологические исследования показали, что у 15-25% пациентов с нейродегенеративной деменцией при нейропатологи-ческом исследовании обнаруживается диффузное распространение телец Леви в разных регионах неокортекса (Kosaka K. et al., 1984). По данным W. Samuel и соавт. (2000), это заболевание занимает второе место по частоте (после БА) среди нейродегенеративных заболеваний, сопровождающихся развитием деменции. По

данным R. Jellinger и C. Bancher (1996), ДТЛ является наиболее частой причиной сочетания паркинсонизма и деменции. ДТЛ чаще встречается у мужчин. По данным эпидемиологических популяционных исследований, частота заболевания в возрасте 65 лет и старше достигает 0,7%, а среди лиц старше 85 лет - 5%.

Клиническая картина - заболевание начинается чаще всего между 6-м и 8-м десятилетиями, хотя описаны редкие случаи более раннего начала болезни. Мужчины болеют в 1,5-2 раза чаще женщин. Начальные симптомы болезни могут быть различными. Приблизительно у четверти больных сначала появляются и в дальнейшем постепенно нарастают экстрапирамидные симптомы (гипоми-мия, замедленная шаркающая походка, тремор). Спустя несколько месяцев к ним присоединяются когнитивные, аффективные и психотические расстройства. У большинства же больных (74%) заболевание дебютирует когнитивными и/или аффективными нарушениями (депрессия, апатия), а также расстройствами сна и только позднее - на фоне нарастающего когнитивного снижения - появляются признаки паркинсонизма. Относительно редко первыми проявлениями заболевания становятся зрительные галлюцинации или иллюзии, состояние спутанности сознания или (очень редко) параноидный синдром (Klatka L.A. et al., 1996). В значительной части случаев именно деменция остается ведущим проявлением заболевания, тогда как симптомы паркинсонизма остаются на всем протяжении болезни минимальными (McKeiht I.G. et al., 1996). Прижизненная нозологическая принадлежность таких случаев остается неопределенной, и диагноз может быть установлен только после нейропатологического исследования. Для начальных когнитивных нарушений и синдрома деменции характерны, помимо мнестических расстройств, нарушений ориентировки и снижения способности к концентрации внимания, резкая замедленность мыслительных процессов, речи и моторики, а также аспонтанность и ранняя утрата критики к собственной несостоятельности.

Когнитивные нарушения на начальном этапе болезни бывают маловыражен-ными. Больные нередко сами жалуются на нарушения памяти, что отличает их от пациентов с БА, отрицающих забывчивость. При нейропсихологическом обследовании у больных ДТЛ выявляется не столько дефицитарность запоминания, сколько дефект воспроизведения, расстройство внимания и контроля за выполняемой деятельностью, связанный с дисфункцией лобно-подкорковых структур. Относительно нерезко выраженное когнитивное снижение контрастирует с более значительной утратой повседневной активности.

Особенностью ДТЛ является раннее развитие флюктуаций в психическом состоянии, и в том числе в когнитивном функционировании: они проявляются в эпизодах (различной продолжительности) состояний апатии и ареактивности, когда больные, находясь в бодрствующем состоянии, недостаточно понимают происходящее, «впадают в прострацию». Другой тип флюктуаций - преходящие эпизоды спутанности сознания, которые иногда ошибочно принимаются за проявления острого нарушения мозгового кровообращения. Могут быть и более долгосрочные флюктуации - состояния декомпенсации, с внезапным утяжелением проявления заболевания, длительностью от нескольких дней до нескольких недель, которые сменяются состояниями большей когнитивной и функциональной сохранности. Как правило, бывает невозможно выявить какую-либо причину таких эпизодов спутанности или внезапного усиления тяжести когнитивного дефицита. На этапе сформированного синдрома деменции наряду с прогрессированием мнестических расстройств присоединяются афазия, апраксия (конструктивная и идеомоторная),
выраженные нарушения оптико-пространственной деятельности, апатия. В структуре нейропсихологического синдрома нарушений высших психических функций отмечаются относительно более грубые по сравнению с другими корковыми дисфункциями нарушения лобных и зрительно-пространственных функций. На стадии тяжелой деменции флюктуации психического состояния в виде периодов неясного восприятия окружающего (своего рода состояние «прострации») или состояний спутанности на стадии тяжелой деменции сглаживаются или становятся незаметными на фоне глубокого слабоумия.

Зрительный галлюциноз - наиболее частое проявление психотических расстройств при ДТЛ. Зрительные галлюцинации имеют место у четверти - половины больных на стадии мягкой/умеренной деменции и еще более часто (до 80%) - на стадии тяжелой деменции. Они имеют характер истинных галлюцинаций, часто индифферентных по содержанию. Больные «видят» несуществующих людей, животных, птиц, насекомых. Иногда галлюциноз носит сценоподобный характер. Очень редко галлюцинации вызывают страх, но нередко тяготят больных («надоедают»), хотя могут иногда вызвать интерес. Чаще у больных имеется критика (иногда неполная) к зрительным галлюцинациям. Наряду со зрительными галлюцинациями могут присутствовать иные обманы восприятия или бредовые расстройства (чаще бред преследования). У некоторых пациентов галлюцинаторные образы имеют уменьшенные размеры (карлики, мелкие

животные, насекомые). Параноидный синдром, обычно отражающий содержание галлюциноза, может носить очень стойкий характер, продолжаясь несколько месяцев или лет, с определенными периодами обострения и затухания симптоматики. Усиление выраженности галлюцинаторно-бредовых расстройств возможно на фоне соматической декомпенсации, интеркуррентных заболеваний или изменения антипаркинсони-ческой терапии.

Аффективные расстройства (депрессия, тревога, апатия) встречаются при ДТЛ у трети пациентов, иногда являясь первыми симптомами заболевания. Расстройства сна (ночные пробуждения со спутанностью, беспокойный сон, мышечные подергивания, бормотание, размахивание руками и более сложные действия) могут быть инициальными проявлениями заболевания, они чаще встречаются на относительно ранних этапах болезни.

Прогрессирование болезни уже через несколько лет приводит к тяжелой инва-лидизации пациентов. Смерть наступает обычно через 5-7 лет, но возможен и более быстрый исход болезни или, напротив, пролонгированное (до 20 лет) течение. К неблагоприятным прогностическим факторам относятся тяжесть синдрома паркинсонизма и частые падения.

Дифференциальная диагностика необходима с заболеваниями, сопровождающимися синдромом паркинсонизма и деменцией: БП, БА и рядом других неврологических заболеваний. При БП, в отличие от ДТЛ, деменция развивается на фоне тяжелых двигательных нарушений на сравнительно поздней стадии болезни. При БА симптомы паркинсонизма развиваются на фоне глубокого когнитивного дефицита или на фоне применяемой нейролептической терапии.

Параклинические исследования на стадии мягкой/умеренной деменции с использованием *нейропсихологического метода* выявляют характерную для ДТЛ диссоциацию между тяжестью нарушений оптико-пространственных функций и речевой активности и относительно менее выраженными мнестическими расстройствами, а также большую тяжесть нарушений нейродинамических и регуля-торных составляющих высшей психической деятельности (по сравнению с операциональными). При*КТ и МРТ головного мозга* выявляется выраженная атрофия лобных и/или височных долей. СПЕКТ-исследование обнаруживает гипоперфу-зию в лобных отделах уже на начальном этапе (в отличие от БА). Для картины *ЭЭГ* характерны вспышки медленных волн (преимущественно в лобных отделах) на фоне замедления электрической активности.

Этиология и патогенез заболевания остаются невыясненными. Лишь небольшое число случаев ДТЛ имеет генетическую причину и передается по аутосомно-доминантному типу. Внутриклеточные накопления α-синуклеина в настоящее время рассматривают как важный патогенетический механизм заболевания, инициирующий гибель нервных клеток. Однако этот механизм не может быть единственной причиной гибели нейронов, поскольку семейная форма БП, связанная с мутацией в гене α-синуклеина (4-я хромосома), не ведет к развитию деменции. ДТЛ относится скорее не к чистым синуклеинопатиям, а к синуклеино-амилоидо-патиям, т.е. имеет общие с БА патогенетические механизмы

Патогенетическая терапия ДТЛ пока не разработана, поэтому лечение остается симптоматическим, направленным на уменьшение выраженности двигательных, когнитивных и психопатологических расстройств. Следует подчеркнуть, что из-за резко повышенной чувствительности пациентов к различным фармакологическим средствам симптоматическая терапия должна быть крайне осторожной. Попытка коррекции паркинсонизма нередко приводит к делирию, а назначение психотропных препаратов (в том числе бензодиазепиновых гипнотиков и типичных нейролептиков) - к акинетическому кризу, спутанности сознания или острому нейролептическому синдрому с возможным летальным исходом. Лечение должно проводиться под совместным наблюдением психиатра и невролога, последний осуществляет коррекцию симптомов паркинсонизма в зависимости от его формы и тяжести. Возможность противопаркинсонической терапии при этом заболевании ограничена: примерно у трети пациентов лечение препаратами леводопы неэффективно, хотя у некоторых больных препараты леводопы столь же эффективны, как при БП. Применение других антипаркинсонических средств амантадина, ИМАОВ селегилина, агонистов дофаминовых рецепторов так же, как и лечение препаратами леводопы, следует начинать с минимальных доз с последующим осторожным их повышением. Препараты с холинолитическим действием противопоказаны, так как они повышают риск психических нарушений, нарастание когнитивного дефицита и усиление нарушений ходьбы. Для лечения когнитивных расстройств показана холинергическая терапия: ингибиторы холинэстеразы: ривастигмин, донепезил, галантамин; препараты, усиливающие высвобождение и синтез ацетил-холина: фосфатидилсерин, ацетил-L-карнитин и др. По данным двойных слепых плацебо-контролируемых и ряда открытых исследований, ривастигмин, донепе-зил, галантамин улучшают внимание и другие когнитивные функции, уменьшают выраженность апатии и снижают вероятность

появления психотических и поведенческих нарушений, особенно у больных с мягкой и умеренной деменцией. При этом лечебный эффект у больных с ДТЛ может быть достигнут на меньших дозах ингибиторов холинэстеразы, нежели у пациентов с БА.

По данным немногочисленных открытых исследований, у больных с ДТЛ отмечен позитивный терапевтический эффект мемантина в виде улучшения когнитивного статуса, уменьшения выраженности флуктуаций и поведенческих нарушений. Однако имеются наблюдения, свидетельствующие о развитии на фоне приема мемантина возбуждения, спутанности сознания и галлюциноза.

Для лечения выраженных психотических нарушений может применяться квети-апин (от 12,5 до 150 мг/сут) под контролем АД или клозапин (от 6,25 до 75 мг/сут).

Для лечения депрессивных расстройств предпочтительно использование СИОЗС или СИОЗСН. ТЦА категорически противопоказаны из-за их холиноли-тического действия.

Лечение психотических нарушений у пациентов с ДТЛ представляет сложную задачу. Прежде всего, необходимо выявить и скорректировать провоцирующие

факторы (инфекционные заболевания, декомпенсацию соматической патологии), а также изменить схему противопаркинсонической терапии, при необходимости постепенно отменяя препараты в такой последовательности: холинолитик, селе-гилин, амантадин, агонист дофаминовых рецепторов. Нередко оставляют только препараты леводопы в сниженной дозе. Если упомянутые меры не приводят к коррекции психотических нарушений и дальнейшее снижение дозы антипаркинсониче-ского средства (или его отмена) невозможны из-за резкого нарастания двигательных расстройств, необходимо дополнительное назначение антипсихотика. Применение традиционных нейролептиков приводит к состоянию, похожему на акинетический криз при БП, к развитию спутанности сознания или делирия или усилению тяжести деменции с резким нарастанием симптомов паркинсонизма, с тяжелой дисфагией, невозможностью приема пищи, иммобилизацией пациента, присоединением аспи-рационной пневмонии и нередким быстрым наступлением смерти.

Прогноз заболевания неблагоприятный. Больные ДТЛ нетрудоспособны.

14.6. БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА

С.И. Гаврилова

БА (первичная дегенеративная деменция альцгеймеровского типа) - наиболее распространенная форма первичных дегенеративных деменций с постепенным

началом в пресенильном или старческом возрасте, неуклонным прогрессированием расстройств памяти, высших корковых функций вплоть до тотального распада интеллекта и психической деятельности в целом. Имеет характерный комплекс нейропатологических признаков.

Код по МКБ-10.

• F00. Деменция при болезни Альцгеймера.

• G30. Болезнь Альцгеймера.

14.6.1. Эпидемиология

БА - самая частая причина деменции в пожилом и старческом возрасте. По данным международных исследований, распространенность БА после 60 лет удваивается с каждым пятилетием, достигая 4% в возрасте 75, 16% - в 85 и 32% - в 90 лет и старше. По данным выполненного в Москве эпидемиологического исследования психического здоровья пожилого населения, БА страдает 4,5% населения в возрасте 60 лет и старше, причем повозрастные показатели заболеваемости растут по мере увеличения возраста обследованных (в возрастной группе 60-69 лет распространенность заболевания составляла 0,6%, в возрасте 70-79 лет - до 3,6% и в возрасте 80 лет и старше - 15%). Показатели распространенности БА среди пожилых женщин существенно выше по сравнению с мужчинами того же возраста.

14.6.2. Профилактика

Этиологически ориентированная профилактика БА не разработана. К наиболее значимым потенциально модифицируемым факторам риска ее развития относят: 1) низкий уровень образования; 2) низкую физическую активность; 3) курение; 4) депрессии; 5) гипертонию в среднем возрасте; 6) диабет; 7) ожирение.

Полагают, что снижение указанных факторов риска на 25% позволит уменьшить мировую популяцию больных на 3 млн человек. К факторам антириска относится так называемый когнитивный резерв человека, т.е. накопленный в течение жизни «интеллектуальный багаж» (образование, высокая познавательная активность, приобретенные знания и навыки). По мнению некоторых исследователей, следующие факторы также могут уменьшить риск развития БА: длительное применение нестероидных противовоспалительных средств, эстрогензаместительная терапия и регулярное употребление алкоголя в небольших дозах.

14.6.3. Классификация

Современная классификация БА основана на возрастном принципе.

Классификация БА по МКБ-10 (1992).

• БА с ранним (до 65 лет) началом (тип 2 БА, пресенильная деменция альцгеймеровского типа). Эта форма соответствует классической БА, и в литературе ее иногда обозначают как «чистая» БА.
• БА с поздним (после 65 лет) началом (тип 1 БА, сенильная деменция альцгеймеровского типа).
• Атипичная (сочетанная) БА.

Основные клинические формы заболевания различаются не только по возрасту больных к началу заболевания (тем более что возраст появления первых симптомов бывает, как правило, невозможно точно установить), но имеют существенные различия в клинической картине и особенностях прогрессирования.

ТИП БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА (табл. 14.6)

Таблица 14.6. Параметры, применяемые в дифференциации основных клинических форм болезни Альцгеймера *(по Гавриловой С. И., 1999)*

Пресенильный тип болезни Альцгеймера (синоним: пресенильная деменция альцгеймеровского типа)	**Сенильный тип болезни Альцгеймера** (синоним: сенильная деменция альцгеймеров-ского типа)
Начало преимущественно в пресенильном возрасте	Начало преимущественно в старческом возрасте
Медленное развитие болезни на инициальном этапе и быстрое прогрессирование на этапе клинически выраженной деменции	Менее прогредиентное развитие болезни на всех этапах ее течения, за исключением конечного
Появление корковых дисфункций уже на ранних этапах болезни	Нарушение высших корковых функций на этапе далеко зашедшей деменции
Множественное тяжелое поражение высших корковых функций на этапе тяжелой деменции, вплоть до «неврологизации» расстройств	Общее ухудшение высших корковых функций, которое редко достигает степени явных очаговых расстройств
Длительная сохранность реакции пациента на болезнь и основных его личностных особенностей	Выраженные изменения личности и утрата критики к болезни уже на ранних ее этапах
Относительно гомогенная клиническая картина на развернутом этапе деменции (афато-апракто-агностическая деменция)	Гетерогенная клиническая картина (различные клинические формы) деменции

14.6.4. Этиология и патогенез

Генетически обусловленные («семейные») формы БА составляют не более 10% случаев заболевания. Выявлены три гена, ответственные за их развитие. На хромосоме 21 расположен ген амилоидного предшественника; на хромосоме 14 - пре-сенилин-1 и на хромосоме 1 - пресенилин-2.

Мутации в гене амилоидного предшественника ответственны за 3-5% случаев всех пресенильных семейных форм БА (наследование происходит по аутосомно-доминантному типу), мутации в гене пресенилина-1 выявляются в 60-70% (для мутаций в этом гене характерна полная пенетрантность, заболевание обязательно проявляется в возрасте от 30 до 50 лет). Мутации в гене пресенилина-2 выявляются чрезвычайно редко и они обусловливают развитие как ранних, так и поздних семейных форм болезни (для них характерна неполная пенетрантность).

Роль мутаций или полиморфизмов генов пресенилинов при развитии спорадических случаев поздней БА (сенильной деменции альцгеймеровского типа) пока остается недостаточно выясненной. ε_4-Изоморфный вариант гена аполипопротеи-на Е в настоящее время считают основным генетическим фактором риска развития поздней БА.

Выполненные к настоящему времени многочисленные нейрогистологические и нейрохимические исследования позволили установить несколько каскадов биологических событий, происходящих на клеточном уровне, которые предположительно вовлечены в патогенез заболевания: нарушение процессов превращения ß-амилоида и фосфорилирования τ-белка, изменения в метаболизме глюкозы, эксайтотоксичность, и активация процессов перекисного окисления липидов и системное воспаление. Высказано предположение, что каждый из таких каскадов патологических событий или их совокупность могут в конечном итоге приводить к структурным изменениям, которые лежат в основе дегенерации нейронов и сопровождаются развитием деменции.

14.6.5. Диагностика

В соответствии с диагностическими рекомендациями, разработанными международными экспертными группами, и в соответствии с утвержденной ВОЗ МКБ-10 прижизненный диагноз БА основан на присутствии нескольких облигатных признаков.

Облигатные прижизненные диагностические признаки БА:

• синдром деменции;

• множественный дефицит познавательных (когнитивных) функций - сочетание расстройств памяти (ухудшение запоминания новой и/или воспроизведения ранее

усвоенной информации) и признаков по крайней мере одного из следующих когнитивных нарушений:

◊ афазии (нарушение речевой функции);

◊ апраксии (нарушение способности к выполнению двигательной активности, несмотря на сохранные двигательные функции);

◊ агнозии (невозможность распознавать или идентифицировать объекты, несмотря на сохранное чувственное восприятие);

◊ нарушения собственно интеллектуальной деятельности (ее планирования и программирования, абстрагирования, установления причинно-следственных связей и др.);

• снижение социальной или профессиональной адаптации больного по сравнению с ее прежним уровнем вследствие нарушения памяти и когнитивных функций;

• малозаметное начало и неуклонное прогрессирование заболевания;

• при клиническом исследовании необходимо исключить другие заболевания ЦНС (например, заболевания сосудов головного мозга, БП или Пика, хорею Гентингтона, субдуральную гематому, гидроцефалию и др.) или иные заболевания, которые могут вызывать синдром деменции (например, гипотиреоз, недостаточность витамина B_{12} или фолиевой кислоты, гиперкальциемия, нейросифилис, ВИЧ-инфекция, тяжелая органная патология и др.), а также интоксикацию, в том числе медикаментозную;

• признаки вышеперечисленных когнитивных нарушений должны выявляться вне состояний помрачения сознания;

• анамнестические сведения и данные клинического исследования исключают связь расстройств когнитивных функций с каким-либо другим психическим заболеванием (например, с депрессией, шизофренией, умственной отсталостью и др.).

Применение перечисленных диагностических критериев позволило повысить точность прижизненной клинической диагностики БА до 90-95%, однако достоверное подтверждение диагноза возможно только с помощью данных нейромор-фологического (как правило, посмертного) исследования головного мозга.

Необходимо подчеркнуть, что достоверная объективная информация о развитии заболевания играет часто значительно более важную роль по сравнению с многочисленными лабораторными и/или инструментальными методами исследования. Ни одно из прижизненных параклинических исследований, в том

числе и данные КТ/МРТ-исследования, не обладают высокой специфичностью и несомненной диагностической значимостью.

Нейроморфология БА к настоящему времени изучена детально. Типичные морфологические признаки БА:

• атрофия вещества головного мозга;

• утрата нейронов и синапсов;

• грануловакуолярная дегенерация;

• глиоз;

• наличие амилоидных бляшек и нейрофибриллярных клубков;

• амилоидная ангиопатия.

Однако только одновременное присутствие сенильных бляшек и нейрофибриллярных клубков рассматривают как ключевые нейроморфологические признаки, имеющие диагностическое значение.

При наличии жалоб самого больного или его родственников на нарушения памяти и других интеллектуальных функций, а также данных об очевидной дезадаптации больного в профессиональной деятельности и/или повседневной жизни врач должен выполнить ряд последовательных действий для выяснения предположительной природы этих расстройств (рис. 14.1).

Только совокупность достоверных анамнестических данных, особенности клинической картины болезни, динамическое наблюдение за ее течением при исключении других возможных причин деменции клиническими и параклиническими методами [общесоматическое, неврологическое, лабораторное и нейроинтраско-пическое (КТ/МРТ/ПЭТ) обследование и наличие специфических ликворных биомаркеров] позволяют поставить прижизненный диагноз БА. К числу лик-ворных биомаркеров относят снижение в ликворе более чем на 50% уровня ß-амилоида и повышение в 2-3 раза уровня τ-протеина и фосфорилированного τ-протеина. К новым высокотехнологичным биомаркерам БА относится накопление амилоидного трейсера в мозговых структурах, по данным ПЭТ, с лигандом, который связывается с амилоидом.

Вопросы, которые врач должен задать родственнику или другому лицу, хорошо знающему больного, касаются прежде всего нарушений у больного различных когнитивных функций, в первую очередь памяти, речи, ориентировки, письма, счета и собственно интеллектуальных функций, а также выполнения привычных видов профессиональной и повседневной деятельности и др.

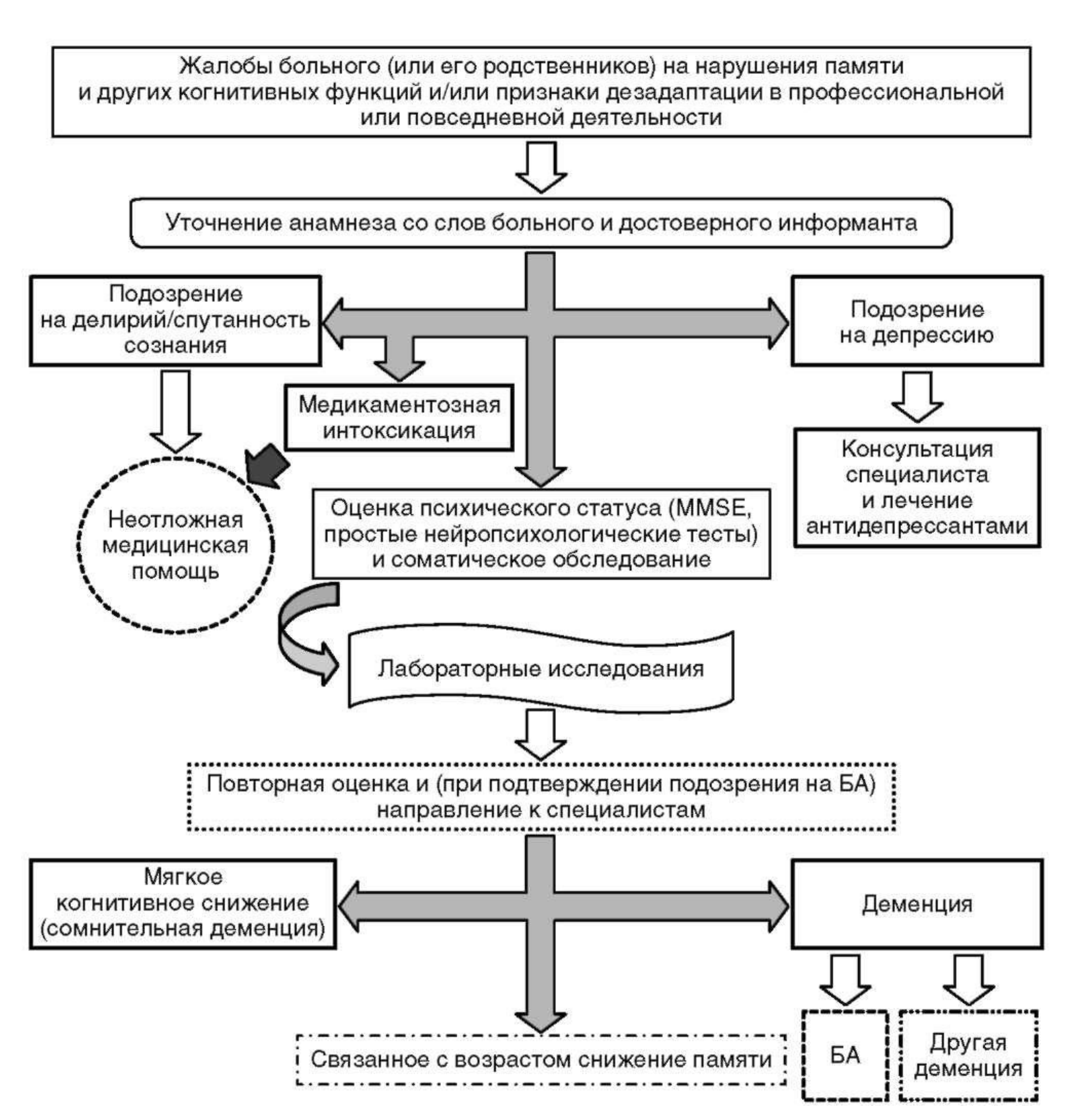


Рис. 14.1. Алгоритм выявления и диагностики болезни Альцгеймера (БА)

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ БОЛЬНЫХ

Нарушения в инструментальных видах деятельности:

• профессиональная деятельность;

• финансы;

• ведение хозяйства;

• обращение с корреспонденцией;

• самостоятельные путешествия (поездки);

• использование бытовой техники;

• хобби (игра в карты, шахматы и др.). ***Нарушения в самообслуживании:***

• выбор подходящей одежды и украшений;

• надевание одежды;

• гигиенические процедуры (туалет, прическа, бритье и др.).

При расспросе лица, хорошо знающего больного, следует также обратить внимание на выявление признаков психопатологических и поведенческих рас-
стройств, которые сопровождают деменцию на том или ином этапе ее развития. Выяснять информацию о наличии тех или иных проявлений болезни следует в отсутствие больного, так как родственники могут скрывать эту информацию из-за опасений причинить больному психологическую травму.

ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Психопатологические расстройства:

• аффективные расстройства (чаще депрессивные);

• галлюцинации и бред;

• тревога и страхи;

• состояние амнестической спутанности (делирий). ***Поведенческие нарушения:***

• аспонтанность;

• неряшливость;

• агрессивность;

• расторможенность влечений;

• возбудимость;

• блуждание;

• нарушение ритма «сон-бодрствование».

Полученная информация и данные первичного обследования больного позволяют провести первичную дифференциацию синдрома деменции - разграничение между деменцией и депрессивной псевдодеменцией, а также между деменцией и расстройством сознания, что дает возможность правильно спланировать дальнейшую тактику ведения больного. При соответствии анамнестических данных и клинической картины диагностическим признакам депрессии больного следует направить на консультацию к психиатру для уточнения диагноза и назначения антидепрессантов. При подозрении на спутанность сознания (делирий) больного необходимо в экстренном порядке госпитализировать для выявления возможной причины расстройства сознания (возможны интоксикация, в том числе медикаментозная, острое соматическое заболевание или обострение хронического соматического заболевания, субарахноидальное кровоизлияние и др.) и оказания неотложной медицинской помощи.

После исключения нарушения сознания или депрессии следует провести более детальную оценку когнитивных способностей больного - выполнить несколько простых нейропсихологических тестов (например, провести оценку психического состояния по шкале MMSE и тест рисования часов, позволяющий выявить нарушения оптико-пространственной деятельности, - одно из наиболее характерных и ранних проявлений синдрома деменции альцгеймеровского типа). Детальное нейропсихологическое обследование необходимо, как правило, только на ранней стадии заболевания, когда необходимо отграничить БА от незначительного (мягкого) снижения когнитивных функций или связанной со старением забывчивости.

На начальном диагностическом этапе необходимо также провести общепринятое физикальное и неврологическое обследование и выполнить необходимый минимум лабораторных тестов: общий анализ крови, биохимический анализ крови (глюкоза, электролиты, креатинин и мочевина, билирубин и трансамина-зы), определить уровень витамина B_{12} и фолиевой кислоты, гормонов щитовидной железы, скорость оседания эритроцитов, провести исследования для диагностики сифилиса, ВИЧ-инфекции.

При неврологическом обследовании больных на стадии мягкой и даже умеренно выраженной деменции обычно не выявляют патологических неврологических признаков. На стадии умеренно тяжелой и тяжелой деменции выявляют рефлексы орального автоматизма, некоторые симптомы синдрома паркинсонизма (амимия, шаркающая походка), гиперкинезы и др.

Если после завершения диагностического обследования и выполнения повторной оценки когнитивных функций остается подозрение на БА, больного желательно направить на консультацию к специалистам в области психоили нейрогериа-трии.

Из инструментальных методов для диагностики БА наиболее широко используют КТ и МРТ. Они входят в диагностический стандарт при обследовании больных, страдающих деменцией, так как позволяют выявить заболевания или повреждения головного мозга, которые могут быть причиной ее развития. Снижение метаболизма глюкозы в височно-теменных отделах коры с обеих сторон, по данным ПЭТ, также является одним из диагностических признаков заболевания.

К диагностическим КТ/МРТ-признакам, подтверждающим диагноз деменции альцгеймеровского типа, относят диффузную (лобно-височно-теменную или на ранних этапах - височно-теменную) атрофию (уменьшение объема) вещества головного мозга. При сенильной деменции альцгеймеровского типа также

выявляют поражение белого вещества головного мозга в перивентрикулярной зоне и области полуовальных центров.

Диагностически значимые линейные КТ/МРТ-признаки, позволяющие отграничить БА от возрастных изменений:

• увеличенное по сравнению с возрастной нормой межкрючковое расстояние;

• расширение перигиппокампальных щелей;

• уменьшение объема гиппокампа - один из ранних диагностических признаков БА.

Наиболее диагностически значимые функциональные характеристики мозговых структур при БА:

• билатеральное уменьшение кровотока в височно-теменных отделах коры, по данным однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ);

• атрофия височных долей и уменьшение кровотока в височно-теменных отделах коры, по данным КТ и ОФЭКТ.

14.6.6. Дифференциальная диагностика

Основные клинические признаки, дифференцирующие БА от депрессии и расстройства сознания, приведены в табл. 14.7.

На заключительном этапе диагностического процесса уточняют нозологическую природу синдрома деменции. Проводят дифференциальную диагностику между БА и связанным с возрастом снижением памяти или синдромом мягкого снижения когнитивных функций («сомнительная деменция»), другими первичными нейродегенеративными процессами [БП, ДТЛ, мультисистемная дегенерация, лобно-височная деменция (болезнь Пика), болезнь Крейтцфельдта-Якоба, прогрессирующий надъядерный паралич и др.]. Необходимо также исключить вторичный по отношению к основному заболеванию синдром деменции. По разным данным, существуют от 30 до 100 возможных причин развития недостаточности когнитивных функций у пожилых людей (вторичная деменция).

Наиболее частые причины вторичной деменции:

• заболевания сосудов головного мозга;

• опухоль головного мозга;

• нормотензивная гидроцефалия;

• ЧМТ (субарахноидальное кровоизлияние);

• сердечно-легочная, почечная, печеночная недостаточность;

Таблица 14.7. Дифференциальный диагноз между депрессией, делирием и БА

Депрессия	**БА**	**Делирий**

Внезапное начало	Незаметное постепенное начало	Внезапное начало, которое можно точно датировать
Ограниченная (обычно) продолжительность	Хроническое неуклонно прогрессирующее течение на протяжении нескольких лет	Остро текущее заболевание (обычно в течение нескольких дней или недель, редко более 1 месяца)
Обратимое течение	Необратимое течение	Чаще всего обратимое (нередко полностью) течение
Часто предшествующие депрессивные эпизоды в течение жизни	Отсутствие психиатрического анамнеза	
Чаще отсутствие дезориентировки (или только во времени)	Дезориентировка на продвинутом этапе развития болезни	Дезориентировка развивается очень быстро
Утрирование жалоб на когнитивные расстройства и несостоятельность, частые ответы «не знаю»	Утаивание больными несостоятельности, связанной с расстройствами памяти (прибегание к уловкам)	Колеблющаяся ориентировка на протяжении короткого времени (нескольких часов, одного дня)
Изменчивость состояния на протяжении дня с улучшением во второй половине	Относительно стабильное состояние на протяжении продолжительного времени (дней, недель, иногда месяцев)	Изменчивая выраженность когнитивных нарушений
Ассоциированные с депрессией соматические нарушения (отсутствие аппетита, сухость кожи, запоры)	Относительно мало выраженные соматические изменения	Выраженные соматические изменения
Сознание не нарушено	Сознание не нарушено (если не присоединяется делирий)	Помрачение сознания или измененный уровень сознания
Нежелание выполнять тесты или отвечать на вопросы	Концентрация внимания нарушена	Возможна только кратковременная концентрация внимания
Бессонница	Инверсия цикла «сон-	Нарушенный и изменчивый

	бодрствование»	цикл «сон-бодрствование»
Психомоторная заторможенность или тревожное возбуждение	Психомоторные расстройства возникают чаще на поздних этапах болезни	Выраженные психомоторные расстройства
Депрессивное настроение - наиболее ранний симптом	Нарушения памяти - наиболее ранний симптом	Соматическая декомпенсация, нарушение сознания и/ или обманы восприятия - наиболее ранние симптомы
В равной мере снижена память на недавние и отдаленные события	В наибольшей мере страдает запоминание новой информации и недавних событий	

• метаболические и токсические нарушения (хронический гипотиреоз, недостаточность витамина B_{12}, фолиевой кислоты);
• онкологические заболевания (внецеребральные);
• инфекционные заболевания (сифилис, ВИЧ-инфекция, хронический менингит);
• интоксикация (в том числе медикаментозная).

Наиболее часто БА приходится дифференцировать с ***СД.*** Особую значимость при этом приобретает анализ объективных анамнестических сведений. Острое начало заболевания, ранее перенесенные транзиторные нарушения мозгового кровообращения с преходящими неврологическими расстройствами или кратковременными эпизодами помрачения сознания, ступенеобразное нарастание демен-ции, а также изменение выраженности ее симптомов на протяжении относительно короткого промежутка времени (даже в течение одного дня) свидетельствуют о вероятном сосудистом генезе заболевания. Выявление объективных признаков церебрального сосудистого заболевания и очаговых неврологических симптомов повышает вероятность этого диагноза. Для СД также характерны неравномерность поражения высших корковых и нарушение подкорковых функций.

Для распознавания СД и отграничения ее от БА полезно использовать соответствующие диагностические шкалы (в частности, ишемическую шкалу Хачински). Оценка больше 6 баллов по шкале Хачински свидетельствует о большой вероятности сосудистой этиологии деменции, менее 4 баллов - в пользу БА. Но наиболее существенную помощь в дифференциальной диагностике с СД оказывает КТ/МРТ-исследование головного мозга. Для мультиинфарктной СД

характерно сочетание очаговых изменений плотности вещества головного мозга и нерезко выраженного расширения как желудочков, так и субарахноидальных пространств; для СД при энцефалопатии Бинсвангера характерны КТ/МРТ-признаки выраженного поражения белого вещества головного мозга (лейкоараиозис).

Отграничение от ***лобно-височной деменции (болезни Пика)*** основано на определенных качественных различиях в структуре синдрома деменции и динамике ее развития. В отличие от БА при лобно-височной деменции уже на ранних этапах возникают глубокие личностные изменения с аспонтанностью, оскудением речевой и двигательной активности или дурашливостью и расторможенностью, стереотипными формами деятельности или преобладающими нарушениями речи. В то же время основные когнитивные функции (память, внимание, ориентировка, счет и др.) могут долго оставаться сохранными, хотя наиболее сложные стороны мыслительной деятельности (обобщение, абстрагирование, критика) нарушаются уже на начальном этапе развития болезни.

Нарушения корковых функций также имеют определенные особенности. Преобладают нарушения речи - не только обязательные, но и ранние проявления болезни. Происходит постепенное ее обеднение, снижение речевой активности до «кажущейся немоты» или появляются речевые стереотипии, стереотипные высказывания или рассказы («стоячие обороты»), которые на поздних этапах болезни нередко остаются единственной формой речи. Для поздних стадий лобно-височной деменции характерно полное разрушение речевой функции (тотальная афазия), тогда как симптомы апраксии появляются довольно поздно и обычно не достигают тяжелой степени, характерной для БА. Неврологические симптомы (за исключением амимии и мутизма) обычно отсутствуют даже на поздних стадиях заболевания.

Большое значение придают своевременному отграничению БА от ряда нейрохирургических заболеваний (объемные образования головного мозга, нор-мотензивная гидроцефалия), так как ошибочная диагностика БА в этих случаях не позволяет своевременно использовать единственно возможный для спасения больного хирургический метод лечения.

Опухоль головного мозга. Необходимость отграничения БА от опухоли головного мозга обычно возникает в том случае, если на ранних стадиях болезни преобладают те или иные корковые расстройства, опережающие по темпу про-грессирования нарушения памяти и собственно интеллектуальной деятельности. Например,

соответствующую дифференциальную диагностику необходимо проводить, если при относительно невыраженной деменции возникают изолированные нарушения речи, тогда как другие высшие корковые функции остаются в значительной степени сохранными и их можно выявить только при специальном нейропсихологическом исследовании, а также если при нерезко выраженных речевых расстройствах и умеренном когнитивном снижении возникают отчетливые нарушения письма, счета, чтения и/или агностические симптомы (преимущественное поражение теменно-затылочных областей головного мозга). При дифференциальной диагностике учитывают, что при БА отсутствуют общемозговые нарушения (головная боль, рвота, головокружение и др.) и очаговые неврологические симптомы. Появление общемозговых и очаговых неврологических симптомов или эпилептических припадков на ранних стадиях заболевания ставит диагноз БА под сомнение. В этом случае необходимо выполнить ней-ровизуализирующие и другие параклинические исследования для исключения новообразования.

Гидроцефалическая деменция, или нормотензивная гидроцефалия, - наиболее хорошо известная излечимая форма деменции, при которой своевременная операция шунтирования дает высокий терапевтический эффект и почти в половине случаев устраняет симптомы деменции. Для заболевания характерна триада расстройств: постепенно прогрессирующая деменция, нарушения походки и недержание мочи, причем последние два признака появляются, в отличие от БА, уже на относительно ранних стадиях заболевания. Однако в отдельных случаях не все симптомы «триады» бывают представлены равномерно. Как правило, интеллектуально-мнестические нарушения при нормотензивной гидроцефалии проявляются нарушениями запоминания и памяти на недавние события, а также нарушениями ориентировки, тогда как при БА они обычно носят более тотальный характер (страдают не только запоминание и память на недавние события, но и прошлые знания и опыт). В отличие от эмоциональной сохранности больных, страдающих БА с ранним началом, больным с нормотензивной гидроцефалией свойственны равнодушие, эмоциональная тупость, иногда расторможенность. У больных нормотензивной гидроцефалией обычно отсутствуют нарушения праксиса и речи, возникает своеобразная походка (медленная, на негнущихся, широко расставленных ногах).

Показания к консультации других специалистов определяют в зависимости от наличия у больного сопутствующих заболеваний. При подозрении на опухоль

головного мозга, нормотензивную гидроцефалию, субарахноидальное кровоизлияние необходима консультация нейрохирурга.

После завершения диагностического обследования необходимо определить функциональную стадию (тяжесть) деменции, обусловленной БА, применяя, например, шкалу оценки тяжести деменции или шкалу общего ухудшения когнитивных функций. После этого разрабатывают тактику ведения больного и прежде всего выбирают наиболее адекватный и доступный для него вид медикаментозного лечения, а также оценивают возможность использования реабилитационных методов (когнитивный и функциональный тренинг, создание «терапевтической среды» и др.).

14.6.7. Примеры формулировки диагноза с учетом Международной классификации болезней 10-го пересмотра

БА с поздним началом (сенильная деменция альцгеймеровского типа) с другими симптомами, преимущественно бредовыми; стадия умеренно выраженной деменции.

БА с ранним началом (пресенильная деменция альцгеймеровского типа) без дополнительных симптомов; стадия тяжелой деменции.

БА смешанного типа (с наличием признаков СД) с другими симптомами, преимущественно депрессивными; стадия мягкой деменции.

14.6.8. Лечение

Поскольку до сих пор этиология большинства случаев БА не установлена, этиотропная терапия не разработана. Можно выделить следующие основные направления терапевтического воздействия:

• компенсаторную (заместительную) терапию, которая направлена на преодоление нейротрансмиттерного дефицита;

• нейропротективную терапию - применение препаратов с нейротрофически-ми свойствами и нейропротекторов; коррекцию нарушений свободноради-кальных процессов, а также обмена кальция и др;

• противовоспалительную терапию;

• ПФТ поведенческих и психотических расстройств;

• психологическую коррекцию (когнитивный тренинг).

КОМПЕНСАТОРНАЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Компенсаторные патогенетические подходы основаны на попытках восполнения нейротрансмиттерной недостаточности, которой отводят ведущую роль в патогенезе нарушений памяти и когнитивных функций.

Холинергическая терапия

Наиболее эффективный подход в холинергической терапии БА основан на использовании ингибиторов ацетилхолинэстеразы.

Ипидакрин - отечественный ингибитор ацетилхолинэстеразы первого поколения, также обладающий способностью активировать проводимость нервных волокон. Препарат улучшает интеллектуально-мнестические функции (по результатам тестовой оценки), повышает спонтанную активность больного при одновременном положительном влиянии на организацию поведения, уменьшает проявления раздражительности, суетливости, а у части больных - также проявления амнестической спутанности. Начальная суточная доза составляет 20 мг (в два приема), затем ее увеличивают в течение 2-4 нед до терапевтической (40-80 мг/сут в два приема). Длительность курсового лечения должна составлять не менее 3 мес. Необходимо контролировать частоту сердечных сокращений из-за возможности развития брадикардии.

Ривастигмин - представитель нового поколения ингибиторов ацетилхолин-эстеразы - псевдообратимый ингибитор ацетилхолинэстеразы карбаматно-го типа, оказывающий селективное влияние на ацетилхолинэстеразу в ЦНС. Препарат рекомендуют использовать для лечения больных с мягкой и умеренно выраженной деменцией альцгеймеровского типа. Особенность применения препарата заключается в подборе оптимальной индивидуальной терапевтической дозы (максимально переносимой данным больным дозы в диапазоне от 3 до 12 мг/сут в два приема). Оптимальную терапевтическую дозу подбирают путем постепенного ежемесячного увеличения (на 3 мг в месяц) начальной дозы, которая составляет
3 мг/сут (по 1,5 мг утром и вечером). Препарат возможно сочетать с другими ЛС, часто необходимыми больным пожилого возраста. Длительность терапии должна составлять не менее 6 мес, хотя в большинстве случаев (при хорошей переносимости и эффективности) необходим длительный прием препарата.

В настоящее время зарегистрирована новая форма ривастигмина - пластырь Экселон♠ (трансдермальная терапевтическая система, содержащая ривастигмин). Использование пластыря Экселон♠ позволяет поддерживать стабильную концентрацию препарата в крови, при этом улучшается переносимость лечения и большее число пациентов может получать препарат в терапевтических дозах, что, в свою очередь, ведет к улучшению эффективности. Пластырь наклеивают на кожу спины, грудной клетки и плечевого пояса, при этом обеспечивается постепенное проникновение препарата через кожу в организм на протяжении 24 ч.

Выраженность и частота побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта, часто отмечающихся при применении препаратов ингибиторов холин-эстеразы, значительно снижаются при использовании пластыря Экселон♠: число сообщений о возникновении тошноты или рвоты в три раза меньше, чем при использовании ривастигмина (Экселона♠) в капсулах. Эффект пластыря Экселон♠ сопоставим с таковым при применении Экселона♠ в капсулах в максимальных дозах, целевая доза препарата (9,5 мг/24 ч) хорошо переносилась пациентами.

Уникальная в своем роде система доставки препарата обеспечивает гораздо более простой путь введения препарата как для пациента, так и для опекуна и позволяет улучшить эффективность за счет быстрого достижения эффективной дозы при минимальных нежелательных явлениях. При использовании пластыря можно легко контролировать процесс получения необходимого пациенту лечения, а пациент, в свою очередь, продолжает вести привычный образ жизни.

В последние 2 года зарегистрирована новая дозировка экселон-пластыря 13,3 мг/сут, которая рекомендована к применению у больных, ранее лечившихся экселон-пластырем 9,5 мг/сут, в случае отсутствия эффекта после шестимесячного лечения. Экселон-пластырь 13,3 мг/сут зарегистрирован для применения даже на стадии тяжелой деменции.

Галантамин - ингибитор ацетилхолинэстеразы с двойным механизмом действия. Он усиливает эффекты ацетилхолина не только посредством обратимого ингибирования ацетилхолинэстеразы, но и через потенцирование никотиновых ацетилхолиновых рецепторов. Препарат зарегистрирован для лечения больных с мягкой и умеренно выраженной деменцией при БА. Рекомендуемые терапевтические дозы составляют 16 и 24 мг/сут в два приема. Начальную дозу - 8 мг/сут (по

4 мг утром и вечером) назначают в течение 4 нед. При хорошей переносимости с 5-й нед суточную дозу увеличивают до 16 мг (по 8 мг утром и вечером). При недостаточной эффективности и хорошей переносимости с 9-й нед лечения суточную дозу можно увеличить до 24 мг (по 12 мг утром и вечером). Длительность лечения должна составлять не менее 3-6 мес.

Галантамин (Реминил♠) относится к новому поколению ингибиторов ацетил-холинэстеразы с уникальным двойным механизмом действия, который включает ингибирование ацетилхолинэстеразы и аллостерическую модуляцию никотиновых

холинергических рецепторов, что усиливает действие ацетилхолина на никотиновые рецепторы.

Экспериментальные исследования показали, что галантамин обладает нейро-протективными свойствами, которые реализуются через α7-никотиновые ацетилхолиновые рецепторы. Он защищает нейроны от нейротоксического действия глутамата и ß-амилоида *in vitro* и повышает их устойчивость к аноксии.

Галантамин вызывает положительный терапевтический эффект при БА и смешанной деменции. В отечественных и зарубежных клинических исследованиях доказано, что препарат улучшает когнитивные функции и поведение у пациентов с мягкой и умеренно выраженной деменцией (Orgogozo J.M., 2004; Yanagisawa R., 2004).

Эффект галантамина при смешанной деменции оценивался в многочисленных испытаниях (Dale M.C., 2003; Kurz A.F., 2003; Bullock R., 2004; Erkinjuntti T.). Показаны хорошая переносимость галантамина и относительная стабильность когнитивных нарушений при длительной терапии (24-36 мес) у пациентов пожилого возраста со смешанной деменцией (Kurz A.F., 2003). Есть данные (Winblad B., 2004) о том, что первичное улучшение когнитивных функций сохраняется по крайней мере на протяжении года.

В двойном плацебо-контролируемом исследовании M. Raskind и соавт. (2004) при изучении эффективности галантамина у пациентов с БА в условиях долговременной терапии (36 мес) установлено, что при деменции легкой и умеренной степени в 80% наблюдений темп прогрессирования деменции замедляется примерно на 50% по сравнению с группой плацебо. Таким образом, галантамин существенно задерживает прогрессирование БА (Keltner N.L., 2001; Raskind M.A., 2004).

Чем раньше начинают терапию деменции галантамином, тем лучше прогноз, что свидетельствует о важности ее своевременной диагностики (Fuchsberg T., 2003; Winblad B., 2004). В разных исследованиях отмечалось, что у пациентов, получавших постоянное фармакологическое лечение с начала заболевания, в целом долговременный прогноз лучше (Winblad B., 2004).

Доказано также, что после 5-месячной терапии галантамином значительно улучшается повседневная деятельность пациентов по шкале ADL, причем это не зависит от исходного уровня деменции (Galasko D., 2004).

Терапия галантамином не только улучшает качество жизни пациентов, но и облегчает уход за ними, уменьшает нагрузку, в том числе психологическую, на

опекуна (Sano M., 2003). Приведенные данные подтверждаются и результатами работы, в которой проанализировано влияние галантамина на поведенческие нарушения (Zhao Q.., 2002). Установлено, что терапия галантамином замедляет прогрессирова-ние и уменьшает выраженность поведенческих нарушений у пациентов с БА.

Результаты отечественных и зарубежных исследований показывают, что галантамин (Реминил♠) является эффективным препаратом при лечении БА и смешанной деменции. Он хорошо переносится больными, позволяя значительно уменьшить нагрузку на родственников больного, связанную с уходом за ним, а также сократить стоимость лечения. Его обоснованно считают препаратом первого выбора в лечении деменции альцгеймеровского типа.

Донепезил - (Алзепил♠) производное пиперидина - высокоспецифичный обратимый ингибитор центральной ацетилхолинэстеразы с высокой биодоступностью и длительным периодом полувыведения, что позволяет назначать препарат один раз в сутки. Его эффективность подтверждена в многоцентровых двойных слепых плацебо-контролируемых исследованиях у больных с мягкой и умеренно выраженной деменцией. Лечение начинают с дозы 5 мг 1 раз в сут (вечером), при хорошей переносимости через 4 нед суточную дозу повышают до 10 мг (однократно вечером). Длительность терапии должна составлять 3 мес и более до «истощения» терапевтического эффекта.

Глутаматергическая терапия

Получены убедительные доказательства вовлечения в нейродегенеративный процесс, лежащий в основе БА, не только холинергической, но и других нейротрансмиттерных систем, в первую очередь глутаматергической.

Мемантин - модулятор глутаматергической системы, играющей важную роль в процессах обучения и памяти, который обладает нейропротективной активностью. Он успешно прошел клинические испытания в России, а также в США и ряде европейских стран. Оригинальный препарат, зарегистрированный в России, для лечения больных как с мягкой и умеренно выраженной, так и с тяжелой деменцией. Кроме улучшения когнитивных функций, препарат оказывает положительное воздействие на моторные нарушения, приводит к повышению уровня спонтанной активности больных, улучшению концентрации внимания и увеличению темпа интеллектуальной деятельности. У больных с тяжелой деменцией улучшаются навыки самообслуживания (пользование туалетом, прием пищи, уход за собой), уменьшается выраженность поведенческих нарушений (агрессии, тревоги, апатии).

Установлена хорошая переносимость препарата и отсутствие серьезных побочных эффектов. Его суточная доза составляет 20 мг: по 10 мг утром и днем или 20 мг однократно утром. Лечение начинают с дозы 5 мг (однократно утром), каждые 5 дней суточную дозировку увеличивают на 5 мг (в два приема) до достижения терапевтической дозы. Курс лечения должен составлять не менее 6 мес.

Генерическая форма мемантина (Нооджерон♠, Меманталь♠, так же как и Акатинол Мемантин♠ в других странах) зарегистрирована для применения только на стадии умеренной и тяжелой БА.

Алгоритм заместительной терапии

Лечение больных с мягкой и умеренно выраженной деменцией при БА рекомендуют начинать с холинергических препаратов (любой из ингибиторов ацетилхолинэстеразы). При отсутствии или «истощении» терапевтического эффекта, плохой переносимости рекомендуют заменить применяемый ингибитор ацетилхолинэстеразы на другой или использовать один из глутаматергических препаратов. При наличии в структуре синдрома мягкой и умеренно выраженной деменции двигательных нарушений (моторная дисфазия, моторная диспраксия) рекомендуют использовать мемантин. Для лечения больных с тяжелой деменцией мемантин является препаратом выбора.

НЕЙРОПРОТЕКТИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Направлена на сохранение и повышение жизнеспособности (выживаемости) нейронов и включает лечение ЛС с нейротрофическими свойствами.

Показания: деменция альцгеймеровского типа, СД, смешанная деменция всех степеней тяжести.

Нейротрофические препараты. На основе полученных в последнее десятилетие доказательств вовлечения в патогенез первичных нейродегенеративных заболеваний (в первую очередь БА) дефицита нейротрофических ростовых факторов разработана нейротрофическая стратегия терапии. Поскольку было установлено, что фактор роста нервной ткани и некоторые другие нейротрофические ростовые факторы препятствуют развитию апоптоза клеток головного мозга, использованию нейротрофических препаратов придают большое значение в нейропротектив-ной терапии БА. Они, с одной стороны, усиливают функциональную активность и защиту еще интактных нейронов и синапсов, с другой - улучшают когнитивные функции. Несмотря на значительные экспериментальные достижения в этой области, пока отсутствуют доступные для

периферического введения препараты, содержащие фактор роста нервной ткани и способные проникать через гематоэн-цефалический барьер.

Церебролизин♠. Открытие нейротрофических эффектов Церебролизина♠, сходных с активностью фактора роста нервной ткани, вызвало новый интерес к этому препарату после многих лет его широкого применения в неврологии для лечения инсульта и других форм сосудистых заболеваний головного мозга. Церебролизин♠ состоит из аминокислот и биологически активных нейропептидов с низкой молекулярной массой. Он регулирует метаболизм головного мозга, проявляет нейро-протективные свойства и уникальную нейронспецифическую активность. Препарат замедляет процесс аномального амилоидогенеза, препятствует активации клеток нейроглии и выработки воспалительных цитокинов, тормозит апоптоз клеток головного мозга и способствует образованию стволовых клеток (предшественников нейронов), росту дендритов и формированию синапсов, таким образом препятствуя реализации патогенетических механизмов, ведущих к нейродегенерации и гибели нейронов при БА. В отличие от фактора роста нервной ткани олигопепти-ды Церебролизина♠ легко преодолевают гематоэнцефалический барьер, оказывая непосредственное воздействие на нейрональные и синаптические системы головного мозга в условиях периферического введения препарата. Доказана эффективность курсовой терапии Церебролизином♠ для лечения БА при внутривенном введении 20-30 мл препарата в 100 мл 0,9% раствора хлорида натрия (на курс 20 инфузий). Начальная доза препарата - 5 мл на 100 мл 0,9% раствора натрия хлорида; затем на протяжении следующих 3-5 дней дозу Церебролизина♠ постепенно повышают (на 5 мл ежедневно) до рекомендуемой терапевтической. Курсовое лечение Церебролизином♠ с периодичностью 1-2 раза в год входит в комплекс сочетанной патогенетической терапии для больных с мягкой и умеренно выраженной деменци-ей при БА в сочетании с холинергическими или глутаматергическими препаратами.

Ноотропы. При использовании пирацетама, пиритинола, улучшающих обмен веществ в головном мозге и когнитивные функции за счет стимулирования выброса ацетилхолина, не получено достоверных позитивных результатов при лечении деменции альцгеймеровского типа. Более того, назначение больших доз этих препаратов может оказать отрицательный эффект из-за возможного нейротрансмит-терного истощения.

Сосудистые препараты. Достоверные данные о терапевтических эффектах сосудистых препаратов до последнего времени отсутствовали. Однако при

исследовании клинической эффективности ницерголина при БА установлено статистически достоверное улучшение состояния больных по показателям трех различных оценочных шкал после 6 и 12 мес его приема. Терапевтическое действие препарата связано с его способностью увеличивать мозговой кровоток и улучшать энергетический обмен в головном мозге. В стандартных дозах (30 мг/ сут, по 10 мг 3 раза в день) препарат не вызывал серьезных побочных эффектов. Ницерголин рекомендуют назначать в качестве средства дополнительной терапии у больных наиболее старшего возраста и при наличии сочетанной альцгей-меровской и СД.

Антиоксиданты. Оксидативный стресс в настоящее время рассматривают как один из патогенетических механизмов развития различных нейродегенеративных процессов, включая и БА. В развитии антиоксидантной терапии при БА существуют два альтернативных направления: применение «внешних» антиоксидантов (экзогенного или эндогенного происхождения) и стимуляция внутриклеточных антиоксидантных систем. Исследование эффективности ряда «внешних» антиок-сидантов (витамин Е и его синтетические аналоги, гинкго двулопастного листьев экстракт, селегилина и др.) не привели к однозначным результатам.

Статины. Исследования эффективности применения статинов при БА дали отрицательные результаты. Нет также данных, подтверждающих эффективность НПВС, эстрогенов, нимодипина. В отдельных рандомизированных плацебо-контролируемых исследованиях показаны эффекты предшественников ацетилхоли-на - цитиколина и холина альфосцерата, а также ацетил-L-карнитина.

АНТИАМИЛОИДНЫЕ СТРАТЕГИИ ТЕРАПИИ

Антиамилоидная терапия, направленная на ключевой патогенетический механизм БА (аномальный амилоидогенез), в настоящее время находится еще в стадии разработки или клинических исследований.

Основные направления терапии:

• уменьшение образования ß-амилоида из белка-предшественника;

• замедление перехода ß-амилоида из растворимой в агрегированную (нейро-токсическую) форму;

• устранение ß-амилоидных агрегатов с нейротоксическими свойствами.

В основу принципиально нового направления разработки антиамилоидного лечения БА положена идея снижения содержания ß-амилоида в головном мозге путем повторных иммунизаций с помощью сыворотки, содержащей ß-амилоид человека. Такая иммунизация приводит к выработке антител к ß-амилоиду, что

может способствовать выведению отложений этого белка из головного мозга. Другой подход связан с периферическим введением антител против ß-амилоидного пептида (пассивная иммунизация).

Ни один из изучавшихся антиамилоидных ЛС пока не зарегистрирован для лечения БА в связи с отсутствием доказанного терапевтического эффекта или из-за плохой переносимости.

ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Из-за продуктивных психопатологических расстройств и поведенческих нарушений могут возникать трудности при обследовании больных, проведении лечебно-реабилитационных мероприятий и при уходе за больными, поэтому их лечение приобретает особую значимость.

Психопатологические и поведенческие симптомы чаще, чем когнитивные нарушения, служат показанием для госпитализации больных с БА. Поведенческие расстройства (бесцельная активность, попытки ухода из дома, агрессия и др.) заметно ухудшают качество жизни как самих больных, так и ухаживающих за ними лиц, а также и статистически достоверно увеличивают расходы на содержание больных.

При лечении больных с деменцией чрезвычайно важно правильно оценить происхождение психотических симптомов, в частности состояния спутанности сознания. Спутанность сознания (делирий) и другие психотические состояния экзогенного типа обычно развиваются у страдающих деменцией больных при дополнительных воздействиях, чаще всего при интеркуррентных соматических заболеваниях или при обострении хронических заболеваний, а также в результате лекарственной или других интоксикаций. Каждый случай возникновения расстройств экзогенного типа требует обязательного тщательного (с проведением необходимых клинических и лабораторных исследований) выяснения его причины и ее устранения соответствующими лечебными мерами.

При БА психофармакологические препараты следует применять с большой осторожностью. Неадекватное назначение психотропных средств может вызвать утяжеление симптомов деменции и даже развитие амнестической спутанности. Наиболее часто такими эффектами сопровождается применение препаратов с антихолинергическим действием (например, ТЦА), а также нейролептиков, ß-адреноблокаторов, бензодиазепинов и седативных гипнотиков, поэтому избегание (по возможности) назначения таких препаратов составляет один из принципов медикаментозного лечения БА.

Нейролептики следует использовать только у больных с тяжелыми поведенческими или психотическими симптомами, причем можно назначать препараты, не обладающие антихолинергическим действием. ТЦА таким больным противопоказаны, а бензодиазепиновые производные, в том числе гипнотики, можно назна-
чать кратковременно. Только при резко выраженной агрессивности используют нейролептики: назначают 20-100 мг/сут тиоридазина в качестве монотерапии или в комбинации с ингибиторами обратного захвата серотонина. Кратковременное назначение галоперидола (в дозе 2,5 мг внутримышечно 2 раза в сутки) возможно только в условиях стационара при резко выраженном возбуждении и агрессии (не более 3-5 дней).

Атипичные антипсихотики имеют значительные преимущества по сравнению с традиционными нейролептиками, поскольку в низких, но клинически эффективных для пожилых больных дозах они практически не вызывают экстрапирамидных и холинергических побочных эффектов.

Рисперидон назначают в дозе от 0,5 мг до 1 мг/сут. При необходимости дозу можно увеличить до 1,5-2 мг/сут (в 2 приема). Кветиапин назначают в дозе от 25 до 300 мг/сут (оптимальная дозировка составляет от 100 до 200 мг/сут) в два приема (утро, вечер).

Эти препараты назначают на 3-4 нед, после прекращения психотических и поведенческих расстройств постепенно (на протяжении 1-2 нед) снижают их дозы, а затем отменяют. Если на фоне отмены или снижения дозы психотическая симптоматика появляется вновь или усиливается, лечение продолжают в прежней терапевтической дозе.

ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ (КОГНИТИВНЫЙ ТРЕНИНГ)

Этот вид терапии очень важен для улучшения или поддержания когнитивных способностей больных и сохранения уровня их повседневной деятельности.

Важное значение имеет психологическая и информационная поддержка лиц, ухаживающих за больными, способствующая как повышению приверженности к терапии пациентов, так и сохранению психического и соматического здоровья ухаживающих.

ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С БОЛЕЗНЬЮ АЛЬЦГЕЙМЕРА И ДРУГИМИ ФОРМАМИ СЛАБОУМИЯ В ПОЗДНЕМ ВОЗРАСТЕ

Ее признают в большинстве экономически развитых стран одной из важнейших проблем здравоохранения и системы социальной помощи. Это помогло создать

систему оказания помощи больным с деменцией и их семьям, основные особенности которой состоят в непрерывности поддержки больного и его семьи на всех этапах течения болезни и в неразрывном взаимодействии разных видов медицинской помощи и социальных служб. Эту помощь начинает оказывать врач общей практики, затем больных направляют в разного рода амбулаторно-диагностиче-ские подразделения. Только при невозможности амбулаторного диагностического обследования больных госпитализируют в диагностические отделения краткосрочного пребывания психогериатрических, гериатрических или неврологических стационаров. После установления диагноза и назначения терапии больной получает необходимое лечение амбулаторно, иногда в условиях дневных стационаров под наблюдением психиатра или невролога.

В ПБ больных госпитализируют только в случае развития продуктивных психопатологических расстройств, не поддающихся лечению в амбулаторных условиях (выраженная агрессия, депрессия, бред, галлюцинации, делирий, спутанность сознания). Если больные из-за грубых когнитивных нарушений и социальной дезадаптации не могут жить самостоятельно (или если члены семьи не справляются с уходом), их помещают в психогериатрические интернаты с постоянным медицинским уходом.

К сожалению, в России такая система оказания медицинской и социальной помощи больным, страдающим деменцией, отсутствует. Больных можно обследовать в психиатрических или неврологических (редко в специализированных психогериатрических) клиниках или стационарах, а также в специализированных амбулаторных консультативных подразделениях этих учреждений. Амбулаторную долговременную помощь оказывают в психиатрических диспансерах, а стационарную - в гериатрических отделениях психиатрических больниц или в психоневрологических интернатах. В Москве и некоторых городах России организована психогериатрическая консультативно-лечебная помощь в первичном звене здравоохранения, в гериатрических кабинетах с полустационаром в психиатрическом диспансере и амбулаторных лечебно-диагностических подразделениях на базе психиатрического стационара.

В начальном периоде заболевания больные могут быть опасны для окружающих вследствие расторможенности влечений или из-за бредовых расстройств. При развитии выраженного слабоумия они опасны как для окружающих, так и для себя (случайные поджоги, открывание газовых кранов, антисанитария и др.). Тем не менее при возможности обеспечения ухода и надзора рекомендуют как можно

дольше оставлять больных с БА в привычной домашней обстановке. Необходимость приспособления к новой, в том числе больничной, обстановке может привести к декомпенсации состояния пациента и развитию амнестической спутанности.

В больнице особое значение придают обеспечению правильного режима больных и уходу за ними. Забота о максимальной активности больных (в том числе трудовая терапия, лечебная физкультура) помогает в борьбе с различными осложнениями (легочные заболевания, контрактуры, потеря аппетита), а правильный уход за кожей и забота об опрятности больных могут предотвратить пролежни.

Список литературы

1. Гаврилова С.И. Деменция альцгеймеровского типа // Руководство по психиатрии / под ред. А.С. Тиганова. Т. 2. М. : Медицина, 2012. С. 59-103.

2. Гаврилова С.И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера. М. : Пульс, 2007. 359 с.

3. Руководство по гериатрической психиатрии / под ред. С.И. Гавриловой. М. : Пульс, 2014. С. 23-66.

4. Hodges J.R. Early-onset dementia: a multidisciplinary approach. New York : Oxford University Press, 2003. 467 p.

14.7. ЛОБНО-ВИСОЧНАЯ ДЕМЕНЦИЯ (БОЛЕЗНЬ ПИКА)

С.И. Гаврилова

Лобно-височная деменция (болезнь Пика) - прогрессирующее нейродегенеративное заболевание головного мозга, начинающееся, как правило, в пресенильном возрасте с постепенно нарастающих изменений личности и/или оскудения речи, сопровождается рано наступающей утратой критики и социальной адаптации при относительной сохранности так называемых инструментальных функций интеллекта (памяти, гнозиса, праксиса). Приводит к развитию слабоумия с характерной клинической картиной деменции лобно-височного типа. Лобно-височная деменция относится к группе системных деменций, поскольку характеризуется избирательной атрофией лобных и височных долей (реже и подкорковых образований). К лобно-височным нейродегенерациям (называются также фокальными или лобарными) относится ряд нейродегенеративных заболеваний, одним из которых является болезнь Пика. Термин «болезнь Пика» иногда используется более широко, т.е. применительно к любым случаям лобно-височной деменции, независимо от их нейроморфологических характеристик.

Это заболевание было впервые описано А. Пиком в 1892 г., который дал клиническую характеристику деменции с прогрессирующей афазией, развившейся как прояв-
ление прогрессирующей локальной атрофии мозга. Нейроморфологические изменения были представлены несколько лет спустя А. Альцгеймером (1910, 1911), который выделил клетки и тельца Пика и указал на сочетание их с локальной мозговой атрофией в области лобных и височных долей. В последнее десятилетие клинические представления об этом заболевании получили новое развитие. После того как стало очевидно, что лишь относительно небольшая часть случаев сопровождается классическими нейропатологическими признаками, для его обозначения был предложен ряд других терминов: лобно-долевая деменция неальцгеймеровского типа (Brun A., 1987), деменция лобного типа (Neary D. et a1., 1987) лобно-долевая дегенерация (Miller B. et al., 1991). Позднее был введен термин «лобно-височная деменция», критерии которого были усовершенствованы D. Neary и соавт. (1998). Лобно-височная деменция - это генерический термин, относящийся к клиническому синдрому, который определяется глубоким распадом личности и ее социального функционирования в сочетании с обеднением спонтанной речи или нарушением беглости речи, переходящим в мутизм, т.е. симптоматикой, которая указывает на лобно-височную дисфункцию. Наличие последней подтверждается данными функциональной нейроинтраскопии (ПЭТ), а на более поздних этапах болезни - КТ и МРТ. Поскольку далеко не все случаи деменции лобно-височного типа имеют классические нейроморфологические признаки болезни Пика, остается открытым вопрос о том, можно ли при жизни больного (без нейро-анатомических данных) выделить болезнь Пика из общей группы нейродегенератив-ных деменций, клинически проявляющихся синдромом лобно-височной деменции. В настоящее время в зарубежной литературе преобладает термин «лобно-височная деменция», хотя по-прежнему широко используется и обозначение «болезнь Пика» (F02.0 в МКБ-10).

Эпидемиология - сведения о распространенности лобно-височной деменции довольно ограниченны. Заболевание встречается значительно реже, чем БА. По данным аутопсийных исследований в больших гериатрических стационарах, на долю болезни Пика приходится от 0,4 до 2% всех случаев деменции (Yellinger K.A., Bancher C., 1994). Эпидемиологическое исследование ограниченной популяции пожилых лиц (в возрасте 60 лет и старше) в Москве показало, что распространенность болезни Пика составляет 0,1% (Гаврилова С.И., 1984). У

женщин болезнь Пика наблюдается чаще, чем у мужчин (в соотношении 1,7:1). В большинстве публикаций последнего десятилетия приводятся показатели распространенности лобно-височной деменции, которые касаются в основном статистики неврологических стационаров. По данным D. Neary и соавт. (1988), на долю лобно-височной деменции приходится 19% всех случаев деменции.

Классификация лобно-височной деменции может быть основана на особенностях клинической картины или в соответствии с гистологической картиной: около 20% больных лобно-височной деменцией обнаруживают четкие нейропатологиче-ские признаки, характерные для болезни Пика, включая тельца и клетки Пика и другие внутриклеточные включения в нейронах и глии, состоящие либо из τ-протеина, либо из убиквитина. Тельца Пика - интрацитоплазматические образования, состоящие из нейрофиламентов и нейротубул. Клетки Пика - отечные ахроматичные нейроны. Указанная гистопатологическая картина отсутствует в большинстве других случаев лобно-височной деменции. Наиболее характерной особенностью лобно-височной деменции является фокальная атрофия лобных и височных долей, спонгиоформная дегенерация и глиоз микроваскулярного типа (Konn D.K., 2004). В соответствии с патоморфологической картиной лобно-височная деменция включает 3 различных типа: 1) таупатии - болезнь Пика, при которой в мозге выявляются тельца Пика и клетки Пика, часто связанная с мутациями в гене, кодирующем τ-протеин; 2) ТДР 43 (transactivation response DNA-binding protein of 43 kD) - про-теинопатия с трансактивно реагирующим связанным с ДНК белком с молекулярной
массой 43 кД; характеризуется убиквитин-реактивными цитоплазматическими и ядерными включениями. Их доля составляет от 5 до 15% от всех случаев лобно-височной деменции; 3) другие лобно-височные дегенерации.

Клинически выделяют различные синдромальные подтипы лобно-височной деменции (Neary D. et al., 1998): синдром прогрессирующей афазии, синдром семантической деменции и наиболее частый синдром собственно лобно-височной деменции («поведенческий» вариант лобно-височной деменции.

Диагностика. Для того чтобы поставить диагноз лобно-височной деменции (болезни Пика) в соответствии с МКБ-10, необходимо присутствие следующих признаков: прогрессирующая деменция с превалированием лобной симптоматики (эйфория, эмоциональное оскудение, огрубение в межличностных отношениях и социальном поведении, расторможенность или апатия) и расстройствами речи (стереотипии, оскудение речи, снижение речевой активности, сенсорная афазия).

Появление указанных признаков должно опережать расстройства памяти, ориентировки, оптико-пространственной деятельности и праксиса.

В соответствии с новыми диагностическими рекомендациями, разработанными международным консенсусом (Rascovsky K. et al., 2011), предусмотрены диагностические критерии для каждого из трех клинических типов лобно-височной деменции: 1) поведенческого варианта лобно-височной деменции; 2) семантического варианта первичной прогрессирующей афазии и 3) аграмматического варианта первично-прогрессирующей афазии.

Диагноз «поведенческого варианта» должен основываться на присутствии трех из следующих шести клинических расстройств: ранняя поведенческая дезинтеграция, раннее появление апатии, ранняя утрата эмпатии, раннее появление персеверативного, стереотипного, компульсивного поведения, расторможение влечений и специфический нейропсихологический профиль с относительной сохранностью памяти и оптико-пространственной функции. Диагноз обоих вариантов первично-прогрессирующей афазии основывается на наличии речевых расстройств (как начальный симптом), которые являются причиной поведенческого функционирования.

Клинические проявления различных лобно-височных деменций схожи. Заболевание начинается между 45 и 70 годами. Средний возраст к началу заболевания равен приблизительно 55-56 годам. В старости заболевание начинается сравнительно редко, его средняя продолжительность меньше, чем при БА (около 8 лет) с колебаниями от 2 до 20 лет. Заболевание начинается, как правило, постепенно. В отличие от БА затяжные инициальные этапы с психотическими расстройствами при лобно-височной деменции встречаются очень редко. Деменция имеет нозологические особенности. Главная из них - это отчетливое преобладание личностных изменений на ранних этапах заболевания, тогда как «инструментальные» (по Stertz G., 1926) функции интеллекта (запоминание, репродуктивная память, внимание, ориентировка и т.п.) и автоматизированные формы психической деятельности, например счет, нарушаются позже. Изменения личности на начальной стадии заболевания зависят от преимущественной локализации нейродегенеративного процесса. При изолированном или преимущественном поражении полюса лобных долей постепенно нарастают бездеятельность, вялость, апатия и безразличие, побуждения снижаются до аспонтанности, эмоции притупляются; одновременно прогрессирует оскудение психической, речевой и двигательной активности. При преобладании

начальной атрофии в орбитальной (базальной) коре развивается псевдопаралитический синдром. В этих случаях личностные изменения выражаются в постепенной утрате чувства дистанции, такта. Нарушаются нравственные установки, появляются расторможенность низ-
ших влечений, эйфория, экспансивность, а нередко также импульсивность. В рамках псевдопаралитического синдрома обычно рано наступают грубые нарушения понятийного мышления (обобщение, понимание пословиц и т.п.), а отчетливых нарушений памяти или ориентировки не обнаруживается. При атрофии височных долей или комбинированной лобно-височной атрофии рано возникают стереотипии речи, поступков и движений. Значительно реже встречаются другие инициальные синдромы заболевания: 1) астенические проявления с преобладанием жалоб на слабость, утомляемость, головные боли, нарушения сна и т.п.; 2) изолированные очаговые (афатические) расстройства; 3) психотические расстройства (в виде бредовых идей преследования, ревности или ущерба), которые нередко приводят к ошибочному предположению о шизофреническом процессе. Для ранних этапов лобно-височной деменции выраженные нарушения памяти нехарактерны. Могут отмечаться лишь «кажущиеся» расстройства памяти, обусловленные безучастием и аспонтанностью больных. С самого начала болезни неуклонно снижаются, а затем и разрушаются наиболее сложные и дифференцированные виды мыслительной деятельности, т.е. абстрагирование, обобщение и интегрирование, гибкость и продуктивность мышления, критика и уровень суждений. По мере развития болезненного процесса клиническая картина все больше приближается к тотальному слабоумию с разрушением памяти и нарушением ориентировки. Хотя на поздних этапах болезни развивается глубокое слабоумие с крайним оскудением всех видов психической деятельности, нередко удивительно долго сохраняются некоторые виды элементарной ориентировки или остатки способности к запоминанию. Очаговые корковые расстройства - обязательные проявления лобно-височной деменции. Преобладают нарушения речи, которые представляют собой не только обязательное, но и обычно раннее проявление заболевания. Речевые расстройства в первые два года заболевания возникают приблизительно в 60% случаев. На более поздних этапах заболевания практически всегда происходит постепенный распад речи с полным разрушением речевой функции и развитием в конечном итоге тотальной афазии. Первыми признаками этого распада чаще всего бывают постепенное словарное, смысловое и грамматическое обеднение речи и появление речевых стереотипий. При

преимущественной атрофии лобных долей больные проявляют своеобразное «нежелание» говорить: снижение речевой активности может достигать степени полной речевой аспонтанности, когда экспрессивная речь полностью угасает. Состояние «кажущейся» или «инициальной немоты» не исключает, однако, возможности появления на более поздних этапах насильственного говорения или пения. При поражении лобно-височной области, помимо описанного оскудения речи, наблюдается также амнестическая и сенсорная афазия. Характерным, хотя и неспецифическим признаком распада речи при лобно-височной деменции является эхолалия, т.е. повторение услышанных слов, реплик, звуков. Она бывает частичной или полной, смягченной (митигированной, т.е. сопровождающейся приблизительным пониманием услышанного) и дословной (автоматизированной, без понимания услышанного). По мере распада речи в ней увеличивается удельный вес речевых стереотипий («стоячих оборотов»), которые на поздних этапах болезни нередко представляют собой единственную форму речевой деятельности. Аграфия, алексия, акалькулия при лобно-височной деменции в картине очаговых расстройств занимают относительно меньшее место. Для расстройств письменной речи особенно характерны «стереотипии письма». Апрактические симптомы обычно появляются поздно и не достигают той тяжести, которая свойственна БА. Психотические расстройства при лобно-височной деменции встречаются реже, чем при других атрофических процессах. На ранних этапах заболевания возможны неразвернутые паранойяльные синдромы, а изред ка и более выраженные параноидные и галлюцинаторно-параноидные состояния. По мере развития деменции наблюдается нарастающая стереотипизация бредовых высказываний, которые превращаются в «стоячие обороты», лишенные актуального бредового значения. Псевдопаралитический синдром, возникающий при атрофии лобных долей, как правило, не сопровождается бредовыми идеями величия. Острые психотические эпизоды - состояния спутанности или психомоторного возбуждения - наблюдаются сравнительно редко и бывают рудиментарными. В некоторых случаях развиваются своеобразные «припадки», т.е. пароксизмальные состояния расслабления мускулатуры («потери тонуса») без полного выключения сознания. Появление настоящих эпилептических припадков в клинической картине нейродегенеративного процесса скорее всего свидетельствует о развитии БА.

Довольно часто (примерно у l/3-1/4 больных) возникают неврологические расстройства, чаще всего в виде амиостатического (паркинсоноподобного) синдрома, реже в форме экстрапирамидных гиперкинезов. Для состояния далеко

зашедшей лобно-височной деменции характерны проявления синдрома Klüver-Bucy: рас-торможенность влечений, извращения аппетита и булимия, гиперсексуальность. Исходное состояние при лобно-височной деменции очень сходно с терминальной стадией БА. Как и при деменции альцгеймеровского типа, оно характеризуется глобальным слабоумием с тотальным распадом речи, действования и узнавания, а также развитием маразма и полной беспомощностью. Течение заболевания неуклонно прогрессирующее.

Параклинические исследования, в частности *нейропсихологическим методом,* на начальных этапах лобно-височной деменции, как правило, не выявляют нарушений эпизодической и семантической памяти или дефектов оптико-пространственной деятельности. Более того, нередко у пациентов с выраженными поведенческими расстройствами и нарушениями социального функционирования сколько-нибудь значительных нарушений при нейропсихологическом исследовании не выявляется, а тестовая оценка, например, по шкале MMSE варьирует в пределах 24-30 баллов, т.е. соответствует возрастной норме (Gregory C.A, Hodges J.R., 1996). При специальном нейропсихологическом обследовании, основанном на методологии А.Р. Лурии, могут быть выявлены нарушения, характерные для дефекта префронтальных отделов мозга, особенно в случае преобладания в клинической картине признаков аспонтанности: нарушения программирования и контроля, регулирующей функции речи, полевое поведение, эхофеномены, а также снижение речевой активности в сочетании со стереотипиями. При этом «инструментальные» функции интеллекта (запоминание, репродуктивная память, внимание, ориентировка и др.) и автоматизированные формы психической деятельности (счет) остаются длительное время относительно сохранными (Корсакова Н.К. и др., 1992). В случаях с преобладанием распада речи наблюдаются признаки амне-стической и сенсорной афазии, эхолалии, речевые стереотипии. Для нарушений письменной речи характерны оскудение, однообразие, «стереотипии письма», аграмматизм при отсутствии или малой выраженности параграфий. Расстройства чтения характеризуются нарушением смыслового понимания прочитанного при сохранности чтения вслух. *Нейрофизиологическое исследование* при лобно-височ-ной деменции, в отличие от БА, не демонстрирует отчетливых патологических изменений ЭЭГ. Отмечается лишь сглаженность кривых («линейные» кривые) и общее снижение биоэлектрической активности. По сравнению с группой возрастного контроля обнаружена большая мощность тета-активности, однако различия не достигли уровня диагностической значимости (Besthorn C. et al.,

1996). *Прижизненное исследование мозговых структур.* С помощью *рентгеновской КТ и МРТ-исследования* были выявлены признаки атрофии вещества головного мозга преимущественно в лобных или передневисочных областях. Методом *ПЭТ* в этих областях мозга выявляется наиболее выраженное (по сравнению с другими структурами) снижение мозгового кровотока и нарушения метаболизма глюкозы.

Этиология и патогенез лобно-височной деменции не установлены. В подавляющем большинстве случаев наследственная отягощенность не выявлена. Описаны семейные случаи болезни Пика (в том числе подтвержденные патологоанатомиче-ски), причем вторичные случаи заболевания чаще наблюдались у сибсов, нежели у родственников, принадлежащих к разным поколениям. Выделены наследственные формы лобно-височной деменции, ген которых картирован на 17-й хромосоме. В семьях больных с лобно-височной деменцией нередко встречаются вторичные случаи других системных атрофий (церебеллярной атаксии, амиотрофического бокового склероза, хореи Гентингтона и др.). Биологические аспекты патогенеза лобно-височной деменции по сравнению с БА изучены значительно меньше. В развитии церебральной патологии при лобно-височной деменции большое место отводится нарушениям генетических процессов на уровне клетки и обусловленным ими изменениям обменных процессов, в первую очередь синтеза белка. Считают, что развивающаяся в связи с этим недостаточность функции белков приводит к нарушениям обмена, транспорта микроэлементов и синтеза ферментов.

Дифференциальный диагноз при лобно-височной деменции связан с большими трудностями, главным образом, на инициальной стадии заболевания, когда клинические признаки слабоумия выражены слабо. Из-за локальной акцентуации этих проявлений признаки начальной лобной или лобно-височной атрофии приобретают сходство с другими (опухолевыми, травматическими и др.) формами локальной мозговой патологии. Дифференциация лобно-височной деменции и БА на стадии клинически выраженных проявлений обычно не вызывает серьезных затруднений. Однако на начальных этапах этих нейродегенеративных процессов различить их нередко трудно или даже невозможно, например, в частности, на начальной стадии БА с ранним развитием аспонтанности или опережающим развитием расстройств речи. При подкорковой локализации атрофического процесса, в частности при резкой выраженности амиостатического синдрома или гиперки-незов, клиническая картина лобно-височной деменции приобретает сходство с БП или хореей Гентингтона.

Лечение. Специфического лечения лобно-височной деменции не разработано. При выраженных поведенческих расстройствах показано осторожное применение атипичных антипсихотических средств, ингибиторов обратного захвата серотонина или нормотимиков для достижения симптоматического эффекта. Имеются отдельные наблюдения, свидетельствующие о позитивном терапевтическом эффекте мемантина, особенно у больных с выраженными апатико-адинамическими и речевыми расстройствами. В связи с выраженностью изменений личности и неправильным поведением больные относительно рано нуждаются в госпитализации.

Прогноз болезни неблагоприятный. Больные полностью нетрудоспособны и недееспособны.

14.8. ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

В.А. Михайлов, И.В. Хяникяйнен, Л.В. Лукина

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) - это сборная группа клинических состояний, развивающихся вследствие острого расстройства мозговой гемодинамики. Понятие ОНМК включает в себя: преходящее нарушение мозгового кровообращения (транзиторную ишемическую атаку), инсульт, острую гипертоническую энцефалопатию.

Инсульт - это клинический синдром, представленный очаговыми неврологическими и/или общемозговыми нарушениями, развивающийся внезапно вследствие острого нарушения мозгового кровообращения, сохраняющийся не менее 24 ч или заканчивающийся смертью больного в эти или более ранние сроки (ВОЗ).

В настоящее время в России проживает более 1 млн человек, перенесших инсульт, при этом третью часть из них составляют лица трудоспособного возраста. Кроме того, в последние десятилетия появилась отчетливая тенденция «омоложения инсульта» [30]. Инсульт является лидирующей причиной инвалидизации и составляет 460-560 случаев на 10 000 населения, а к труду возвращаются только до 20% (16-18%) работавших [11, 25, 31].

ОНМК могут сопровождаться различными психическими расстройствами, оказывающими выраженное негативное влияние на социально-бытовую и трудовую реабилитацию пациентов [17, 28, 39, 41]. Около 80% случаев расстройств представлены непсихотическими психическими нарушениями [1, 5, 42], которые оказывают на процесс реабилитации такое же, а иногда и более негативное,

влияние, чем моторный дефицит, и могут служить неблагоприятным прогностическим признаком [41].

Полиморфизм инсульта как клинического синдрома зависит как от разнообразия этиологических факторов, так и от патофизиологических особенностей процесса: темпа формирования инсульта, калибра поврежденного сосуда, состояния общей гемодинамики, коллатерального кровообращения, артериального и перфузионного давления, цереброваскулярной реактивности и механизмов ауторегуляции, изменения реологических свойств крови и др. Большой спектр патофизиологических механизмов определяют локализацию, величину и тип морфологических изменений в очаге повреждения головного мозга и, как следствие, - характер неврологического дефицита и особенности психопатологической симптоматики.

Кроме того, развитие психических нарушений при мозговых катастрофах может быть вызвано перенапряжением адаптационных резервов, напряженностью механизмов психологических защит, а также реакцией личности на болезнь. Инсульт нарушает социальные, профессиональные, семейные связи заболевшего человека, лишает его реальных перспектив, что вызывает необходимость перестройки всей личностной ориентации больного.

В свою очередь психические расстройства являются доказанными факторами риска развития сердечно-сосудистой патологии [6, 19], формируя «порочный» круг между нарушением мозгового кровообращения и развитием психопатологии.

Ранняя диагностика, адекватная лекарственная терапия и своевременное купирование психических нарушений, сопровождающих течение ОНМК, позволяют обеспечить наиболее благоприятный клинический исход, способствуют успешной психосоциальной адаптации и в целом направлены на оптимизацию процесса восстановительного лечения больных.

14.8.1. Экзогенно-органические психические расстройства

Экзогенно-органические психические расстройства - это класс состояний, непосредственно обусловленных повреждением структуры мозговой ткани. При острых нарушениях мозгового кровообращения наблюдающиеся психопатологические симптомы отражают деструкцию и изменение обменных процессов головного мозга вследствие нарушенной мозговой гемодинамики.

Среди экзогенно-органических психических расстройств принято выделять преходящие и стойкие нарушения [32]. Преходящие психические нарушения не имеют самостоятельного диагностического значения и являются проявлением

общемозговой симптоматики в рамках клинической картины сосудистой катастрофы. К ним относятся различные виды нарушений сознания. Стойкие экзоген-но-органические психические расстройства представляют собой устойчивые во времени психические нарушения, например органическое астеническое расстройство, психоорганический синдром.

Возникновение психических нарушений при ОНМК, как правило, острое, с так называемых реакций экзогенного типа (Bonhoeffer K., 1912) или острого психосиндрома, который сменяется переходными синдромами с последующим выздоровлением либо формированием психоорганического синдрома или деменции. К реакциям экзогенного типа относят:

1. Синдромы качественного и количественного нарушенного сознания Согласно определению К. Ясперса (1923), признаками синдрома нарушенного сознания являются отрешенность от окружающего мира, дезориентировка, амнезия на период нарушенного сознания.

Для количественного определения степени угнетения сознания (оглушение, сопор, кома) у больных с ОНМК используется шкала Глазго (приложение 1). Данную шкалу рекомендуется использовать в острейшей фазе инсульта (с 1 до 10 сут от начала заболевания).

Качественные нарушения (помрачения) сознания при острых нарушениях мозгового кровообращения могут быть представлены всеми его видами: делирий, онейроид, аменция, сумеречное помрачение сознания.

Делирий («делирий, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами», F05 по МКБ-10) как иллюзорно-галлюцинаторное помрачение сознания является частым осложнением острого периода инсульта и встречается с частотой от нескольких процентов до двух третей пациентов [33, 35, 40].

Состояние психической спутанности сознания может являться основным клиническим проявлением острого нарушения мозгового кровообращения при стертой неврологической симптоматике, а также служит неблагоприятным прогностическим признаком, свидетельствующим о большой вероятности развития в последующем деменции или летального исхода при клинически значимом инсульте. Психическая спутанность наблюдается в 33-50% наблюдений при ишемиче-ском инсульте, в 53-88% - при геморрагическом инсульте, а также в 29% случаев транзиторных ишемических атак [33].

В генезе острой спутанности сознания при ОНМК имеют значение угнетение функции холинергической системы, а также повышение уровня кортизола,

связанные с ишемией мозга [41]. Патогномоничными критериями сосудистой спутанности сознания являются: тревога и двигательное беспокойство, преимущественно в ночное время; кратковременность, повторяемость, рудиментарность, атипичность [7].

Спутанность сознания может протекать как на вяло-апатическом или благо-душно-эйфорическом эмоциональном фоне, так и сопровождаться страхом, тревогой с выраженным двигательным беспокойством.

Нарушения сознания при ОНМК могут быть вызваны судорожным синдромом. В остром периоде инсульта преобладают генерализованные судорожные припадки, но, в зависимости от очага поражения головного мозга, возможно развитие и фокальных припадков.

2. Астенический синдром («органическое эмоционально-лабильное расстройство», F06.6 по МКБ-10). По данным зарубежных авторов [37], астенический синдром развивается у 35-92% пациентов после инсульта и является одним из наиболее распространенных его последствий. Под астеническим синдромом подразумевается психопатологическое состояние, проявляющееся повышенной утомляемостью, раздражительной слабостью, эмоциональными колебаниями, преимущественно в сторону понижения настроения, тензионными головными болями, нарушениями сна и разнообразными вегетативно-соматическими проявлениями. Астения, как правило, выявляется после выхода больного из психотического состояния.

В патогенезе астенических расстройств ведущую роль играют изменение активности ретикулярной формации (чаще снижение активирующих влияний) и дисфункция лимбико-ретикулярного комплекса [8].

Выделяют две формы астении: гиперстеническую (более легкую) и гипостеническую (более тяжелую). Для первой формы характерны повышенная возбудимость, внутреннее беспокойство, утрата самообладания, раздражительность, повышенная чувствительность к нейтральным в норме внешним раздражителям; для второй - повышенная утомляемость, истощаемость, слезливость, трудности концентрации внимания.

3. Синдромы расстройства восприятия («органический галлюциноз», F06.0 по МКБ-10) характеризуются постоянными или рецидивирующими слуховыми, зрительными, тактильными галлюцинациями, а также психосенсорными расстройствами в виде метаморфопсий и нарушений «схемы тела» на фоне ясного сознания при отсутствии доминирующих бредовых идей.

У пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения возможно развитие «специфических» галлюцинаций в зависимости от локализации очага поражения. Так, при поражении ножек среднего мозга возникает лермиттовский (педункулярный) галлюциноз, который возникает преимущественно в вечерне-ночное время. Сами галлюцинации часто уменьшены в размерах, красочны, подвижны, и, что важно, у пациентов всегда сохранена критика к состоянию.

4. Корсаковский синдром («органический амнестический синдром, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами», F04 по МКБ-10). Данное состояние характеризуется расстройством памяти на происходящие события, потерей ориентировки в месте, времени, окружающих лицах, ложными воспоминаниями (псевдореминисценциями или конфабуляциями).

5. Эмоциональные нарушения («органические аффективные расстройства настроения», F06.3 по МКБ-10). Данные нарушения представлены депрессивными расстройствами, эмоциональной лабильностью, эйфорией, маниеформными расстройствами.

Независимо от особенностей воздействия на организм самых различных патогенетических факторов включаются одни и те же механизмы эмоционального реагирования. Следовательно, при остром нарушении мозгового кровообращения у пациентов на первый план выступают расстройства эмоциональной сферы, затрудняющие проведение дальнейших реабилитационных мероприятий.

6. Тревожные расстройства органической природы (F06.4 по МКБ-10). Тревожное расстройство характеризуется высокой коморбидностью с ОНМК и их последствиями и встречается в 20-70% случаев. По данным В.И. Скворцовой и соавт., у 71,2% пациентов после первого инсульта отмечались аффективные расстройства - депрессия, генерализованное тревожное расстройство, фобии [29].

Факторами риска развития тревожного расстройства после инсульта являются: наследственная предрасположенность, перенесенный ранее инсульт, преморбидные особенности личности, психоэмоциональные расстройства в анамнезе.

Психическая симптоматика органического тревожного расстройства проявляется собственно тревогой, беспокойством по мелочам, ощущением напряженности и скованности, неспособностью расслабиться, раздражительностью и нетерпеливостью, невозможностью сконцентрироваться, ухудшением памяти, трудностями засыпания и нарушениями ночного сна, быстрой утомляемостью и страхами.

Для тревожного расстройства характерны соматические (вегетативные) симптомы, представленные сердцебиением, приливами жара или холода, потливостью, холодными и влажными ладонями, ощущением «кома в горле», чувством нехватки воздуха, тошнотой, диареей, сухостью во рту, болями в животе, головокружениями, предобморочными состояниями, тремором, мышечными подергиваниями, вздрагиваниями, учащенным мочеиспусканием, снижением либидо и потенции.

7. Галлюцинаторно-параноидный синдром [«органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство», F06.2 по МКБ-10]. При данном типе психических нарушений клиническая картина представлена постоянным или рецидивирующим, различным по содержанию бредом. Это могут быть идеи преследования, физического воздействия, ревности в сопровождении галлюцинаций, которые, как правило, не привязаны к содержанию бреда.

8. Кататоническое расстройство органической природы (F06.1 по МКБ-10). При острых нарушениях мозгового кровообращения может возникать ката-тонический ступор с частичным или полным мутизмом, негативизмом, застываниями, стереотипиями, восковой гибкостью или кататоническим возбуждением с импульсивными актами, агрессивностью.

9. Психоорганический синдром («расстройства личности и поведения вследствие болезни, повреждения и дисфункции головного мозга», F07 по МКБ-10). Психоорганический синдром характерен для пациентов в восстановительном периоде ОНМК. Данное состояние характеризуется триадой признаков (Вальтер-Бюэля): ослаблением памяти (преимущественно по типу гипомнезии, возможны конфабуляции и амнезии), снижением понимания и недержанием аффекта [33]. Выделяют несколько вариантов психоорганического синдрома.

Церебрастенический вариант. Пациенты предъявляют жалобы на чрезмерную физическую утомляемость и истощаемость психической деятельности, эмоциональную неустойчивость, неприятные соматические ощущения (головные и кар-диальные боли, головокружения).

Эйфорический вариант. При данном варианте у пациентов отмечается поверхностность суждений, неуместное веселье, неадекватная шутливость, суетливость, расторможенность и недистанцированность.

Эксплозивный вариант. На первый план в клинической картине выходят раздражительность, взрывчатость, приступы злобы и агрессии.

Апатический вариант. Пациенты выглядят безучастными, вялыми, адинамичными.

Психопатоподобный вариант. У больных происходит изменение потребностей и влечений: меняется пищевое поведение, пациенты не соблюдают правила личной гигиены, отмечаются отклонения сексуального поведения. Кроме того, выявляются когнитивные нарушения, изменения мышления по органическому типу.

14.8.2. Эндоформные психические расстройства

Среди эндоформных психических расстройств выделяют сосудистые психозы и сосудистые депрессии [33].

Острые и подострые сосудистые (постинсультные) бредовые психозы развиваются непосредственно после инсульта и продолжаются от нескольких часов до нескольких дней и имеют сходство с острыми параноидами. Психотическое состояние у больных с ОНМК лабильно, характеризуется выраженным аффектом страха, иллюзорно-бредовым восприятием окружающей обстановки как несущей

угрозу больному, отмечаются элементы спутанности, усиливается или провоцируется попаданием больного в незнакомую обстановку.

Депрессия - это синдром, характеризующийся стойким и длительным (не менее двух недель) пониженным настроением (гипотимией), торможением интеллектуальной и двигательной активности, снижением витальных побуждений, пессимистическими оценками себя и своего положения в окружающей действительности, нарушениями сна, аппетита и соматоневрологическими расстройствами.

Постинсультная депрессия является достаточно серьезным осложнением церебрального инсульта и представляет собой комплекс эмоционально-волевых нарушений - своеобразный «паралич душевной сферы». Воздействие депрессии настолько велико, что она считается независимым фактором риска в патофизиологическом прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний, а эффективность лечения и реабилитации напрямую зависит от регресса депрессивной симптоматики [4, 13, 14, 38]. Депрессия может способствовать прогрессированию сосудистых заболеваний посредством таких механизмов, как активация гипоталамо-питу-итарно-адренокортикальной оси, увеличение симпатоадреналовой активности, сосудистое воспаление и гиперкоагуляция. Такие воздействия могут приводить к увеличению риска повторного инсульта. Смертность больных, страдающих постинсультной депрессией в последующем после инсульта году, примерно вполовину выше, чем у пациентов без нее [10].

Впервые развитие депрессии как одного из возможных осложнений инсульта было описано в 1980 г. Labi и соавт. Одними из первых отечественных авторов, описавших клинику и лечение постинсультной депрессии, были сотрудники НИПНИ им. В.М. Бехтерева [4, 34].

Постинсультная депрессия выявляется у трети пациентов после острого нарушения мозгового кровообращения [9, 10, 21, 27] и не отражает реального масштаба распространения аффективных расстройств в популяции, что, вероятно, связано со сложностью диагностики атипичных, стертых или соматизированных форм аффективных нарушений, наиболее характерных для больных, перенесших церебральный инсульт. Развитие депрессивной симптоматики возможно как в ранние, так и в отдаленные сроки после инсульта, хотя максимальная частота депрессивных эпизодов регистрируется в сроки 3-6 мес (до 70%).

Основными факторами риска развития постинсультной депрессии являются генетическая предрасположенность, депрессивные эпизоды в анамнезе, преморбидный функциональный фон, наличие артериальной гипертензии, ранее перенесенный инсульт. По данным отечественных и зарубежных исследований, нет четкой взаимосвязи между развитием постинсультной депрессии и демографическими факторами (пол, возраст, образование, семейное положение). Предполагается, что риск развития постинсультной депрессии выше у женщин, лиц с высшим образованием за счет их большей осведомленности в ситуации и знаниях о возможных последствиях инсульта в профессиональной, социальной и семейной сферах. Риск постинсультной депрессии выше у лиц с повторными инсультами в силу усиления или присоединения новых дефицитарных неврологических симптомов.

Одним из определяющих факторов развития депрессии является психиатрический анамнез: у больных, имеющих указание на депрессивные эпизоды, риск развития повторного эпизода во много раз выше.

Постинсультная депрессия может возникать в восстановительном периоде как реакция на болезнь (инсульт), а также в результате органического поражения головного мозга после перенесенного нарушения мозгового кровообращения. При этом частота и выраженность депрессии значительно выше при поражении отделов мозга, расположенных в области таламуса, близких к лимбической системе и ретикулярной формации.

Кроме того, постинсультная депрессия может быть ответом на лекарственную терапию гипотензивными и кардиальными средствами, препаратами с антикон-

вульсантным действием (клоназепам, барбитураты), в результате длительного применения бензодиазепинов [оксазепам (Тазепам♠), бромдигидрохлорфенил-бензодиазепин (Феназепам♠), диазепам (Реланиум♠)], прием гормональных препаратов и антибиотиков, а также из-за возможных метаболических изменений или интоксикации в результате лекарственной терапии при тяжелой соматической патологии.

Диагностика постинсультной депрессии проводится по общим принципам диагностики депрессии. Используются критерии DSM-IV, а также различные опросники, использование которых, как правило, не требует специальной подготовки, но позволяют выявлять депрессивную симптоматику и судить о ее тяжести [1, 18,
22].

У больных с острой ишемией мозга ведущими являются тревожно-депрессивные симптомокомплексы. APA зафиксировано преобладание так называемой малой депрессии по сравнению с большим депрессивным эпизодом, в клинической картине которой на первый план выступает тревога и страх [44]. Эти проявления связаны со сложными патогенетическими реакциями, возникающими при инсульте. Запуск «ишемического каскада» приводит к развитию оксидантного стресса, повышению активности глутаматергических, серотонинергических и норадренергических рецепторов. При этом высвобождается большое количество нейромедиаторов, являющихся основными катализаторами депрессивных реакций. Не все нейромедиаторы равнозначно влияют на развитие данной патологии. Ведущая роль принадлежит серотонинергическим структурам с гиперчувствительностью постсинаптических серотониновых рецепторов. У больных, перенесших церебральный инсульт в сроки от 10 мес до 5 лет, продолжает сохраняться состояние хронического окислительного стресса, показателем которого является повышение перекисного окисления липидов и снижение активности ферментов-антиоксидан-тов [16].

По степени тяжести проявлений выделяют большую (9%), малую (82%), суб-синдромальную (9%) постинсультную депрессию [15].

В зависимости от психопатологической картины выделяются:

1. *Тревожные депрессии* у постинсультных больных обычно проявляются угнетенностью и преобладанием тревожных опасений о возможной утрате трудоспособности и способности к самообслуживанию, обеспокоенностью своей дальнейшей судьбой, будущим близких, исходом сложившейся ситуации и о

возможной смерти. Симптомы депрессии наиболее отчетливо выражены в вечерние часы, когда тревожные мысли поглощают сознание больных, мешая засыпанию. Отмечаются и нарушения аппетита. Больные выглядят взволнованными, обеспокоенными, часто тревога выражается в перебирании пальцев рук, неусидчивости. Внешним выражением тревоги также являются и неоднократные обращения к врачам, повторные вопросы о риске ухудшения самочувствия, чрезмерно частое измерение уровня АД.

2. Другим психопатологическим вариантом постинсультной депрессии являются *тоскливые депрессии.* Симптоматика таких депрессий отличается преобладанием аффекта. В одних случаях аффект тоски воспринимается больным как мучительное физическое страдание, тяжесть, «щемление в груди». Больные выглядят угнетенными, подавленными, несколько заторможенными. Также отмечаются соматовегетативные расстройства (нарушения сна, аппетита, стула). Иногда у постинсультных больных можно наблюдать эпизоды усиления тоски (раптусы), которая становится труднопереносимой и сопровождается суици-
дальными мыслями. В других случаях преобладает подавленность с оттенком тоскливости, которая порой сопровождается внутренним беспокойством и сома-товегетативными расстройствами. На протяжении депрессии иногда возникают кратковременные обострения, сопровождающиеся беспокойством и усилением тоски. Возможны идеи самообвинения, когда больные упрекают себя в халатном отношении к здоровью, в том, что не сделали все для предотвращения несчастья. Симптомы обычно подчиняются правильному суточному ритму с большей выраженностью по утрам.

3. В клинической картине *апатической депрессии* доминирует дефицит побуждений с падением жизненного тонуса. Иногда апатический аффект сопровождается общей угнетенностью, бедностью мимики, монотонностью речи, легкой заторможенностью. Такие депрессии часто манифестируют чувством безучастности ко всему окружающему и собственному положению. Из-за слабости больные отказываются от реабилитационных мероприятий. Симптомы подчиняются характерному для депрессии суточному ритму с большей выраженностью в утренние часы. Более часто депрессии этого типа характеризуются отсутствием заинтересованности в результатах деятельности, выполнение которой ранее приносило удовольствие. Апатия и адинамия может сочетаться с тоской.

Кроме того, существуют так называемые субсиндромальные депрессии, которые нельзя отнести к какому-либо из выделенных подвидов депрессии. Они проявляются прежде всего подавленностью с оттенком раздражительности и нарушениями сна.

Отличительной особенностью клиники всех перечисленных подтипов постинсультной депрессии является их развитие на органическом фоне, который привносит в клиническую картину утомляемость, слабость, гиперестезию в виде повышенной чувствительности к громким звукам, ранимость, проявляющуюся в повышенной чувствительности в области межличностных отношений, элементы недержания аффекта с появлением слез в ответ на стимулы положительной или отрицательной эмоциональной окраски.

Характерной чертой большинства постинсультных депрессий является также ипохондрическая фиксация со скрупулезным выполнением врачебных рекомендаций, «самощажением», общим снижением уровня активности, тревожным вниманием к симптомам телесного неблагополучия - головным болям, головокружению. Иногда, напротив, больные могут быть вовлечены в деятельность, направленную на преодоление последствий инсульта: тренировки памяти (разгадывание кроссвордов и т.д.), тщательное выполнение предписанной гимнастики, многочасовая ходьба в целях создания дополнительной физической нагрузки («преодолевающий стиль поведения»).

ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ

Основой успешного восстановительного лечения больных, перенесших церебральный инсульт, является полипрофессиональная модель оказания лечебно-диагностической помощи этой группе пациентов [2, 3]. Данный подход основывается на следующих принципах:

• апелляция к личности больного;

• одновременное применение биологических, терапевтических и психосоциальных воздействий;

• разносторонность усилий, направленных на разные сферы жизни больного;

• поэтапность усилий.

Выбор лекарственных препаратов должен осуществляться с учетом характеристик психопатологического синдрома, особенностей неврологической симптоматики и соматического состояния пациента [12, 24, 26]. Назначение психотропных препаратов должно проводиться врачами, имеющими соответствующий уровень подготовки. В отдельных случаях подбор терапии выполняется только психиатром.

Список литературы

1. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. М. : Медицина, 2000. 300 с.

2. Балунов О.А., Лукина Л.В., Семенова Н.В. и др. Комплексная лечебно-реабилитационная помощь больным с непсихотическими психическими расстройствами, перенесшим церебральный инсульт : методические рекомендации. СПб. : НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2012. 40 с.

3. Балунов О.А., Лукина Л.В., Семенова Н.В. и др. Совершенствование полипрофессиональной модели оказания лечебно-диагностической помощи при пограничных психических расстройствах у больных с органическими заболеваниями головного мозга : методические рекомендации. СПб. : НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2012. 40 с.

4. Балунов О.А., Каменецкий В.К., Садов О.Г. Лечебно-восстановительные мероприятия у больных гипертонической болезнью, осложненной ишемическим инсультом с пограничными психическими нарушениями : методические рекомендации. СПб. :
НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 1993.

5. Буркин М.М., Хяникяйнен И.В. Психические нарушения при сосудистых заболеваниях головного мозга. Петрозаводск : ПетрГУ, 2012. 208 с.

6. Васюк Ю.А., Довженко Т.В. Депрессии и сердечно-сосудистые заболевания. М. : Московский НИИ психиатрии Минздрава России, 2004. 24 с.

7. Вид В.Д., Попов Ю.В. Современная клиническая психиатрия. СПб. : Речь, 2000. 402 с.

8. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика / под ред. А.М. Вейна. М. : Медицинское информационное агентство, 2003. 752 с.

9. Вознесенская Т.Г. Депрессия при цереброваскулярных заболеваниях // Неврология, нейропсихиатрия и психосоматика. 2009. № 2. С. 9-12.

10. Гехт А.Б., Боголепова А.Н., Сорокина И.Б. Депрессия после инсульта: опыт применения ципрамила // Журн. неврол. и психиатр. 2002. № 5. С. 36-39.

11. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Проблема инсульта в Российской Федерации: время активных совместных действий // Журн. неврол. и психиатр. 2007.
№ 4. С. 4-10.

12. Дамулин И.В. Особенности депрессии при неврологических заболеваниях // Фарматека. 2005. № 17. С. 25-34.

13. Демиденко Т.Д. Реабилитация при цереброваскулярной патологии. Л. : Медицина,
1989. 206 с.
14. Демиденко Т.Д., Ермакова Н.Г. Основы реабилитации неврологических больных. СПб. : Фолиант, 2004. 123 с.
15. Дубенко А.Е., Коростий В.И., Якушенко И.А. Когнитивные нарушения и депрессия больных пожилого возраста - дифференциальная диагностика и коморбидность // Здоровье Украины. 2008. № 7. С. 30-33.
16. Дубинина Е.Е., Трофимова С.А., Балунов О.А. и др. Показатели антиоксидантной и прооксидантной систем крови у больных с постинсультной депрессией и сосудистой деменцией // Материалы юбилейной научной сессии «Психоневрология в современном мире». СПб., 14-18.05.2007. СПб., 2007. С. 144.
17. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В., Гришина Д.А. Постинсультная депрессия. Взгляд невролога // Атмосфера. Нервные болезни. 2009. № 4. С. 41-42.
18. Краснов В.Н. Проблемы современной диагностики депрессии // Журн. неврол. и психиатр. 2012. № 11. С. 3-11.
19. Лапин И.П., Анналова Н.А. Сердечно-сосудистые заболевания и депрессия // Журн. неврол. и психиатр. 1997. № 3. С. 71-75.
20. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике. СПб. : Оверлайд, 1994. 303 с.
21. Мордвинцева Е.Р. Постинсультная депрессия: клинические аспекты диагностики и подходы к лечению : автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2008. 28 с.
22. Незнанов Н.Г. Психиатрия. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. 512 с.
23. Одинак М.М., Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю. Нарушение когнитивных функций при цереброваскулярной патологии. СПб. : ВМедА, 2006. 158 с.
24. Парфенов В.А. Лечение и реабилитация пациентов, перенесших ишемическое нарушение мозгового кровообращения // Атмосфера. Нервные болезни. 2006. № 1. С. 8-11.
25. Парфенов В.А., Хасанова Д.Р. Ишемический инсульт. М. : МИА, 2012. 312 с.
26. Путилина М.В., Федин А.И. Постинсультная депрессия. Возможности терапии у больных в остром периоде инсульта // Атмосфера. Нервные болезни. 2005. № 1. С. 6-9.
27. Савина М.А. Постинсультные депрессии : автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2006. 28 с.

28. Скворцова В.И., Концевой В.А., Петрова Е.А. и др. Депрессия и парадепрессивные расстройства при церебральном инсульте: эпидемиология, патогенез и факторы риска // Журн. неврол. и психиатр. 2009. № 9. С. 4-11.
29. Скворцова В.И., Петрова Е.А., Брусов О.С. и др. Патогенетические особенности развития постинсультных аффективных расстройств // Журн. неврол. и психиатр. 2010. № 7. С. 35-40.
30. Стаховская Л.В., Клочихина О.А., Богатырева М.Д. и др. Эпидемиология инсульта в России по результатам территориально-популяционного регистра (2009-2010) // Журн. неврол. и психиатр. 2013. Вып. 5. Инсульт. С. 4-10.
31. Смулевич А.Б. Депрессии в общемедицинской практике. М. : Берег, 2000. 160 с.
32. Суслина З.А., Пирадов М.А., Домашенко М.А. Инсульт: оценка проблемы (15 лет проблемы) // Журн. неврол. и психиатр. 2014. № 11. С. 5-13.
33. Тиганов А.С. и др. Руководство по психиатрии : в 2 т. / под ред. А.С. Тиганова. М. : Медицина, 1999. Т. 2. 784 с.
34. Цыганков Б.Д., Овсянников С.А. Психиатрия. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. 384 с.
35. Balunov O.A., Sadov O.G., Alemasova A.Yu. Therapy of Depressions in post-stroke patients // Alaska Med. 1990. Vol. 32, N 1. P. 20-29.
36. Carin-Levy G., Mead G.E., Nicol K. et al. Delirium in acute stroke: screening tools, incidence rates and predictors: a systematic review // J. Neurol. 2012. Vol. 259. P. 1590-1599.
37. Charles E. Mortality and poststrocke depression // Am. J. Psychiatry. 2004. Vol. 161. P. 1506.
38. Choi-Kwon S., Kim J.S. Poststroke fatigue: an emerging, critical issue in stroke medicine // Int. J. Stroke. 2011. Vol. 6. P. 328-336.
39. Duncan F., Wu S., Mead G.E. Frequency and natural history of fatigue after stroke: a systematic review of longitudinal studies // J. Psychosom. Res. 2012. Vol. 73. P. 18-27.
40. Godbout C.J., John J.S. Physical Medicine and Rehabilitation / eds P.J. Potter et al. New York, 2002.
41. Hackett M.L., Köhler S., O'Brien J.T. et al. Neuropsychiatric outcomes of stroke // Lancet Neurol. 2014. Vol. 13. P. 525-534.
42. Oldenbeuving A.W., de Kort P.L., Jansen B.P. Delirium in acute stroke: a review // Int.
J. Stroke. 2007. Vol. 2. P. 270-275.

43. Robinson R.G., Jorge R.E., Clarence-Smith K. Double-blind randomized treatment of poststroke depression using nefiracetam // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. 2008. Vol. 20.
P. 178-184.
44. Sapolsky R.M. Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders // Arch. Gen. Psychiatry. 2000. Vol. 57. P. 925-935.

14.9. ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОПУХОЛЯХ МОЗГА

В.А. Солдаткин

Частота выявления психических расстройств при опухолях головного мозга колеблется от 40 до 90%. Столь существенный разброс данных связан с различными подходами к оценке значимости психопатологических проявлений. В то же время другой показатель - доля поступающих в психиатрические клиники пациентов, у которых выявляется опухоль головного мозга, сохраняет свою относительную стабильность - 3%.

В нашей стране наиболее тщательное, подробное, качественное клиническое описание психопатологии при опухолях головного мозга выполнено А.Л. Абашевым-Константиновским. Сведения, приведенные ниже, включают основные постулаты монографии «Психопатология при опухолях головного мозга» (1973).

В нейроонкологии принято выделять общецеребральные и очаговые расстройства. Первые зависят прежде всего от повышения внутричерепного давления, которое обусловливается уже одним присутствием опухоли в полости черепа, затем - токсическим действием опухоли, обусловленным дегенеративными изменениями в ней, а иногда зависящим от вызываемых ею процессов размягчения в прилежащем мозговом веществе. Общецеребральные расстройства также определяются процессами дислокации, нарушениями церебральной гемодинамики, явлениями отека и набухания. Первым симптомом обычно является головная боль, которая относится к числу постоянных явлений. Чаще всего больные жалуются на упорную, тупую, «глубоко сидящую» головную боль, настолько интенсивную, что она «вызывает отупение». В других случаях боль может напоминать мигрень или невралгию. Иногда отмечаются боли в конечностях, не связанные с местными изменениями (центральные боли). Очень характерным проявлением следует считать тошноту и рвоту, которые не связаны с приемом пищи, а зависят преимущественно от изменений положения головы больного.

Особенности, характеризующие психическую патологию при очаге той или иной локализации, определяются соотношениями общемозговых и очаговых

расстройств, различных на разных этапах течения болезни. Эти соотношения имеют и временную характеристику, поскольку речь идет о динамичных топико-физио-логических соотношениях. Говоря об очаге, имеется в виду известный этап, когда этот очаг «звучит». Все это подчеркивает значение фазы опухолевого процесса с ее характерными динамическими закономерностями - гипертензионно-гидроце-фальными, дислокационными, компрессионно-механическими, региональными влияниями на отдалении и т.д.

Эти взаимосвязи подчеркивает ряд проявлений клиники, которые трудно однозначно отнести к общемозговым или локальным симптомам. Речь, в частности, идет о проявлениях эписиндрома, нарушениях сознания (выключениях и помрачениях), поражении сосков зрительных нервов, экзофтальме.

Психопатологические синдромы очагового значения имеют свою относительную типичность, частоту появления при той или иной локализации; они отражают функциональные особенности тех или иных мозговых систем в условиях патологического процесса. Могут отмечаться явления раздражения и симптомы выпадения.

14.9.1. Опухоли лобной доли

Психические нарушения при поражении лобной доли встречаются очень часто, наступают рано и приводят к грубым изменениям поведения. Характер наблюдаемых клинических картин определяется сложными структурными и функциональными особенностями лобных долей, являющимися наиболее поздними в онтофилогенетическом развитии мозговыми формациями, достигающими у человека максимальных размеров (около 24% по отношению ко всей поверхности большого мозга).

Опухоли лобной доли имеют разнообразную гистологическую структуру. Наиболее часто встречаются нейроэктодермальные опухоли (больше 50%), пре-
имущественно астроцитомы и олигодендроглиомы, им уступают злокачественные опухоли - глиобластомы. Существует некоторое соответствие между гистологической природой опухоли и ее внутрилобной локализацией. Так, мультиформные глиобластомы встречаются главным образом в белом веществе, астроцитомы - в коре и подкорковом веществе средне- и нижне-заднего отделов, а также ближе к полюсу; арахноидэндотелиомы - преимущественно в парасагиттальной области и ольфакторной ямке. Эту вариабельность гистологических структур опухолей лобной доли и, следовательно, различия темпа, интенсивности роста, деструктивного влияния на прилежащие ткани и

возникающие вследствие этого особые типы вторичных нейрогуморальных и нейроциркуляторных изменений следует учитывать, характеризуя патогенез и динамику психических расстройств. Частоту последних отмечают большинство нейрохирургов и невропатологов при опухолях лобной локализации. Психические расстройства появляются уже в самом раннем периоде заболевания. Чем раньше при опухолях головного мозга появляются психические расстройства, тем вероятнее предположение о локализации опухоли в лобных долях.

Основное место в неврологической симптоматике поражений лобных долей занимают, прежде всего, разнообразные нарушения моторики, мышечного тонуса, различные варианты лобной акинезии. Лобная атаксия отличается от мозжечковой, в частности, отсутствием гипотонии. Обращают на себя внимание двигательные автоматизмы - оральные, хватательные. В ряде случаев при глубоком расположении опухоли можно отметить экстрапирамидную патологию в результате давления на головку хвостатого тела - повышение тонуса по экстрапирамидному типу, тремор. Схожие с паркинсонизмом гипокинетические состояния у больных с поражением лобной доли объясняются разрушением связей между зрительным бугром и корой лобной доли. Следует еще раз подчеркнуть, что при опухолях лобной доли нередко неврологическая симптоматика представляется очень скудной и на передний план выступают рано наступающие и массивно выраженные психические изменения.

Большинство авторов, говоря о психической патологии при опухолях лобных долей, усматривают нарушения не каких-либо частных психических функций, а общие изменения психики, распад ранее свойственных личности этических представлений и норм поведения. Больные теряют ту внешнюю социальную упорядоченность, правильную самооценку и критичность, которые ранее характеризовали их, становятся бестактными, бесцеремонными, развязными, эйфоричными, суетливыми, сексуально распущенными (базальный вариант лобного психоорганического синдрома, мория). Возможен другой вариант - грубое снижение активности, целеустремленности, потеря интереса к окружающему (полюсно-конвекситаль-ный, аспонтанный вариант лобного психоорганического синдрома).

Доказано, что по мере приближения опухоли к передним отделам мозга симптомы оглушения отмечаются раньше и чаще. Так, например, при менингиомах затылочной, теменно-затылочной локализации, заднебазальных отделов височной доли, даже при наличии совокупности признаков повышенного внутричерепного

давления, синдром оглушения встречается несравненно реже, чем при опухолях лобной доли. Следует отметить относительную частоту наблюдаемого у больных с опухолями лобных долей синдрома патологического сна. Последний отличается от сомнолентности как определенной степени оглушения тем, что больные, будучи разбужены, не обнаруживают симптомов оглушения, ориентируются во времени и месте, отвечают на вопросы без характерной паузы, психический темп у них достаточно живой.

Заслуживают внимания наблюдаемые у больных с лобными опухолями апрактические расстройства. Своеобразные расстройства целенаправленной деятельности можно отметить при поражении лобно-премоторных систем. При перемене положения тела или выполнении отдельных действий отмечается неловкость, движения приобретают необычный, лишенный гармонического единства оттенок. Отсутствует та соответствующая ситуации перестройка необходимого ансамбля движений, которая в своей мгновенной, совершенной адекватности характеризует пластическую слаженность целенаправленных действий и моторного поведения в целом. Наряду с оживлением элементарных автоматизмов (сосательных, хоботковых, хватательных) отмечается дезавтоматизация действий, выпадение ряда вторичных автоматизмов.

Исследования динамического праксиса пробой на переключение движений и реципрокную координацию (Н.И. Озерецкий, А.Р. Лурия) представляют ценный способ обнаружить двигательную недостаточность у больных с опухолями лобной доли. Больные совершают эти пробы неловко, с запаздыванием, некоторые вовсе не в состоянии правильно осуществить заданную пробу. Двигательные персеверации существенным образом характеризуют патологию психомоторной сферы у больных с опухолями лобной доли.

В клинической картине опухолей лобной доли определенное место занимают речевые расстройства. Они представлены моторной афазией и теми нарушениями речевой деятельности, которые определяются общей адинамией и аспонтанностью. Частным выражением последних является блокада речевой функции, олигофазия столь резкая, что она имитирует афатический синдром. Речь больных фрагментарна, отрывиста. В тех случаях, где построение речи с точки зрения логико-грамматической и не обнаруживает расстройств, фрагментарность, наличие пауз, необычный темп речи создают своеобразный характер протекания речевых процессов у больных. Часто обнаруживаются затруднения в подборе слов, отмечается лапидарность в построении фразы и нередкое употребление так

называемых заплатных слов - «так», «вот», «конечно» и т.п. Больные как бы не находят необходимые речевые построения для максимально адекватной характеристики предметов, ситуаций, своих переживаний. Наряду с замедлением обращает на себя внимание неравномерность темпа речи на протяжении высказываний больного. Больные часто не заканчивают начатой фразы, импульс, необходимый для завершения фразы, как бы оказывается недостаточным, быстро истощается, что приводит к расстройству плавности речи («симптом внезапно возникающего молчания»). Речь больных монотонна, без обычной смены модуляций, иногда даже афонична, затухает к концу фразы, как бы истощается, мелодийные компоненты речи становятся скуднее. В отдельных случаях отмечается ненормально громкая речь. Таким образом, неравномерность обнаруживается не только в темпе, но и в тембре речи и отражает иннервационно-денервационные расстройства в механизмах речеобразования. Наблюдаемые при опухолях лобной доли дизартрические явления в отдельных случаях доходят до полной анартрии.

Эпилептические припадки при опухолях лобной доли отмечаются почти у половины больных. Довольно частыми являются адверзивные припадки с поворотом головы, глаз, а иногда и туловища в противоположную опухоли сторону. Эти припадки, которые не всегда сопровождаются потерей сознания, наблюдаются преимущественно при опухолях лобно-премоторной области. При опухолях доброкачественной гистоструктуры эпилептические припадки могут длительное время оставаться единственным симптомом болезни.

При рассмотрении психической патологии у больных с доброкачественными опухолями лобных долей в первую очередь следует остановиться на особенностях клинического течения менингиом. Несмотря на наличие различных гистологических вариантов менингиом, общим для них является их происхождение из арахно-
идального эндотелия. Для менингиом (арахноидэндотелиом) типичен медленный экспансивный рост. В своем развитии они отдавливают, но не прорастают мозговое вещество, которое может при этом подвергаться атрофии от давления. Лишь в отдельных, атипически протекающих случаях возможно прорастание мозга опухолевой тканью (экспансивно-инфильтративный рост). По частоте менингиомы занимают второе (после глиом) место и чаще встречаются в среднем возрасте.

Область частого расположения менингиом - ольфакторная ямка. Поражение опухолевым процессом этой области дает яркие и своеобразные картины

расстройств, имеющих топико-диагностическое значение. Отмечено существенное значение гипо- и аносмии в определении локализации опухоли и стороны поражения. В ряде случаев опухолей лобно-базальной локализации наряду с гипо- и аносмией могут отмечаться обонятельные галлюцинации.

Важное латерализационное и локализационное значение могут иметь изменения на глазном дне: первичная атрофия соска зрительного нерва на стороне расположения опухоли и застойные явления на глазном дне противоположной стороны (синдром Фостера-Кеннеди).

Психические расстройства в качестве ранних симптомов заболевания - довольно частое явление в клиническом течении менингиом ольфакторной ямки. Эти нарушения обнаруживаются все более и более обращающими на себя внимание неправильными поступками этих больных, появлением эмоциональной несдержанности, расторможенности, эйфории, нелепой шутливости. Такого рода нарушения могут выявиться задолго до появления очаговых неврологических симптомов. Нарастающая выраженность психических расстройств иногда приводит этих больных в ПБ с ошибочными диагнозами лобно-височной деменции. Иная структура психических нарушений с другим типом эмоциональной патологии наблюдается при опухолях полюсно-конвекситальных отделов лобной доли. На фоне двигательной заторможенности, общей акинезии и аспонтанности, доходящей в некоторых случаях до степени ступора, отмечается эмоциональная вялость, апатия, полная безучастность, потеря интереса к окружающему, отсутствует какая-либо тенденция к контакту; общение с такими больными весьма затруднено. Существенным для характеристики очаговой лобной патологии является несоответствие между степенью оглушения и выраженностью аффективно-волевых и двигательных расстройств. После энергичной дегидратационной терапии больные продолжают оставаться аспонтанными, вялыми, апатичными, несмотря на колебания в степени выраженности оглушения или даже при отсутствии каких-либо симптомов нарушенного сознания.

Астроцитомы и олигодендроглиомы отличаются медленным течением, экспансивно-инфильтративным ростом, склонны к образованию кист. Длительный латентный период и склонность к ремиттирующему типу течения, колебания в интенсивности клинических проявлений, особенно в случаях кистообразования, то обстоятельство, что инфильтративный рост этих опухолей длительное время не оказывает решительного действия на архитектонические структуры нервных клеток, а лишь отдавливает и оттесняет их, позволяет говорить о более или менее

скрытом компенсаторном периоде течения новообразования. Длительность этого компенсаторного периода в определенной мере зависит от того, как долго сохраняются неповрежденными нервные элементы при инфильтративном росте опухоли.

Мультиформные глиобластомы являются злокачественными опухолями с быстрым инфильтративным ростом, полиморфным строением клеточных структур. Эти злокачественные опухоли встречаются относительно часто - они составляют 40% всех опухолей больших полушарий. Опухоли эти обычно больших размеров, иногда захватывают несколько долей мозга, обе гемисферы, бывают и множественными. Они нередко встречаются при лобной локализации, прорастая в некоторых случаях мозолистое тело, боковые желудочки, ствол мозга, противоположное полушарие. Существенно характеризуют этот вид опухолей кровоизлияния в ткань опухоли и в отдалении от нее: стенки желудочков, ствол мозга. Смертельно опасные, диффузно распространенные тяжелые кровоизлияния являются частным выражением общего нарушения кровообращения в головном мозге. Неизменно наблюдающиеся здесь расстройства водного обмена с явлениями отека и набухания, токсическое воздействие на мозг и весь организм продуктов распада, быстро возникающие нарушения кровообращения с витально опасными расстройствами сердечно-сосудистой деятельности - все это играет существенную роль в возникновении психической патологии, которая часто доминирует в клинической картине течения глиобластом с характерным острым началом, быстрым темпом нарастания клинических явлений, катастрофической прогредиентностью.

Изолированное поражение мозолистого тела - редкое явление, чаще всего речь идет о лобно-каллезной локализации опухоли. Все авторы, изучавшие патологию мозолистого тела, отмечали значение наблюдаемых при этом психических расстройств. То обстоятельство, что эти опухоли прорастают в оба полушария и нередко являются глиобластомами, объясняет крайнюю частоту и грубую выраженность рано наступающих и необычайно прогрессирующих психических расстройств. Спутанность сознания, анозогнозия, выступающие на передний план грубые расстройства памяти, апрактические и афатические симптомы, эпилептические припадки, явления катастрофически нарастающего амнестического слабоумия - такова в основном клиническая картина опухоли лобно-каллезной локализации. «Мысль об опухоли мозолистого тела должна появляться при сочетании раннего возникновения психических нарушений, особенно расстройств

памяти с повышением внутричерепного давления. Наличие клинической картины апракти-ческих расстройств подкрепляет эту мысль» (Раздольский И.Я., 1957).

14.9.2. Опухоли височной доли

От лобной доли височная отделяется сильвиевой бороздой, от основания мозга - щелью Биша, сзади височная доля граничит с затылочной областью, на боковой поверхности мозга - с нижнетеменными формациями. Внутренний и нижний края височной доли занимают образования гиппокамповой извилины, вершины изгиба которой образуют крючок *(uncus)*. Воздействие опухоли на эту область височной доли, вовлечение в патологический процесс нейронов обонятельной системы и центров вкусовых ощущений могут привести к сложным и разнообразным расстройствам обонятельного и вкусового восприятия. Тесные отношения нейронов зрительного пути с височной долей объясняют появление при опухолях этой локализации зрительных нарушений, в частности гемианопти-ческих галлюцинаций и зрительной ауры эпилептических припадков.

В ряду симптомов, позволяющих диагностировать височную локализацию опухолей, существенное место занимают обонятельные и вкусовые галлюцинации. Часто встречаются смешанные обонятельно-вкусовые галлюцинации. Они обнаруживаются или самостоятельно, вне какой-либо связи с нарушением сознания, или в структуре нарушенного сознания. Нередко они связаны с наступающим эпилептическим припадком в качестве обонятельной, вкусовой или обонятельно-вкусовой ауры, топико-диагностическое значение которой в определении поражения височной доли весьма существенно. Обонятельно-вкусовые галлюцинаторные расстройства наблюдаются уже в ранней стадии заболевания в качестве очаговых симптомов поражения височной доли. Как правило, обонятельные галлюцинации имеют неприятный характер: это едкие, отвратитель-

ные, острые запахи дегтя, кала, бензина, тухлых яиц, дыма, серы, гнилого мяса, трупные запахи и т.п.

К своим галлюцинаторным явлениям больные чаще всего относятся критически, понимают их болезненный характер. Характерно, что больные мало фиксируют на них свое внимание и внимание врачей, и только при опросе можно установить обонятельные галлюцинации. Расстройства вкусовых восприятий при опухолях височной доли наблюдаются сравнительно реже, чем расстройства обоняния. Они встречаются преимущественно в сочетании с обонятельными галлюцинациями. Нарушение вкусовых ощущений - агейзия, гипогейзия, парагей-зия - обычно

характеризуются больными как утрата способности воспринимать вкусовые ощущения, появление «гадкой слюны» во рту, «ощущение соленого языка», вкус пищи кажется необычным. Несмотря на яркий чувственный характер обонятельно-вкусовых галлюцинаций, появления основанных на них бредовых интерпретаций обычно не отмечается.

Определенное место в клинике опухолей височной доли занимают слуховые расстройства. Исследования аудиометрическим методом выявили значительное количество больных со снижением слуха при опухолях височной доли.

В то же время у больных с височными опухолями отмечается сохранность тонального слуха при резком нарушении восприятия слов. Известное значение могут иметь слуховые галлюцинаторные феномены, как элементарные, так и сложные. В ряде случаев опухолей височной доли отмечается слуховая галлюцинаторная аура эпилептических припадков.

А.С. Шмарьян (1949) изучил большую группу опухолей височной доли. При опухолях этой локализации он наблюдал слуховые расстройства от элементарных ощущений до речевых галлюцинаций и рассматривал эти нарушения как диагностические признаки в сложной психопатологической картине опухолей височной доли. Им описаны своеобразные расстройства в виде нарушения тональности слухового восприятия с явлениями гиперпатии и отчуждения - речи, а также акусти-ко-вестибулярные расстройства. Последние часто выступают в послеприпадочном состоянии, когда меняется восприятие звуков, их тональность, звуки отдаляются или приближаются, нарушается синтез звуков, больные воспринимают хаос звуков. Эти явления А.С. Шмарьян чаще наблюдал при опухолях височной доли правого полушария и связывал их с нарушением височно-таламических связей, патогенными вестибулярными влияниями.

Считается, что слуховые галлюцинации при опухолях височной доли в качестве изолированных галлюцинаторных явлений встречаются нечасто. Они наблюдаются преимущественно в структуре постприпадочных состояний, при тех или иных видах нарушенного сознания и, наконец, в картине иногда наблюдаемых здесь сложных психических расстройств.

С большей частотой у больных с опухолями височной доли можно отметить зрительные галлюцинации. У ряда больных описано появление зрительных галлюцинаторных образов в гемианоптическом поле.

В клиническом течении психических расстройств при опухолях височной доли часто отмечаются выраженные делириозные или сновидно-делириозные

нарушения сознания с аффективными переживаниями, наплывом галлюцинаций, тягостными сенестопатическими ощущениями. Наряду с эпилептическими припадками, характерными нарушениями сознания в виде оглушения и спутанности, наблюдаются также особые состояния с немотивированными ощущениями страха и тревоги, кошмарными переживаниями, синдромами дереализации и деперсонализации, вестибулярными нарушениями и т.п.

Следует отметить часто наблюдаемые при опухолях височной доли острые «висцеральные» расстройства. Это могут быть приступообразные, иногда стено-

кардического типа боли в области сердца; расстройства дыхания с пароксизмаль-но возникающими, схожими с астматическими приступами состояниями; боли в абдоминальной области спазматического характера; дизурические и диспепсические явления и т.п. Указанные явления висцеральной патологии сопровождаются тягостными аффектами тоски, страха и тревоги и отмечаются при опухолях височной или височно-теменной области несравненно чаще, чем при опухолях другой локализации.

В ряде случаев опухолей височной доли наблюдаются выраженные бредовые идеи - воздействия, преследования, отравления, гибели и ущерба, ипохондрические и др. Бредовые идеи у некоторых больных сопровождаются галлюцинаторным возбуждением, сенестопатическими симптомами, аффектами тоски, тревожного беспокойства и немотивированного страха. Отмечаются явления психического автоматизма Кандинского-Клерамбо с отчуждением действий, чувством овладения и постороннего влияния. В ряде случаев бредовые идеи выявляются на фоне особых состояний сознания с нарушением ориентировки, делириозно-онейро-идными переживаниями, деперсонализационными явлениями, растерянностью. Эти психотические состояния могут завершаться амнестическими расстройствами корсаковского типа с конфабуляторными построениями, стойкими остаточными ощущениями тревоги и страха.

Галлюцинаторно-параноидные эпизоды не имеют топико-диагностического значения, но заслуживают упоминания, поскольку при опухолях височной доли они отмечаются чаще, чем при опухолях другой локализации. В возникновении бредовых идей большую роль играют галлюцинаторные переживания, резидуаль-ные явления после онейроидно-делириозных расстройств сознания, вегетатив-но-сенестопатические нарушения. Висцеросенсорные расстройства и тягостные эмоциональные переживания витального типа могут быть первыми симптомами

поражения височной доли и обнаруживаться до появления гипертензионных и очаговых неврологических симптомов.

Нарушения памяти занимают существенное место в клинической картине психических расстройств при опухолях височной доли. При тщательном исследовании можно установить их уже в начальном периоде заболевания. Эти нарушения иногда коррелируют с речевыми расстройствами (амнестическая афазия) и в качестве одного из первичных симптомов поражения височной доли могут обусловить наблюдаемую дезориентировку во времени.

Наличие смешанных форм афатических расстройств; переход одной формы (амнестической афазии) в другую (сенсорную афазию), фрагментарность отдельных проявлений речевой патологии, пароксизмальность возникновения последней в структуре эпилептических припадков и, наконец, сочетание речевых расстройств с различными галлюцинаторными явлениями - все это составляет характерную особенность афатических нарушений при опухолях височной доли.

Эпилептические припадки в качестве симптома опухоли височной доли описывались давно, и термин «височная эпилепсия» вошел в литературу со времени Джексона. Ряд основных характеризующих патологию височной доли симптомо-комплексов находит свое отражение в структуре эпилептических припадков, его предвестников или в послеприпадочном состоянии. Эпилептические припадки при височных опухолях встречаются чаще, чем при других локализациях опухоли, исключая опухоли лобной доли, являются нередко инициальным симптомом опухолевого процесса и длительное время могут диагностироваться как припадки у больных эпилепсией. Нередки также случаи эпилептических эквивалентов при височных опухолях, малых или абортивных припадках, мигренозных приступах, обмороках, которые могут предшествовать локальным и гипертензионным симптомам на протяжении ряда лет. Описаны также тяжелые постприпадочные сумеречные состояния. У больных с опухолями височной доли эпилептические припадки в качестве начального симптома наблюдаются главным образом при медленно растущих опухолях.

Часто у больных отмечаются обонятельная или вкусовая аура, зрительные и слуховые галлюцинации, предшествующие генерализованным судорогам, неприятное чувство стеснения в груди, животе, ощущение общей слабости, иногда состояния, напоминавшие легкое опьянение, ощущение озноба, кратковременные головокружения с нарушением пространственной ориентировки. Нередко в

качестве предвестников припадка выражены аффекты невыразимой тоски, тревоги, немотивированного страха.

Следует отметить также нередко возникающие у больных с опухолями височной доли психические эквиваленты с грубым помрачением сознания, явлениями деперсонализации, дереализации, симптомами отчуждения, навязчивыми воспоминаниями прошлого. П. Стюарт (1929) описал симптомы дереализации и «уже виденного» в картине эпилептических припадков у больных с опухолями височной доли. Не следует, однако, отмечаемые у больных с опухолями височной доли сновидно-деперсонализационные состояния и синдромы дереализации во всех случаях характеризовать как структурные особенности эпилептического припадка. Эти расстройства могут возникать вне эпилептического разряда в качестве самостоятельных особых состояний сознания в результате воздействий опухолевого процесса на соседние гностические (теменно-затылочные) области и их корково-таламические связи.

Раннее появление психических расстройств и их выраженность в значительной мере характеризуют клиническое течение злокачественных опухолей височной доли. Стремительно нарастающая психическая патология с ранним возникновением синдромов нарушенного сознания, оглушением, спутанностью, расстройством памяти и внимания наряду с апатией, аспонтанностью, неопрятностью, грубым расстройством поведения органического типа характеризует течение глиобластом височной доли. На этом фоне выступает указанная выше констелляция очаговых симптомов - галлюцинаторных, вестибулярных, эпилептических и других, которые позволяют поставить правильный топический диагноз и в определенной мере охарактеризовать структурные особенности опухоли.

При доброкачественных опухолях височной доли в течение длительного периода можно наблюдать сохранность поведения больных с критическим отношением к возникшим галлюцинаторным явлениям: вкусовым, обонятельным, зрительным, слуховым. Эпилептические припадки, которые возникают рано, создают трудности в распознавании их подлинной природы, и длительное время может фигурировать диагноз эпилепсии. Очаговая симптоматика возникает рано и обозначается четко, поскольку общецеребральные явления не так массивны и появляются позже.

14.9.3. Опухоли теменной доли

Теменная доля спереди граничит с задней центральной извилиной, кзади и книзу смыкается с височной и затылочными долями. В ее состав входят нижняя и верхняя

теменные дольки. К нижней теменной дольке относятся поля 40 и 39 по Бродману *(area supramarginalis, gyrus auqularis).* При локализации опухоли в этой области возникают многообразные нарушения чувственного познания окружающего мира и собственного тела. Наблюдаемые нарушения гнозиса, праксиса, сложные психосенсорные расстройства имеют важное топико-диагностическое значение. Контралатеральные расстройства дискриминационной, локализаци-
онной, мышечно-суставной чувствительности при поражении верхней теменной дольки (поле 5 и 7 по Бродману) сопровождаются иногда болевыми парестезиями, которые могут иметь тягостный каузальноподобный характер и сопровождаться различными симптомами сенсорной дезинтеграции с дисфорическими состояниями протопатической природы. В структуре наблюдаемых здесь эпилептических припадков, иногда адверзивного характера, отмечаются сенсорная аура различного типа, в некоторых случаях висцерально-болевая аура.

Нарушения пространственного гнозиса относятся к одному из частых и ранних симптомов поражения теменной доли. Больные, как это устанавливается из анамнеза, уже в начальном периоде заболевания могут терять представление о расположении улиц знакомого города, после прогулки не могут найти свой дом. Нарушается способность распознавания правой-левой стороны. Обращают на себя внимание колебания и неуверенность, которую проявляют больные, когда им по инструкции следует поднять правую или левую руку. Особенно не удаются таким больным пробы Хэда на перекрестные, указательные, «транзитивные» действия. Они испытывают затруднения и дают ошибочные результаты при предложении, например, коснуться левой рукой правого глаза или правой рукой левого уха. У некоторых больных расстройства в определении пространственных координат приводят к затруднениям в выполнении ряда бытовых действий. Указанные расстройства пространственной ориентировки не имеют латерализационного значения, поскольку встречаются при поражении как правого, так и левого полушария.

Существенным образом характеризуют патологию теменных долей различные варианты и степени искаженного восприятия собственного тела, т.е. расстройства схемы тела, игнорирование и даже активное отрицание имеющегося дефекта. Больные нередко плохо ориентируются в местоположении частей тела. Эти явления анозогнозии, аутотопогнозии отмечаются главным образом при поражении

нижнетеменных систем и нередко сопровождаются симптомами деперсонализации, дереализации, ощущением двойника.

Развернутую характеристику указанных синдромов дал М.О. Гуревич (1933). Он описал частичные нарушения восприятия собственного тела в виде исчезновения, отделения, изменения формы, величины, ощущения тяжести отдельных участков и органов тела или тотальные нарушения восприятия всего тела, его исчезновение, ощущение двойника, различные переходы от соматотопически очерченных изменений до более общих, приближающихся к синдромам деперсонализации. У некоторых больных отмечались ложные ощущения необычайной тяжести или, наоборот, необычайной легкости, «невесомости» отдельных частей или всего тела. Расстройства проприоцептивного характера в виде необычайного ощущения тяжести в руке или во всем теле нередко предшествуют собственно схемным расстройствам. Одним из элементов асоматогнозии является пальцевая агнозия. Нередко (до 60% случаев) отмечаются тактильная агнозия, астереогноз, затруднения при определении начертанных на коже различных фигур, знаков, букв. Расстройства праксиса занимают в клинической картине опухолей теменной локализации видное место. Нарушается целенаправленность действия, координирование отдельных элементов действия в нужном для его завершения направлении. Это приводит к искажению схемы осуществляемого действия, что внешне может производить впечатление того, что больной совершает нелепые поступки в результате интеллектуальной недостаточности. Между тем больные с опухолью теменной доли могут обнаруживать апрактические расстройства на фоне полной сохранности общего поведения, отдавая себе отчет о поставленной цели задания. В этих условиях становится затруднительным или даже невозможным выполнить по заданию какую-либо конструкцию и даже в ряде случаев выполнить бытовые действия.

Больные с опухолью теменной доли правого полушария иногда не воспринимают левостороннюю гемиплегию или имеющийся у них амавроз. Синдром анозогнозии часто сочетается с рядом других симптомов нарушения восприятия собственного тела. В частности, некоторые больные указывают на ощущение отсутствия конечностей или появление лишних. В оценке соматогностических расстройств следует иметь в виду их преимущественно эпизодический, пароксизмальный характер.

Если симптомы анозогнозии, нарушения схемы тела отмечаются преимущественно при поражении правого полушария, то такие очаговые симптомы теменной доли,

как речевые расстройства, затруднения в чтении, письме, счете, наблюдаются главным образом при поражении левого полушария. Амнестическая афазия, наблюдаемая при опухолях теменной доли, чаще является изолированным типом речевого расстройства, чем это можно наблюдать при опухолях височной доли, где отмечаются преимущественно смешанные виды афатических расстройств. В отличие от амнестической афазии при височных опухолях подсказка первого слога помогает больному произнести нужное слово.

Синдромы аграфии и алексии могут встречаться в качестве изолированных явлений без афатических расстройств. Расстройства письма отмечаются уже в начальной стадии заболевания. Это обстоятельство, на которое иногда указывают родственники больного, должно быть принято во внимание как серьезное топи-ко-диагностическое указание. В некоторых случаях письмо приобретает характер «зеркального»; нарушается правильное, соразмеренное строковедение, строка как бы ползет вверх, вниз; начертание букв приобретает вид каракуль или содержит только элементы буквы.

К синдромам, характеризующим поражение теменной доли левого полушария, относятся также и расстройства счета. Больные обнаруживают неспособность производить арифметические действия, даже в пределах элементарных. Симптомы акалькулии, естественно, могут быть привлечены для топической характеристики поражения лишь в случаях, когда отсутствуют симптомы интеллектуального снижения или расстройство сознания. Это обстоятельство следует иметь в виду во избежание возможных ошибок также и при оценке синдромов анозогнозии у больных с общим снижением критики, неправильной в силу этого оценкой своего болезненного состояния, повышенным самочувствием, как это, например, может наблюдаться в некоторых случаях опухолей лобной доли. При опухолях теменной локализации диэнцефальные явления наблюдаются реже, чем при опухолях височной локализации, возникают поздно, когда в клинической картине уже отчетливо выражены симптомы повышенного внутричерепного давления. Эпилептические припадки при опухолях теменной доли встречаются часто (до 68% случаев).

В клинике опухолей теменной локализации сохраняет силу общее в нервной онкологии положение о преимущественном возникновении эпилептических припадков при доброкачественных опухолях с медленным типом течения, главным образом при астроцитомах. Здесь могут наблюдаться генерализованные припадки, а также парциальные с парестезией и последующим присоединением двигательных

нарушений. Характерным является появление «особых состояний» с деперсонализационными переживаниями, асоматогностическими ощущениями, аффектами страха и тревожного беспокойства.

14.9.4. Опухоли затылочной доли

Затылочная область является наиболее крупной после лобной и височной области неокортикальной формацией, занимая у человека 12% всей поверхности больших полушарий головного мозга. Здесь различают три архитектонических поля по Бродману - 17, 18, 19. Границу между затылочной и теменной областями образует теменно-затылочная борозда *(sulcus parieto-occipilalis).* На внутренней поверхности затылочной доли расположена шпорная борозда *(fissura calcarina),* глубину которой занимает поле 17, составляющее вместе с полями 18 и 19 корковое ядро зрительного анализатора. Здесь осуществляется сложный анализ и синтез зрительных восприятий.

При опухолевых процессах затылочной области наблюдается раннее появление общецеребральных симптомов, симптомов повышенного внутричерепного давления. Наличие общемозговых явлений должно рассматриваться не только в плане того, что общецеребральная патология может затушевать очаговые симптомы, но и в ряде случаев способствовать обнаружению очаговой патологии, вскрывая дезорганизацию зрительных функций в силу ослабления центральных регулирующих влияний. Иллюстрацией сказанного могут служить случаи появления очаговой патологии у больных с опухолью затылочной доли на фоне послеоперационного отека и набухания. Дефекты поля зрения, скотомы, нарушения восприятия цвета, формы, величины, местоположения предметов нередко отмечаются наряду с эпизодически возникающими зрительными галлюцинациями, начиная от элементарных в виде фотопсий, светящихся точек, искр, язычков пламени и т.п. вплоть до сложных галлюцинаторных явлений. Последние могут наблюдаться и в половинах полей зрения (в гемианоптическом поле).

Ограничение полей зрения некоторые больные не замечают, и дефект зрительного восприятия устанавливается у них только в клинике при специальном исследовании. В тех случаях, когда больные в состоянии обнаружить у себя этот дефект зрительного восприятия, они сообщают, что перестают замечать предметы, расположенные с правой или левой стороны, замечают только половины предметов, конечные или только начальные части строк при чтении.

Некоторые больные задолго до поступления в клинику отмечают у себя повышенную зрительную утомляемость, особенно при длительном фиксировании

предмета или при чтении. Предметы и буквы становятся неясными, расплывчатыми, туманными. Отмечаются кратковременные эпизоды слепоты. В ряде случаев такие явления предшествуют наступлению гемианопсии или амавроза.

Доказано, что при поражении затылочной доли особую яркость приобретают зрительные компоненты сновидений. Ряд наблюдений позволяет подчеркнуть тот факт, что сновидно-делириозные картины у больных с опухолью затылочной доли приобретают необычайную зрительную рельефность и красочность, что, возможно, объясняет то, что больные хорошо помнят и могут более или менее подробно рассказать о своих делириозных переживаниях.

Нарушение цветоощущения (дисхроматопсия) составляет один из ранних симптомов опухолей затылочной доли. В ряде случаев описывались состояния, когда при сохранном светоощущении больной терял способность узнавать цвета, не мог назвать их (цветовая агнозия, цветовая афазия). Нередко у больных с поражением затылочной доли отмечаются затруднения при выполнении тех или иных действий. Они, например, промахиваются при схватывании нужного предмета. Эти нарушения возникают в результате недостаточного оптического контроля, нарушения «глубинного зрения», несоразмерности движения, неточной оценки пространственных отношений. Такие нарушения целенаправленных действий описывались терминами «оптическая атаксия», «оптическая апраксия», однако здесь речь идет не о непосредственной патологии актов действия, а о вторичных нарушениях в результате зрительных расстройств. Важными симптомами опухоли затылочной локализации могут быть различные виды оптической агнозии, которые при сохранной остроте зрения и без каких-либо симптомов нарушенного
сознания имеют важное топико-диагностическое значение. Больные с трудом или вовсе не узнают предметы, их изображения, фиксируют свое внимание на малосущественных деталях, не обнаруживая способности воспринять и актуализировать ведущие и определяющие признаки. Как отметил А.Р. Лурия, зачастую до сознания больного доходит не меньше, а больше деталей, чем это имеет место у здорового человека, но эти детали, слегка напоминающие какой-либо другой объект и совершенно не замечаемые в норме, ведут часто к ошибочным узнаваниям.

Помимо предметной агнозии, для поражений затылочной доли характерен синдром симультанной агнозии. В этих случаях больной не может воспринимать

одновременно несколько объектов, группу предметов и лиц в определенной ситуационной взаимосвязи. В предъявленной последовательной серии картинок, взаимосвязанных определенным сюжетом, больной не в состоянии воспринять объединяющую эти картины сюжетную линию, полное содержание изображенной ситуации.

Одной из форм оптической агнозии является агнозия на лица (прозопагнозия). Больные не узнают близких, членов семьи, знакомых. Отмечая отдельные признаки лица, цвет волос, глаз и т.п., они в целом не могут распознать знакомые лица, не узнают собственное лицо в зеркале. Чаще всего речь идет не только об изолированном синдроме, но и о других проявлениях симультанной агнозии. Больные часто указывают на своеобразные расстройства зрительной памяти, на затруднение или даже неспособность в конкретном зрительном плане представить себе то или иное лицо, предмет или ситуацию.

При опухолях затылочной локализации отмечаются расстройства чтения, больные не узнают отдельные буквы, слова (литеральная алексия, вербальная алексия). При исследовании обнаруживается, что они не могут назвать показываемую им букву.

Характеризуя психическую патологию при опухолях затылочной локализации, следует отметить, что синдромы оглушения даже при резком повышении внутричерепного давления и наличии соответствующих клинических, офтальмологических признаков гипертензии встречаются значительно реже, чем это можно наблюдать при опухолях передних отделов головного мозга.

14.9.5. Опухоли ствола головного мозга

Диапазон наблюдаемых расстройств простирается от эпизодически возникающих, нестойких психотических, преимущественно в виде симптомов нарушенного сознания, явлений до стойких картин патологической сонливости, резких расстройств памяти, заторможенности и других явлений, возникновение которых связывают с локализацией опухоли в нижней понтобульбарной части ствола, или состояний ажитированного возбуждения с аффектами маниакальной структуры при поражении передних отделов. При опухолях ствола мозга описаны также психические нарушения, напоминающие картину прогрессивного паралича. В оценке характера психических расстройств у больных с опухолями ствола мозга известное значение имеет длительность латентного периода течения заболевания и более позднее (например, по сравнению с опухолями области III желудочка) повышение внутричерепного давления.

Ряд авторов, отмечая психические нарушения почти в 40% случаев инфильтрирующих опухолей ствола, связывали эти нарушения не с гипертензией, которая была в этих случаях выражена слабо, а с нарушением специфических функций ретикулярной формации. Б.И. Шарапов (1965) осуществил попытку дать клиническую патоморфологическую характеристику элективного поражения ретикулярной формации, выделяя отдельные синдромы. Он показал, что поражения на

уровне продолговатого мозга не сопровождались нарушением сознания. Следует отметить относительную частоту сенсорной патологии в виде гиперпатических и протопатических явлений, а также вегетативно-обменные расстройства: гиперемию лица, повышенную потливость, приступы озноба, жара, повышенную жажду, резкую мышечную слабость, ощущение общего недомогания и т.д. В ряде случаев наблюдаются более выраженные психотические состояния в виде грубых синдромов нарушенного сознания, зрительных и слуховых галлюцинаций, галлюцинаций общего чувства, аффективных нарушений, расстройств памяти, в некоторых случаях - корсаковского типа.

14.9.6. Опухоли области III желудочка

Значение психической патологии в клиническом течении и диагностике опухолей области III желудочка подчеркивалось ведущими зарубежными и отечественными нейрохирургами. Остро возникающие гипертензионно-гидроцефальные кризы сопровождаются резкими головными болями, иногда столь интенсивными, что больные теряют сознание. В анамнезе отмечаются приступы обморочных состояний, эпизоды оглушения, спутанности сознания, острых ощущений слабости во всем теле, своеобразных ощущений «дурноты», «оцепенения» и т.п. Иногда возникает кратковременная потеря зрения, которая описана Dandy (1933) как один из видов интермиттирующих приступов при опухолях III желудочка. Головные боли появляются у некоторых больных при перемене положения тела, головы. Известны случаи, когда на высоте приступов головной боли возникали коматозные состояния, заканчивающиеся смертью.

Fulton и Bailey J. (1929) в своих классических исследованиях опухолей III желудочка в качестве важного симптома в диагностике опухолей этой локализации отмечали сонливость наряду с полиурией, ожирением, генитальной дистрофией («синдром дна III желудочка»). Больные много спят и внешне производят впечатление нормально спящих людей. Чаще всего их легко вывести из состояния сна окриком или легким прикосновением, однако они быстро вновь засыпают,

подчас обрывая начатую ими во время беседы фразу. Такие приступы неодолимо наступающего сна нередко отмечаются в анамнезе больных с опухолями III желудочка. Наблюдаемые у них состояния сомнолентности не характеризуют определенной стадии оглушения, поскольку выведенные из состояния сна больные чаще всего не обнаруживают явлений оглушения. Сомнолентность как определенная стадия оглушения может исчезнуть от применения дегидратационных средств, чего нельзя наблюдать у больных с опухолями III желудочка. Пароксизмально возникающие состояния патологического сна могут явиться инициальными симптомами заболевания. Больные засыпают на работе, дома за обедом, в необычной обстановке и в необычной позе. Следует отметить и другие особенности сомно-лентности у больных с опухолями III желудочка, отличные от патологического сна при другой локализации опухоли. Учет этих особенностей представляет интерес, поскольку длительная сонливость в качестве одного из симптомов заболевания часто встречается в нейроонкологической клинике и в отдельных случаях настолько доминирует в клинической картине, что дает повод к ошибочному отнесению этих случаев к летаргическому энцефалиту. Больные с опухолями III желудочка, как правило, спят в обычной позе нормально спящего человека, в состоянии сна могут поворачиваться с боку на бок, укладываться поудобнее. Глубина этого сна бывает различна, однако не выходит далеко за пределы глубины физиологического сна. Больные нередко сообщают, что «не ощущали» своего сна, его глубины и длительности, уверяют, что «не спали», а «только лежали с закрытыми глазами» либо «на миг вздремнули». Существенно, что при этом типе патологического сна почти всегда можно добиться пробуждения больных, вступить с ними в контакт, обнаружить достаточную ориентированность их в окружающем, отсутствие симптомов оглушения. В то время как сомнолентность у больных с опухолями III желудочка составляет наиболее частый синдром, к тому же встречающийся уже в начальном периоде заболевания, патологический сон у больных другой локализации отмечается преимущественно при злокачественных опухолях или в терминальных стадиях опухолей доброкачественной природы.

Существенным симптомом в клинике опухолей III желудочка являются внезапно возникающие кратковременные приступы потери сознания, обмороки, иногда особые состояния сознания, которые больные характеризуют как «неясность в голове», «помрачение», «затуманивание». Среди наблюдаемых различных видов нарушенного сознания следует отметить онейроидные или онейроидно-

делириозные расстройства сознания со сложными галлюцинаторными переживаниями, аффективной напряженностью, состояния оглушения, спутанности, симптомы сумеречного сознания с глубокой дезориентировкой, психомоторным возбуждением - больные срываются с постели, пытаются выбежать из палаты, совершают беспорядочные движения, сопротивляются при попытке уложить их в постель. Однако эти многообразные формы патологически измененного сознания, встречающиеся при опухолях III желудочка и зависящие от различных факторов, связанных с гипертензией и гидроцефалией, окклюзионными явлениями, не могут ни по частоте, ни по характеру в такой мере специфически характеризовать патологию поражения области III желудочка, как сомнолентность этих больных. Летаргический симптомокомплекс и различные виды пароксизмально возникающих форм расстройства сознания онирической структуры в сочетании с обмен-но-вегетативными расстройствами и состоянием выраженной астении в высокой степени характеризуют нервно-психическую патологию опухолей III желудочка. Здесь могут встречаться различные соматические расстройства, диэнцефально-вегетативные кризы с обменно-эндокринными нарушениями. Нередким симптомом опухолей этой области является нарушение терморегуляции. Различные варианты так называемой диэнцефальной эпилепсии с серией висцеровегета-тивных расстройств, катаплексического типа припадками могут протекать и при ясном сознании. Иногда можно отметить ту или иную степень помрачения сознания. В некоторых случаях эти припадки принимают жизненно опасный характер, сопровождаясь грубыми расстройствами дыхания и сердечной деятельности. При опухолях этой локализации отмечаются приступы децеребрационной ригидности, а также общие припадки с потерей сознания, клоническими и тоническими судорогами. Синдром акинетического мутизма Cairns (1941) описал при анализе случая эпидермоидной кисты III желудочка. Опорожнение кисты всегда приводило к возобновлению активности, включая и речь.

Астенический симптомокомплекс занимает в клинике опухолей III желудочка существенное место. Больные обнаруживают крайнюю степень физической и умственной слабости. Уже в начале заболевания обращает на себя внимание необычайная утомляемость больных. Они чувствуют большую усталость даже от минимального напряжения. Больные вялы, адинамичны, отвечают на вопросы односложно, иногда ограничиваясь еле заметным движением головы, отвечают тихим, едва слышным голосом, подчас обрывая фразу на полуслове. Н.М. Иценко

(1940) характеризует эти состояния как панастению - резкая общая слабость, крайняя утомляемость, катастрофический упадок сил, невозможность какой-либо деятельности. Эти витальные астенические состояния тесно переплетаются с вегетативными и обменными нарушениями, вазомоторными расстройствами. У таких больных можно наблюдать полиурию, полидипсию, булимию, нарастающую кахексию или ожирение, резкую мышечную слабость с внезапным падением тонуса, рас-

стройством сердечной и дыхательной деятельности. Особенностью астенического симптомокомплекса при опухолях диэнцефальной области, в отличие от астенических состояний при нейроинфекционных и сосудистых заболеваниях, а также при неврастении и психогенных реакциях, является отсутствие раздражительной слабости с эмоциональной лабильностью и гиперестезией. Астения в таких случаях часто выступает на фоне апатического благодушия, вялости или эйфории.

Считается, что по частоте и выраженности амнестических явлений опухоли этой локализации выделяются среди других опухолей головного мозга. В некоторых случаях расстройства памяти носят характер корсаковского симптомоком-плекса с дезориентировкой и конфабуляциями.

Психическая патология при опухолях III желудочка в ряде случаев бывает столь выражена, что на определенном этапе заболевания, когда опухолевая природа болезни не распознается, больные поступают в психиатрические стационары, при этом могут устанавливаться диагнозы «шизофрения», «нейросифилис», «аффективное расстройство».

14.9.7. Краниофарингиомы

Краниофарингиомы относятся к врожденным дизэмбриогенетическим опухолям, располагающимся в углублении турецкого седла или вне его, в области основания мозга. В некоторых случаях они проникают по основанию мозга в переднюю или среднюю черепную ямку, в вещество лобной или височной доли или прорастают вверх в область III и боковых желудочков (интра-, супра- и параселлярные опухоли).

Эти опухоли могут протекать совершенно бессимптомно на протяжении десятилетий после обнаружения в детстве первых признаков заболевания в виде отдельных проявлений адипозо-генитальной дистрофии. В большинстве случаев рост и распространение опухоли приводят к гипертензионно-гидроцефальным явлениям и нарушениям психики. Последние особенно часто отмечаются при

туберо-вен-тральной локализации и распространении процесса на базальную кору лобной или височной доли, выступая уже в стадии оформившихся соматоневрологиче-ских симптомов заболевания: хиазматических, обменно-эндокринных нарушений с явлениями инфантилизма, задержки роста, нарушений менструального цикла, недоразвитием половых органов, нарушений сна. Офтальмологические симптомы в виде различных вариантов сужения полей зрения, первичной атрофии зрительных нервов, застойных явлений на глазном дне отмечаются наряду с жалобами на резкие, периодически усиливающиеся головные боли, сопровождающиеся рвотой.

Психические нарушения - нередкое явление в клинике этих опухолей. Характерные для шизофренического психоза картины у больных с опухолями гипофизарного хода описывались неоднократно. Психотические состояния, которые можно отметить у этой группы больных, возникают эпизодически или в виде стойких нарушений. Острые психотические состояния могут быть вызваны гипер-тензионно-гидроцефальными кризами, внутренней гидроцефалией в результате закрытия отверстий Монро или сильвиева водопровода. На высоте резких головных болей могут обнаружиться сумеречные состояния, оглушение. Острые состояния с появлением глубокой спутанности, психомоторным возбуждением возникают у некоторых больных вследствие периодического опорожнения содержимого кист и токсического воздействия на мозговую ткань. Прорывы кист - довольно частое (до 25% случаев) явление в клинике краниофарингиом. Психические расстройства в этих случаях возникают наряду с появлением асептического менингита, менинго-энцефалитических, энцефалитических симптомов, явлений перивентрикулярного,

базального лептоменингита. К числу ранних симптомов надо отнести также эпизодически появляющиеся стволовые приступы с потерей сознания. Эмоциональная патология у больных с краниофарингиомами характеризуется витального типа астеноадинамическими состояниями с общей апатией, потерей интереса к окружающему. В некоторых случаях можно отметить синдромы эмоционального расторможения, маниоформные состояния, эйфорию, отсутствие критики к своему болезненному состоянию. Однако наблюдаемые у этих больных маниоформные состояния характеризуются большой психической истощаемостью, резким спадом состояний эйфорической приподнятости с переходом в астеноадинамические состояния. В ряде случаев краниофарингиом можно наблюдать острые психотические состояния галлюцинаторной спутанности на

фоне резких головных болей, менингеальных явлений, хиазматических расстройств, двигательного расторможения. Эти остро возникающие по типу экзогенных реакций бурные явления могут наблюдаться в случаях токсического воздействия кист на окружающую ткань и, в частности, на полость желудочков. При краниофарингиомах наряду с характерными для этой области диэнцефальными припадками нередко отмечаются припадки стволового типа с тоническими судорогами, приступы децеребрационной ригидности, сопровождающиеся глубокой потерей сознания и в отдельных случаях тяжелыми, витально опасными нарушениями сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности. Припадки генерализованного типа обычно возникают при распространении опухоли на кору больших полушарий.

14.9.8. Опухоли шишковидной железы

Опухоли шишковидной железы (пинеаломы) чаще встречаются в детском и юношеском возрасте. Трудно выделить типические для этой локализации опухоли психические расстройства в силу наблюдаемых здесь сложных анатомо-топографических соотношений с четверохолмием, ножками мозга, сильвиевым водопроводом, стенками III желудочка. Этот широкий диапазон вовлекаемых в страдание стволово-подкорковых систем, а также рано возникшие явления окклюзионной внутренней гидроцефалии делают очень сложной топическую диагностику пине-алом и выделение характерных для этого вида опухолей психических симптомов. На фоне обнаруживающихся четверохолмных, офтальмологических кохлеарных и вестибулярных нарушений, диэнцефально-обменной патологии, симптомов, свидетельствующих о блокаде ликворных путей, выступает грубая патология сознания - оглушение, онейроидные, делириозные расстройства. Больные жалуются на резкие головные боли, на высоте которых могут возникать различные виды помрачения сознания с психомоторным возбуждением, сменяющимся глубокой адинамией, сомнолентностью, эпилептиформными припадками, резкими сосудисто-вегетативными расстройствами. Как правило, психические расстройства возникают в поздней стадии заболевания на фоне уже достаточно выраженных гипертензионно-гидроцефальных явлений, с головной болью и рвотой.

14.9.9. Аденомы гипофиза

У больных с аденомами гипофиза на протяжении длительного времени может не обнаруживаться психическая патология. Однако тщательное исследование позволяет установить в анамнезе у некоторых больных исподволь обозначавшиеся

явления раздражительной слабости, вялости, снижение внимания и работоспособности. Чаще всего психические нарушения у больных с опухолями гипофиза встречаются в поздних стадиях развития этих явлений. Только в отдельных
случаях психические расстройства принимают острый характер уже в начальном периоде болезни, и больные поступают в психиатрические стационары. Наиболее выраженные психические расстройства отмечаются при супра- и параселлярных опухолях с массивным воздействием на образования III желудочка и базальные отделы височной и лобной коры.

В качестве психических расстройств в случаях аденом гипофиза описывались явления деперсонализации и дереализации, шизофреноподобные картины с кататоно-гебефреноидными явлениями, симптомами психического автоматизма и галлюцинаторно-бредовыми нарушениями. Психическая патология при аденомах гипофиза может представлять значительную вариабельность в зависимости от интенсивности и направления роста опухоли. Аффективные нарушения у лиц пожилого возраста могут принять характер типических картин инволюционной депрессии с аффектами страха, тревоги, кататимно обусловленными бредовыми высказываниями. Выраженные картины интеллектуально-мнестического снижения с эйфорией, отсутствием критического отношения к своим нелепым поступкам отмечались в отдельных случаях аденом, где были основания установить воздействие патологического процесса на базально-лобные системы. Именно воздействие на лобные доли многие авторы считают причиной возникновения психической патологии у больных с опухолями гипофиза. Речь может идти или о непосредственном воздействии на лобные доли в результате распространения опухоли кпереди на заднебазальные отделы лобных долей, или вследствие вторичных воздействий (гидроцефалия бокового желудочка). При парасупраселлярном типе роста опухоли в направлении височной доли могут возникнуть характерные нарушения с обонятельными и вкусовыми галлюцинациями, эпилептические припадки с характерной аурой и т.д.

Следует иметь в виду следующие частые психические нарушения при опухолях гипофиза: астеноневротические симптомы; аффективные нарушения; синдромы нарушенного сознания; интеллектуально-мнестическую патологию с грубым снижением уровня личности.

В некоторых случаях психическая патология является первым симптомом заболевания. Злокачественные опухоли гипофиза, включая и случаи вторичной их

малигнизации, характеризуются острым и прогредиентным течением с ранним появлением симптомов «лобного» типа - эйфории, дурашливости, нелепого поведения, снижения критики и т.д.

Генезис наблюдаемой при аденомах гипофиза психической патологии очень сложен. Наблюдаемые у этих больных психические изменения вызваны рядом причин: токсемическими факторами, воздействием на образования межуточного мозга, расстройством нейроэндокринных связей гипофиза с диэнцефальной системой, явлениями отека и набухания, вовлечением в патологический процесс гипоталамуса и базальной коры лобных и височных долей. Совокупное значение этих факторов или преимущественное значение некоторых из них обусловливает степень и характер наблюдаемой психической патологии от астеноневротических симптомов до выраженных, экзогенного типа реакций и различных степеней слабоумия.

14.9.10. Опухоли зрительного бугра и базальных ганглиев

При опухолях зрительного бугра и стриопаллидарной системы психические нарушения обнаруживаются в подавляющем числе случаев и выступают в раннем периоде заболевания: больные проявляют странности, «заговариваются», в ряде случаев психотические явления уже в дебюте болезни столь выражены, что больные госпитализируются в психиатрические стационары. В некоторых наблюдавшихся случаях опухолей базальных ганглиев больным был поставлен диагноз шизофрении. При опухолях этой локализации в качестве необычного для психической патологии при опухолях головного мозга симптома можно отметить явления негативизма, иногда достаточно активного: больные оказывают сопротивление при обследовании, отказываются от еды, сопротивляются при попытке их накормить. Отмечаются парамимические реакции, неадекватный смех, бессмысленные ответы. Обращает на себя внимание частота двигательных расстройств экстрапирамидного типа: акинезия или двигательное беспокойство, дрожательный гиперкинез, явления моторного застывания, приближающегося к ступору.

Все случаи с прорастанием опухоли в таламомамиллярные образования, как правило, протекают с выраженными явлениями оглушения, патологического сна и грубым расстройством памяти. В структуре наблюдаемых при опухолях этой локализации психических расстройств патология сознания занимает ведущее место. Больные оглушены, сомнолентны, дезориентированы, растеряны,

обнаруживают в некоторых случаях спутанность аментивного типа. Неадекватное поведение обнаруживается уже на ранних стадиях заболевания.

14.9.11. Опухоли задней черепной ямки

Психические нарушения встречаются значительно реже и не характеризуют очаг поражения в такой мере, как при опухолях больших полушарий головного мозга. Характер и степень психической патологии при опухолях, локализующихся в задней черепной ямке, в значительной степени определяются гидроцефалией, высоким внутричерепным давлением и влиянием патологического процесса на стволово-диэнцефальные образования. При оценке наблюдаемых психических расстройств следует также иметь в виду возможные надтенториальные симптомы в результате общей гипертензии и воздействия через тенториум на полушария большого мозга, в частности на основание височной доли или на затылочные образования.

Довольно часто у больных с опухолями задней черепной ямки отмечаются серьезные нарушения памяти.

Заслуживают внимания наблюдаемые у больных с подтенториальными опухолями аффективные расстройства - от апатического благодушия с легкой эйфорией, беспечно шутливым настроением до дисфорических состояний с раздражительностью, склонностью к конфликтам, немотивированной яростью.

В ряде случаев наблюдаются истерические реакции с пуэрильным поведением у больных, в анамнезе которых такие явления прежде не отмечались.

При поражении мозжечка описывались двигательные нарушения, в том числе психомоторные расстройства кататоноподобного типа с моторным застыванием, импульсивными поступками, стереотипными позами и движениями. В.М. Бехтерев писал о «мозжечковой кататонии», В.М. Крамер (1929) - «о мозжечковой каталепсии». Oppenheim (1912) приводит случай опухоли средней линии мозжечка, где заболевание началось с хореических судорог и долго протекало по типу малой хореи. Наряду с двигательными нарушениями может отмечаться и диэнцефальная патология с явлениями булимии и анорексии, вегетативными расстройствами, нарастающей кахексией, сенестопатическими ощущениями.

Список литературы

1. Абашев-Константиновский А.Л. Психопатология при опухолях головного мозга. 2-е изд., испр. М. : Медицина, 1973. 200 с.

2. Доброхотова Т.А. Нейропсихиатрия. М. : Бином, 2006. 304 с.

3. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушение при локальных поражениях мозга. М. : Изд-во МГУ, 1962. 500 с.

14.10. ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

В.В. Мрыхин

ЧМТ - механическое повреждение черепа и внутричерепного содержимого (паренхимы головного мозга, мозговых оболочек, сосудов, черепных нервов).

14.10.1. Распространенность и классификация

ЧМТ составляет около 40% всех травматических повреждений человека. В структуре черепно-мозгового травматизма в России доминирует бытовой (40-60%). Значительное место занимают умышленные нанесения повреждений (до 45%), обычно в состоянии алкогольного опьянения. Далее следует дорожно-транспортный травматизм (20-30%), половина которого приходится на автодорожную травму. На долю производственного травматизма приходится 4-12%, на долю спортивного - 1,5-2%.

ЧМТ различается **по виду повреждения мозга** - очаговая, диффузная, соче-танная и по его **тяжести** - легкая (сотрясение и легкий ушиб мозга), среднетяже-лая (ушиб мозга средней тяжести) и тяжелая (тяжелый ушиб и сдавление мозга). Легкая травма составляет до 83% всех случаев ЧМТ, среднетяжелая - 8-10% и тяжелая - 10%. Выделяют *острый, промежуточный, отдаленный периоды* ЧМТ.

ЧМТ имеет многообразные последствия и осложнения. Среди ликвородинамических нарушений часто отмечается гидроцефалия. Она развивается вследствие нарушения резорбции и продукции цереброспинальной жидкости, окклюзии ликворопроводящих путей. Нередки гнойно-воспалительные осложнения - гнойный менингит, энцефалит и абсцесс мозга, развивающиеся чаще при проникающих повреждениях мозга или как исход энцефалита.

Успехи нейрохирургии и нейрореаниматологии обусловили увеличение в стационарах числа больных с тяжестью травм, считавшихся раньше несовместимыми с жизнью. Обращает на себя внимание и резкое удлинение комы. Так, у больных, наблюдавшихся в 40-х гг. прошлого века, она длилась от нескольких часов до нескольких дней, а кома большей продолжительности считалась несовместимой с жизнью. В современной же нейротравматологической клинике длительная кома (продолжающаяся недели, месяцы) - частое явление.

В случаях ЧМТ, сопровождающейся длительной комой, в комплексе терапевтических мероприятий особенно большое значение приобретают психиатрическое обследование и лечение. Психические расстройства при ЧМТ

отмечаются практически у всех больных, и спектр их очень широк. Значительную часть психопатологии ЧМТ составляют разной степени расстройства сознания, а также астенические состояния. Кроме того, возможно развитие продуктивных психических расстройств, а также дефицитарных нарушений.

14.10.2. Клинические проявления черепно-мозговой травмы

Психопатология при ЧМТ проявляется сразу же, а в последующем отмечается ее частичный или полный регресс. Психические нарушения при травме всегда сочетаются с неврологическими, отоневрологическими, офтальмоневрологическими и различными висцеровегетативными расстройствами.

Нарушения сознания отмечаются почти у всех больных в остром и в последующих периодах. В остром периоде главными являются нарушения сознания в виде его угнетения (выключения). Различают две группы синдромов, развивающихся в ответ на поражение мозга. В первую группу входят синдромы количественных нарушений сознания - оглушение, сопор, кома, во вторую - синдромы качественных нарушений сознания (при этих состояниях есть изменения содержания сознания), к которым относятся сравнительно редкие варианты помрачения сознания и более частые состояния спутанности сознания, восстанавливающегося (реинтегрирующегося) после выхода из комы. Синдромы второй группы также описывались как *синдромы «дезинтеграции» сознания.* Существует представление, что синдромы первой группы обусловлены в основном блокадой между большими полушариями и срединными структурами мозга, основная же роль в возникновении «качественных нарушений», или «дезинтеграции» сознания, отводится первично-корковым поражениям мозга. Напомним, что выключения и помрачения сознания, как и вербальный галлюциноз, эпилептиформный синдром, входят в перечень реакций Карла Бонгеффера («экзогенного» типа реакции).

СПУТАННОСТЬ СОЗНАНИЯ[53]

Синдромы спутанности сознания представляют собой состояния, обусловленные выпадением разных психических процессов (например, речевая спутанность при выпадении речи, амнестическая спутанность при выпадении способности запоминания текущих событий) или, напротив, «добавлением» продуктивных симптомов - двигательного беспокойства, конфабуляций и др. Комбинация

[53] Описание синдромов выключения сознания приведено в главе, посвященной общей психопатологии.

соответствующих явлений определяет особенности отдельных (по существу, смешанных) синдромов.

Амнестическая спутанность. Этот синдром обычно проявляется на фоне восстановившегося речевого общения с больным и характеризуется выпадением запоминания текущих событий, т.е. фиксационной амнезией. Главная особенность последней состоит в отсутствии знаний о событиях в виде чувственных их образов всех модальностей. Такие образы не формируются либо являются дефектными, особенно в отношении пространственной и временной соотнесенности событий. Поэтому невозможно запоминание, где и когда происходили события. Фиксационная амнезия является глобальной, определяя грубую дезориентировку больных. Они могут назвать свое имя, путают возраст, личную ситуацию, место и время своего пребывания.

Динамика синдрома выражается в психопатологическом оформлении этого состояния ретроградной амнезией, конфабуляциями, эйфорией, анозогнозией. Этот синдром часто сочетается с левосторонними гемипарезом, гемигипестезией и гемианопсией.

Амнестико-конфабуляторный синдром отличается от вышеописанного состояния наличием ретроградной амнезии и конфабуляций. Ретроградная амнезия в этих случаях характеризуется нечеткой очерченностью ее границ, о которых косвенно можно судить по содержанию конфабуляций.

Корсаковский синдром отличается от предыдущего большей структурной дифференцировкой. Он складывается из амнезий (фиксационной, конградной, ретроградной и антероградной) и грубой дезориентировки (в личной и окружающей ситуации, месте, времени), а также конфабуляций, анозогнозии, нарушений восприятия пространства и времени, затруднения в узнавании лиц (в незнакомых «видят» лица своих знакомых). Из-за невозможности запомнить происходящее больные оказываются грубо дезориентированными. Они не могут сказать, что с ними случилось, где находятся, кто их окружает, и не пытаются уяснить место и время своего пребывания, не замечая дезориентировки. Не осознается ими и бросающаяся в глаза всем окружающим абсолютная их беспомощность.

Ретроградная амнезия охватывает дни, недели, месяцы, а иногда и годы, предшествовавшие ЧМТ. Ее границы заметны у больных зрелого возраста и трудноопределимы у детей и лиц пожилого возраста. По мере регресса синдрома охваченный амнезией период сокращается в соответствии со следующей

закономерностью: первыми оживляются пережитые больным события из наиболее отдаленного прошлого (в рамках периода амнезии), все последующие события «оживляются» в их естественной временной последовательности - от более далеких к близким, случившимся непосредственно перед ЧМТ. Для всех видов дезориентировки характерно то, что больной идентифицирует себя не с тем, каков он есть в момент конкретного осмотра, а с тем самим собой, каким был в том или ином отрезке своей прошлой жизни до охваченного амнезией периода. Например, будучи уже инженером, больной может сказать, что учится в институте.

Конфабуляции - обязательный элемент типичного корсаковского синдрома. Они по содержанию обыденны и очень редко фантастичны. Чаще выявляются не спонтанно, а в ответ на вопрос врача. В ответах больного обычно фигурируют события прошлой жизни, т.е. проявляется феномен «ухода в прошлое». Давность упоминаемых в конфабуляциях событий из прошлой жизни больного определяется длительностью ретроградной амнезии (если забыты события, происходившие в течение 6 мес, предшествовавших травме, то в конфабуляциях фигурируют события, происшедшие раньше - до этого периода). Происходит не осознаваемый больным перенос события из прошлого времени в настоящее.

Анозогнозия выражается в незнании и игнорировании больным столь очевидной для окружающих его беспомощности. Больной расслаблен, благодушен, даже эйфоричен, многоречив. В связи с выраженными нарушениями восприятия пространства и времени поведение больного резко изменено (он не находит своей палаты, ложится на чужие кровати, не находит туалета - направляется в противоположную от него сторону, не может определить времени суток, длительность тех или иных событий, ошибаясь, как правило, в сторону удлинения). Утром больной может сказать, что идет послеобеденное время, а 5-минутную беседу оценивает как продолжающуюся полчаса и более. Для больных как бы не очерчен смысл слов «теперь» и «здесь», «тогда» и «там». В окружающих лицах пациенты нередко «узнают» своих знакомых.

При благоприятном течении заболевания постепенно восстанавливается запоминание текущих событий, суживаются границы ретроградной амнезии, восстанавливается ориентировка в собственной личности и ситуации, месте и, в последнюю очередь, во времени, а также постепенно исчезают конфабуляции и, наконец, после ослабления эйфории появляется адекватная эмоциональность с оттенком страдания.

При корсаковском синдроме с левосторонними гемипарезом, гемианопсией, нарушениями взора влево развивается *илевосторонняя пространственная агнозия,* которая связана с очаговой патологией правой теменно-височно-затылочной области. Главное расстройство - нарушение восприятия левой половины пространства в процессе деятельности и повседневного поведения. В таких случаях особенно выраженными, даже грубыми, бывают эмоционально-личностные изменения - анозогнозия, эйфория. Словесное общение полное. Речь больных монотонна, эмоционально-интонационно невыразительна, лицо - без признаков обеспокоенности.

Корсаковский синдром и левосторонняя пространственная агнозия при ЧМТ могут рассматриваться как промежуточные между нарушенным и ясным сознанием. Ими может завершаться восстановление сознания после комы.

Речевая спутанность может проявиться вслед за выходом из кратковременной комы или после регресса, если кома была более длительной. В последнем случае этот синдром может длиться и больше. Клиническая картина этого состояния обусловлена частичной или полной афазией (сенсорной, моторной или амнестической).

В ответ на заданные врачом и не понятые больным вопросы при сенсорной афазии у него появляются суетливость, тревога, растерянность, утрированная жестикуляция и «словесная окрошка». При моторной афазии, когда аспонтанность прерывается эпизодическим беспокойством, больные пытаются непрерывно говорить, при этом их речь изобилует стереотипным повторением искаженных слогов, неправильно построенных фраз. При амнестической афазии словесное общение с больным может быть резко ограничено из-за неудач в воспроизведении нужных слов, что вызывает у больного досаду и сожаление. При тотальной афазии из-за выпадения или резкого ограничения речевого общения нельзя выяснить, ориентирован или дезориентирован больной в собственной личности, окружающей ситуации, месте и времени. Эта спутанность часто сочетается с правосторонним гемипарезом.

Синдром речедвигательного возбуждения обычно наблюдается при тяжелой ЧМТ с внутричерепными кровоизлияниями. Ранее спокойные, чуть даже вялые больные становятся беспокойными, мечутся, стискивают руками голову, жалуясь на нарастающую головную боль; на лице - выражение страдания. Если такое возбуждение постепенно ослабевает и наступает угнетение сознания (вплоть до

комы), то это обычно свидетельствует о нарастании объема внутричерепного кровоизлияния.

Синдромы помрачения сознания при ЧМТ встречаются относительно редко, преимущественно у больных зрелого возраста, редко - у пожилых и отсутствуют у стариков и детей первых лет жизни. Но, тем не менее, они встречаются при травме всех степеней тяжести, особенно с ушибом мозга и внутричерепными кровоизлияниями. Иногда такие синдромы возникают пароксизмально. Клинические особенности определяются стороной и локализацией очага повреждения мозга. Они более разнообразны у больных с повреждением правого полушария. В этих случаях встречаются онейроид, состояния дереализации и деперсонализации и др. Меньшая их вариабельность отмечается при поражении левого полушария (преимущественно разные варианты сумеречных состояний сознания и делирий).

Онейроид характеризуется переживаниями нереального мира и сенсомоторной диссоциацией. При обилии чувственных представлений больной обездвижен, лицо застывшее, при этом его выражение редко соответствует содержанию болезненных переживаний. При ЧМТ онейроид обычно бывает кратковременным, и больной быстро возвращается в мир реальных событий. После этого он способен подробно рассказать о пережитом. Онейроидное помрачение сознания редко наблюдается при ЧМТ. Обычно оно возникает у пациентов с хорошо восстановленной психической деятельностью в промежуточном или даже в отдаленном периоде травмы.

Дереализационно-деперсонализационные состояния выражаются в измененном восприятии мира и собственного «Я». Изменяются окраска (например, «мир делается более зеленым»), пространственные характеристики мира и течение времени. Плоское может представиться больному объемным и, наоборот, объемное может восприниматься плоским; неподвижное - двигающимся. Подобные состояния в психопатологии ЧМТ редки и, так же как онейроид, преимущественно отмечаются при почти полном восстановлении психической деятельности.

«Вспышка пережитого в прошлом» - своеобразное состояние, когда больной, переставая воспринимать реальную действительность, как бы возвращается в прошлую жизнь. В его сознании оживляются и будто повторно переживаются события отдаленного периода (подросткового и юношеского возраста и т.п.). Больной идентифицирует себя не с самим собой, а с тем, каким был во внезапно ожившем отрезке его прошлой жизни.

В таких состояниях некоторые больные продолжают воспринимать и внешние события. Можно поэтому сказать о своего рода двухколейности сознания, когда первый ряд переживаний - это прошлые события, образы и подробности которых оживляются в той точной последовательности, в какой они происходили, второй - продолжающееся восприятие реального сейчас внешнего мира. Этот феномен, как и предыдущие, при травме очень редок.

Сумеречное состояние сознания характеризуется внезапными началом и завершением, сохранностью последовательной психомоторной деятельности и невозможностью корригирующего воздействия окружающих на поведение больного. Весь этот период больной амнезирует. Сумеречное изменение сознания наблюдается во всех периодах ЧМТ, преимущественно при травме с очаговым повреждением передних отделов левого полушария мозга.

Делирий при ЧМТ характеризуется наплывами парейдолических иллюзий (ошибочных зрительных, слуховых и иных восприятий реальных событий и предметов) и сценоподобными зрительными галлюцинациями; возможны слуховые и осязательные галлюцинации. Последними определяется эмоциональное и двигательное поведение больного. Делирий может возникать при травме любой степени тяжести. Наиболее часто наблюдается у больных, страдающих хроническим алкоголизмом, на 2-3-й день после ЧМТ на фоне вынужденного воздержания от алкоголя. Достаточно часто при травме развивается и мусситирующий (бормочущий), профессиональный, делирий, когда больные, будучи дезориентированными, представляют себя находящимися в привычной рабочей обстановке (они как бы подметают пол, стирают и т.д.). Характерны двигательное беспокойство, тремор, симптом обирания.

Транзиторная глобальная амнезия может быть одним из первых клинических проявлений легкой и среднетяжелой ЧМТ. Больные забывают все, включая собственное имя, возраст, место работы, место жительства, социальный и семейный статус, а также время и место нахождения. Это и определило наличие слова «глобальная» в обозначении данного синдрома. Следующий главный признак - тран-зиторность, что также отражено в названии. Истинной транзиторной глобальной называют амнезию, продолжающуюся до 24 ч. Она наступает иногда после короткой (на секунды или минуты) комы, отмечается при сотрясении, ушибах мозга легкой и средней степени тяжести.

В момент наибольшей выраженности синдрома больные абсолютно беспомощны, недоумевающе повторяют: «Кто я? Где я? Что со мной случилось?» Эти вопросы

обращены ко всем окружающим: людям, оказавшимся на месте происшествия, врачам скорой помощи, везущим их в лечебное учреждение, персоналу отделения и др.

СИНДРОМЫ АФФЕКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

Эмоциональные (как и личностные) особенности больных после ЧМТ, особенно сопровождавшейся длительной комой, оказываются обедненными, суженными, исчезает свойственное больным в преморбиде разнообразие эмоциональных переживаний и искажается их биполярность. Преобладает благодушный фон настроения.

И вместе с тем могут появляться новые для больного аффекты - злобы и гнева, сопровождающиеся агрессивностью. Но и эти проявления можно считать прогностически благоприятными, ибо они приходят на смену безэмоциональности. Проявления эмоциональных нарушений зависят от преимущественного повреждения разных отделов мозга. Наиболее грубые изменения эмоциональной сферы наблюдаются при ушибах и гематомах лобных отделов полушарий мозга. Биполярность аффекта отмечается при поражении правого полушария.

Эмоциональный паралич в синдроме аспонтанности наблюдается при тяжелой ЧМТ с внутримозговыми кровоизлияниями в левую лобную область. Он характеризуется отсутствием спонтанных побуждений к любой форме психической деятельности. Чтобы побудить больного к деятельности и удержать ее, необходима постоянная стимуляция. Будучи же предоставленными самим себе, больные ко всему безразличны, не произносят ни слова по собственной инициативе, ничего не делают; могут мочиться в постели и лежать в ней, не прося близких сменить белье и не смущаясь случившимся.

Этот синдром может продолжаться недели и месяцы. При благоприятном его развитии вначале становится возможным несколько активизировать больного и побудить его к общению. Односложные ответы больного постепенно становятся более развернутыми, со временем проявляется и первая эмоциональная реакция - обычно это раздражение в ответ на настойчивые расспросы врача или близких. Эпизоды раздражения затем учащаются, удлиняются. После этого появляется и реакция смущения (если, например, застают больного в постели мокрым). Он уже по собственной инициативе обращается к персоналу, близким с той или иной просьбой. Ранее малоподвижный, он становится живее и многообразнее в двигательном поведении в пределах постели, поворачивается, чтобы принять удобную позу, берет с тумбочки кружку с водой, сам ест. Затем он предпринимает

первые попытки встать, одеться, при легких стимуляциях включается во все более разнообразные формы деятельности (просмотр телевизионных передач, общение с окружающими; в дальнейшем - чтение книг). Периоды активного поведения удлиняются. Появляется редкая улыбка на фоне безразличия, приступов раздражения или злобы.

Синдром эйфории с расторможенностью особенно часто наблюдается при ушибах лобно-базальных отделов мозга. Он непродолжителен после кратковременной утраты сознания (на несколько минут) и может быть затянутым, если наблюдается на этапе восстановления после длительной комы. Для этого синдрома характерна эйфория с беспечностью, психической и двигательной расторможенностью, анозогнозией. Больные подвижны, многоречивы, смеются, шутят. Не соблюдают чувства дистанции при беседах с врачами. За кажущейся деловитостью лежит грубое снижение психической деятельности без дифференцированных эмоций и целенаправленности поведения. Этот синдром обычно полностью обратим с появлением осознания болезненности своего состояния и поведения.

В переходный к норме период могут быть раздражительность и гневливость.

Синдром гневливой мании обычно наблюдается при двустороннем поражении (ушибах) лобно-височных отделов. Он характеризуется сочетанием эйфории с приступообразными аффектами гнева, злобы с агрессивностью, несоблюдением постельного режима (больные пытаются встать, часто встают, ходят нагими по палате). Наиболее выражен у больных зрелого возраста в остром периоде ЧМТ. Продолжается несколько дней или недель. После его исчезновения больные обычно остаются «упрощенными» в эмоционально-личностных проявлениях.

Дисфорический синдром характеризует отдаленный период ЧМТ, отличаясь фазностью течения и напряженным тоскливо-злобным аффектом. Периоды дисфории обычно кратковременны: от нескольких часов до нескольких дней, возможно вечернее ухудшение настроения.

Гипоманиакальный синдром в нейротравматологии наблюдается редко. Он может развиваться в остром периоде сотрясения мозга или в отдаленном периоде травмы (ушиб, гематома в задних отделах правого полушария мозга). Наиболее ярко он протекает после восстановления кратковременно утраченного (на 2-5 мин) сознания. Гипомания в этих случаях кратковременна, однако удалось установить, что она проявляется (по данным ЭЭГ) на фоне признаков активации стволовых структур.

Тоскливая депрессия типична для промежуточных и отдаленных периодов ушиба правого полушария (височного отдела) легкой или средней тяжести. Она характеризуется тоской, замедлением речи и двигательных реакций; часто сочетается с нарушениями памяти, внимания и астенией.

Тревожная депрессия возникает обычно у правшей зрелого возраста при легкой и среднетяжелой ЧМТ (чаще при ушибах височного отдела левого полушария), характеризуясь тревогой, двигательным беспокойством (иногда до степени возбуждения), нетерпеливостью, тревожными высказываниями, отражающими опасения, что с больными или их близкими что-то случится. Больные мечутся, вздыхают, охают, растерянно озираются по сторонам. Эта депрессия может сочетаться с легкими нарушениями речи, особенно ее понимания.

Депрессия апатическая отмечается при травмах с преимущественным поражением (ушибом) передних отделов полушарий. Она отличается безразличием с оттенком грусти. Больные пассивны, однотонны, не обнаруживают интереса к окружающим, самим себе, общению с врачом; резко снижены побуждения к любой форме деятельности. При самых разных ситуациях в окружении больного он остается одинаковым - вялым, безразличным, безучастным.

СИНДРОМЫ ПОГРАНИЧНЫХ ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Развитие этих синдромов возможно во всех периодах и при всех видах ЧМТ. Они могут быть кратковременными и затянувшимися. Если утрата сознания при относительно легкой травме была кратковременной, то такие синдромы могут быть и единственным проявлением болезни.

Астенический синдром характеризуется типичной для него повышенной утомляемостью и истощаемостью, ослаблением или даже преходящей утратой способности к продолжительному умственному и физическому напряжению. Он занимает ведущее место в клинической картине во всех периодах ЧМТ. При сотрясении и ушибах мозга легкой и средней тяжести выделяются простой и сложный синдромы астении, в рамках каждого из них - гипостенический и гиперстенический варианты.

В остром периоде наиболее часто наблюдается сложный астенический синдром. Собственно астенические явления (общая слабость, утомляемость, истощаемость, вялость, дневная сонливость, адинамия) сочетаются с головными болями, головокружением, тошнотой, речевыми и мнестическими затруднениями. В более «чистом виде» астенический синдром выступает в отдаленном периоде, выражаясь в простой астении - психической и физической истощаемости, резком снижении

эффективности психической деятельности, нарушении сна (бессонница, прерывистый сон, резкое учащение сновидений - «цветных», «кошмарных»). У пожилых больных может быть нарушен цикл «сон-бодрствование», когда ночной и дневной сон перемежается с периодами вялого бодрствования.

Гипостенический вариант астении может проявиться сразу после выхода из кратковременной комы. При этом преобладают ощущения слабости, вялости, а также резко повышенная утомляемость, истощаемость, дневная сонливость. Гиперстенический вариант астении отличается от гипостенического повышенной раздражительностью, аффективной лабильностью, гиперестезией, выступающими на фоне истинно астенических признаков. Он проявляется чаще в промежуточном и отдаленном периодах ЧМТ. Динамика астенического синдрома благоприятна, когда сложный его тип сменяется простым, а гипостенический вариант - гипер-стеническим.

Обсессивно-фобический синдром характеризуется сочетанием навязчивостей и страха. Навязчивыми могут быть мысли, желания, чувства, влечения, действия, сомнения. Больной понимает болезненность навязчивых состояний, относится к ним критически, но не способен по собственной воле освободиться от них. Могут быть навязчивые страхи улиц, больших площадей, закрытых помещений и т.д.

Навязчивости могут входить и в структуру более сложных психопатологических симптомокомплексов, особенно в отдаленном периоде тяжелой травмы.

Истероподобные синдромы в остром периоде ЧМТ бывают редко. Речь идет прежде всего о псевдодеменции при травме легкой и средней тяжести. Такая псевдодеменция выражается нелепым поведением, дурашливостью, кажущейся бестолковостью, неустойчивостью настроения и его зависимостью от конкретной ситуации (особенно касающейся состояния больного), элементами демонстративного поведения и т.д. Но истероподобное поведение без псевдодеменции может наблюдаться и в отдаленном периоде травмы, особенно в связи с определенными ситуациями (например, требующими реализации рентных и иных выгодных для пациента установок).

Псевдологический синдром часто встречался после травмы в годы войны, особенно при ушибах мозга. Он характеризуется сочетанием благодушного или даже эйфоричного настроения с многоречивостью, склонностью ко лжи, хвастовству - преувеличению собственной роли, своего общественного положения и личных качеств. В преморбиде - своеобразная психическая незрелость, инфантильная эмоциональность, внушаемость.

Паранойяльный синдром развивается редко и, как правило, в отдаленном периоде ЧМТ любой степени тяжести, чаще - легкой или средней, с ушибами или внутричерепными кровоизлияниями. Проявления его в этих случаях не имеют каких-либо отличий от описанных в психиатрии. Можно лишь отметить, что он сопровождается активацией стволовых структур (гиперрефлексия экспериментального нистагма, двустороннее повышение сухожильных рефлексов).

Ипохондрический синдром наблюдается обычно в отдаленном периоде у больных с преморбидно усиленным вниманием к своему состоянию. Он выражается в постоянной фиксированности пациента на проявлениях болезни и склонности к преувеличению значимости каждого симптома. Иногда сочетается с навязчивостями, депрессией.

СИНДРОМЫ СНИЖЕНИЯ ПСИХИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

В отдаленном периоде ЧМТ возможно ослабление всей психической деятельности или избирательное нарушение отдельных ее слагаемых на фоне ясного сознания, что определяет развитие различных синдромов.

Травматическая деменция характеризуется ослаблением познавательных, мнестических процессов, обеднением и упрощением эмоциональных, личностных особенностей больного. У больных, переживших длительную кому, вегетативный статус и акинетический мутизм, слабоумие становится очевидным по мере восстановления формальных признаков ясного сознания. Это выражается в крайней слабости всех психических процессов. У больных с преимущественным поражением левого полушария больше страдает словесная память: они забывают названия предметов, но способны описать их форму, назначение и т.д. У них замедляется осмысление текущей ситуации, но есть осознание собственной беспомощности и соответствующая эмоциональная реакция, что способствует формированию приемов компенсации (например, ведение записей в дневниках с напоминаниями о предстоящих встречах, действиях и т.д.). У больных с преимущественным поражением правого полушария грубее эмоционально-личностные изменения (благодушие вплоть до эйфории, снижение критики - до анозогнозии), больше нарушается память на чувственные образы всех модальностей. Эти больные быстро забывают только что испытанное, увиденное и услышанное.

Расстройства памяти выражаются разными видами амнезии. Конградная амнезия характеризуется выпадением воспоминаний о событиях, происходивших в тот отрезок времени, когда у больного было нарушено сознание. Эта амнезия бывает

полной (тотальной) или частичной (парциальной). Первая приходится обычно на период комы и сопора, вторая - на те прошлые отрезки времени, когда больной находился в состоянии оглушения, спутанности, смешанных нарушений и некоторых форм помрачения сознания, например в делириозном состоянии. Полная конградная амнезия, как правило, сохраняется: события, пришедшиеся на этот отрезок времени, никогда не могут быть оживлены в сознании больного.

Ретроградная амнезия - отсутствие у больного воспоминаний о событиях, предшествовавших ЧМТ и воспринимавшихся им в ясном сознании. Особо длительной такая амнезия бывает при травме, сопровождающейся комой, длящейся несколько суток и более. Часто ретроградная амнезия наблюдается у больных, перенесших легкую травму в состоянии алкогольного опьянения. Всегда затруднительно уточнение длительности амнезий вообще и ретроградной в частности. Здесь недостаточны самоотчет и самооценка больного. Важнее данные расспросов, направленных на установление того последнего (перед «провалом» памяти) события, о котором у больного есть его собственное воспоминание.

Антероградная амнезия представляет собой отсутствие (исчезновение) воспоминаний о событиях, происходивших после того, как были отмечены признаки возврата ясного сознания. Такая амнезия обычно устанавливается при очередном осмотре больного (например, через 2 нед после первого обследования), когда больной не узнает беседовавшего с ним ранее врача, не помнит не только содержания, но и самого факта предыдущего разговора. Но здесь легкие напоминания врача о частностях той беседы могут способствовать вспоминанию больным других деталей. Полное воспроизведение всех событий все же недоступно. Поэтому эта амнезия возникает чаще, чем выявляется. Она бывает частичной (парциальной). Ее формированию способствует резкая астения.

Снижение инициативы и произвольности поведения - одно из частых проявлений снижения психической деятельности и ее эффективности. Оно не доходит до степени аспонтанности - полного отсутствия побуждений к деятельности. Требуется постоянное участие близких, подсказывающих необходимость совершения определенных действий, доведения их до конца, чтобы добиться нужных результатов. Эти больные невыразительны в общем поведении, небрежны в одежде; они односложно отвечают на вопросы и сами их не задают, пассивны и малообщительны. Такие изменения особенно заметны у тех больных, которые до ЧМТ были участливыми, сопереживающими, получавшими удовольствие и радость от общения с близкими и друзьями.

Эпилептиформный синдром представляет собой одно из частых последствий ЧМТ, приводящих больных к инвалидизации. Эпилептические припадки возникают при ЧМТ самой разной степени тяжести, чаще проявляются при ушибах мозга, субдуральных и внутримозговых гематомах, в отдаленном периоде могут быть обусловлены травматическим абсцессом, хронической субдуральной гематомой, рубцово-спаечными образованиями. Отмечено более частое проявление эпилептических припадков у лиц с наследственной отягощенностью: наличием у близких родственников эпилепсии, мигрени, дипсомании, циркулярного психоза, хронического алкоголизма.

Описаны различные типы эпилептических припадков, хотя у одного больного они обычно однотипны и, реже, полиморфны.

Структура припадка определяется прежде всего травматическим очагом. Наиболее часты генерализованные судорожные припадки с утратой сознания, но и в этих случаях может быть начало, отражающее очаговость мозгового поражения, например поворот головы и глаз вправо-вверх или влево-вверх при преимущественном поражении передних отделов левого или правого полушария. У детей часты атонические припадки, снохождения, сноговорения. Нередки абсансы, психомоторные припадки, приступы висцеровегетативных нарушений, каталепсии. Часты, особенно у взрослых, припадки с разнообразными психопатологическими слагаемыми, различными при повреждении разных структур мозга и поэтому имеющими дифференциально-диагностическое значение. При преимущественном поражении левого полушария мозга наряду с генерализованными судорожными припадками возможны сумеречные состояния сознания, абсансы, психомоторные припадки, преходящие моторная или сенсорная афазия, приступы насильственных мыслей или воспоминаний; часты серийные припадки. При преимущественном поражении правого полушария наряду с судорожными припадками возможны приступы обонятельных и вкусовых галлюцинаций, пароксизмальные явления дереализации и деперсонализации и ощущения измененного течения времени.

В межпароксизмальном периоде у одних больных может не быть грубых психических расстройств и наблюдаются только астенические явления, у других же возможны грубые мнестико-интеллектуальные нарушения, включая афазии.

Время появления припадков после травмы различно - чаще от 6 мес до 1 года.

В эти сроки припадки возникают у 72% больных с посттравматическим эпилептическим синдромом. У остальных пациентов припадки появляются в сроки от 1 до

9 лет после травмы.

Несмотря на частоту припадков, сопутствующие им эпилептоидные изменения личности отмечаются относительно редко и маловыражены. Они наблюдаются обычно у лиц, получивших травму в детском или подростковом возрасте, и выражаются в типичной ригидности и обстоятельности мышления, подчеркнутой аккуратности и обязательности.

В отдельных случаях возможны периодически возникающие дисфории.

14.10.3. Возрастные особенности черепно-мозговой травмы

Крайние возрастные периоды - ранний детский и старческий - при ЧМТ в той или иной мере прогностически неблагоприятны. Оба они характеризуются меньшей, по сравнению со зрелым возрастом, степенью функциональной асимметрии мозга. Это в большой мере определяет особенности структуры психопатологической картины ЧМТ у детей, пожилых лиц и стариков.

В этом отношении в крайних возрастных группах есть как общие особенности, так и различия. Прежде всего у пожилых и лиц старшего возраста степень тяжести травмы не соответствует силе механического удара. Значительное поражение мозга может быть при легком ударе (например, при падении на ровном месте). Почти в 50% случаев легкая травма сопровождается развитием внутричерепных кровоизлияний. Особенно часто наблюдается субарахноидальное кровоизлияние (из-за повышенной ранимости мозговой ткани и сосудов). У пожилых людей трудна дифференциация ушибов мозга средней и тяжелой степени. Любая ЧМТ может сопровождаться тяжелым общим состоянием больного, обостряя церебро- и кар-

диоваскулярные нарушения; нередко развивается паркинсонизм. У детей реже, чем у взрослых, возникают субарахноидальные кровоизлияния, эпидуральные и внутримозговые гематомы, но субдуральная гематома в 80% случаев сопровождается ликворной гипертензией. Клиническая картина травмы у детей часто малосимптомна, и легкой может выглядеть даже тяжелая травма, например ушиб мозга. Но у детей, как правило, бывает больше выражен отек мозга. Сразу вслед за получением травмы у детей развивается угнетение сознания, вплоть до комы, которая может длиться 30 сут и более, а последующий вегетативный статус - до 180 дней. Не всегда соблюдается описанная для взрослых последовательность стадий восстановления сознания: понимание речи может проявиться до открывания глаз и фиксации взора. Синдромы помрачения сознания более элементарны, и в их структуре часто отмечаются различные виды возбуждения: двигательное - у детей

до 3 лет, громкий плач, повторение отдельных слов - в 4-7-летнем возрасте, речедвигательное возбуждение - с 7-8-летнего возраста, психомоторное беспокойство - с 8-9 лет. С того же возраста возможны также тревога, раздражительность, суетливость. С 9-10 лет могут наблюдаться также галлюцинаторно-бредовые, с 12 лет - дереализационно-деперсонализационные явления. У больных старше 11 лет с преимущественным поражением правого полушария может отмечаться корсаковский синдром.

У пожилых людей кома наступает редко. Если она возникает, то длится не более 3 сут. Чаще наблюдаются оглушение, состояния амнестической и амнестико-конфабуляторной спутанности. Нередко возникают двигательное и речевое беспокойство, речедвигательное возбуждение, в единичных случаях - кратковременные галлюцинаторно-бредовые переживания. Спутанность сознания у стариков усиливается к вечеру, на фоне нарушений ритма «сон-бодрствование».

Различия между крайними возрастными группами состоят в том, что преобладание разных форм нарушения сознания у детей, в том числе длительной комы и вегетативного статуса, резко контрастирует с малой продолжительностью нарушения сознания у пожилых; дифференцированность нарушений сознания по мере увеличения возраста нарастает у детей и снижается у пожилых; у последних практически не бывает помрачения сознания в строгом смысле слова, а характерны состояния спутанности сознания, которые становятся с возрастом менее дифференцированными; отдаленные от момента ЧМТ нарушения сознания часты у пожилых с хроническими субдуральными гематомами; восстановление сознания происходит быстрее у детей, чем у пожилых больных. Сходство же клиники ЧМТ крайних возрастных групп определяется преобладанием дефицитарных симптомов над продуктивными, малым влиянием стороны преимущественного поражения мозга на клиническую структуру и обратное развитие нарушений сознания.

14.10.4. Исходы черепно-мозговой травмы

Разработка критериев исходов и их классификации абсолютно необходима для изучения прогноза не только выживания, но и полноты восстановления психической деятельности, включая социальное функционирование. Поэтому столь распространенными стали шкалы оценки состояния больных с учетом этого показателя. Среди таких шкал пользуется наибольшей популярностью благодаря своей простоте и воспроизводимости шкала исходов Глазго. К сожалению, в ней, а также в более поздней ее модификации недостаточно отражен психиатрический

аспект патологии. С помощью этих шкал невозможно объяснить, какие именно дефекты лежат в основе снижения социального функционирования больных.

При определении социального вида исхода главным критерием наряду с уровнем самообслуживания для взрослых пациентов является степень трудоспособности, для детей - достижения в учебе, для пожилых- уровень общения.

Лучшим вариантом исхода является восстановление преморбидной психической и социальной адаптации. К этой категории исхода относятся наблюдения с отсутствием в отдаленные сроки после травмы сколько-нибудь заметных расстройств психической деятельности.

Стойкий неврозоподобный синдром с характерной для него непереносимостью умственных и физических нагрузок обусловливает трудности приспособления больных к напряженной повседневной жизни и к резким изменениям жизненного стереотипа. При этом отмечается относительная сохранность премор-бидных свойств личности и типа эмоционального реагирования. Больные, как правило, остаются на прежней работе, иногда - в условиях неполной нагрузки. Эмоционально-личностный дефект в рамках психопатоподобного синдрома, естественно, препятствует адаптации больных в коллективе, в семье, затрудняя выполнение различных видов труда, и часто приводит к смене работы. Расстройства психической деятельности при умеренном интеллектуально-мнестическом дефекте обычно не мешают деятельности пациента в быту и повседневной жизни, но затрудняют его активность в необычных для больного или требующих интеллектуальных усилий ситуациях. Поэтому больные обычно трудятся в индивидуально созданных условиях или ведут домашнее хозяйство. Слабоумие с ориентировкой обусловливает социальную адаптацию только в пределах семьи, причем больные в лучшем случае могут помогать по хозяйству. Слабоумие с дезориентировкой обусловливает ограничения в самообслуживании и зачастую необходимость в опеке окружающих. При слабоумии с распадом речи больные полностью зависимы от постороннего ухода, хотя не исключено восстановление у них некоторых навыков самообслуживания. При хроническом вегетативном статусе жизнь больных полностью зависит от постороннего ухода.

Сочетание клинических и социальных характеристик в данном подходе позволяет использовать его при междисциплинарных исследованиях как клиницистами (не только психиатрами, но и невропатологами), так и социальными работниками и реабилитологами.

14.10.5. Дифференциальный диагноз

Диагностика при рассматриваемой патологии должна быть направлена на выявление признаков, значимых для оценки течения ЧМТ, особенно при внутричерепных кровоизлияниях, и отграничение синдромов промежуточного и отдаленного периодов травмы от сходных с ними состояний при шизофрении, аффективных и других психозах.

Очень важна своевременная диагностика психических нарушений, при которых показано срочное хирургическое вмешательство - удаление гематом. Следует иметь в виду, что до нарастания психических нарушений здесь возможен и нередко наблюдается так называемый светлый промежуток, когда после травмы больной остается адекватным в своем поведении, сам добирается до дома, может сказать или даже не сообщить близким о случившемся. При этом остаются привычными его манеры, занятия, разговор. Но на этом фоне у больного неожиданно может развиться психомоторное возбуждение. Он начинает громко говорить и жестикулировать. У правшей с кровоизлиянием в левое полушарие мозга могут наблюдаться расстройства речи. Очень важны два свойства такого возбуждения:

1) оно сопровождается все более частыми жалобами больных на появление и усиление головных болей;

2) оно кратковременно, быстро затихает и сменяется угнетением сознания - оглушением, переходящим в сопор, кому. В этом случае абсолютно необходима организация доставки больного в нейрохирургическую клинику для возможно более быстрого удаления острой гематомы (внутримозговой, субдуральной).

Отграничение описанных синдромов от проявлений эндогенных психозов обычно не представляет трудностей в связи с наличием самого факта ЧМТ и расстройств сознания, а также особенностей синдромов в целом с учетом их динамики. Специальное внимание требуется лишь в редких случаях провокации травмой эндогенных психозов.

14.10.6. Лечение, реабилитация и организация помощи больным

Лечение больных в остром периоде ЧМТ проводится обычно в специализированных учреждениях под наблюдением нейрохирурга и невролога. При возникновении опасных для жизни нарушений больной должен проходить лечение в отделениях реанимации.

В случаях психических нарушений при ЧМТ используются психофармакологические средства и нелекарственные методы лечения.

ПФТ осуществляется с учетом следующих особенностей действия препаратов и реакций больных, перенесших ЧМТ:

1) используемые препараты могут преимущественно влиять на те или иные мозговые структуры (стволовые, подкорковые или корковые; правое или левое полушарие мозга);

2) при последствиях травм часто оказываются достаточными малые дозы седативных препаратов; у них чаще и быстрее проявляются побочные эффекты (особенно экстрапирамидные и холинолитические);

3) психофармакологические препараты могут давать в отношении основного травматического процесса как благоприятные, так и неблагоприятные эффекты.

Характер психофармакологического лечения определяется основными психопатологическими синдромами. При дефицитарных нарушениях (транзиторное слабоумие, интеллектуально-мнестическое снижение, аспонтанность, корсаков-ский, дисмнестический и другие синдромы) лечение проводится непрерывно чередующимися курсами. Используют ноотропные, метаболические и цереброва-скулярные препараты, дополняя их в случае необходимости нейропротекторами.

Применяется также ряд препаратов, оказывающих влияние на мозговое кровообращение, - винпоцетин (Кавинтон♠), ницерголин (Сермион♠), циннаризин, гинкго двулопастного листьев экстракт (Танакан♠).

Нейропротекторы благотворно влияют на течение психических процессов, облегчают концентрацию внимания и, обладая тропностью к определенным функциям разных полушарий, активизируют психомоторную или психосенсорную сферы.

При продуктивных психопатологических нарушениях психофармакологические средства применяют с учетом характера синдрома.

Основным методом лечения при различных видах возбуждения (хаотическое, сумеречное, делириозное, маниакальное, психопатоподобное, тревожное и т.д.) является применение антипсихотиков с преимущественно седативным действием. Для купирования возбуждения можно использовать также транквилизаторы, барбитураты.

При галлюцинаторных и бредовых расстройствах рекомендуется назначение антипсихотиков с преимущественным антипсихотическим действием.

Эмоциональные нарушения корригируются различными препаратами. При маниакальных состояниях показаны антипсихотики (преимущественно седатив-

ные) и транквилизаторы, при дисфориях - транквилизаторы и противосудорожные средства, при депрессиях - антидепрессанты. Для лечения больных с депрессией, сопровождающейся заторможенностью, апатией, используются антидепрессанты с преимущественно стимулирующим действием. При тревожной депрессии они могут вызвать как некоторое успокоение, так и усугубление тревоги. При тревожной депрессии, безотчетном беспокойстве, угрюмой раздражительности показаны антидепрессанты с преимущественно седативным действием. Акцент при распределении суточной дозы должен приходиться на вечерние и ночные часы.

Лечебное воздействие при пограничных расстройствах также зависит от их клинических особенностей. Психопатоподобные нарушения корригируются малыми нейролептиками, в основном «корректорами поведения» [перициазин (Неулептил♠), тиоридазин (Сонапакс♠)]. При неврозоподобных нарушениях (астения, обсессии, истерия, ипохондрия) терапия чаще осуществляется транквилизаторами. Препараты этой группы, обладающие выраженным седативным эффектом, уменьшают страх, напряжение, раздражительность, способствуют успокоению, засыпанию. Но в некоторых случаях они вследствие снятия тревожного компонента переживаний могут вызвать и легкую стимуляцию. Наибольшая часть суточной дозы этих препаратов должна приходиться на вечерние часы. Основным нежелательным побочным эффектом практически всех препаратов этой группы является чрезмерная седация с ослаблением сосредоточенности, памяти, познавательных и психомоторных процессов.

При наличии тревожно-депрессивного аффекта возможно применение седатив-ных антидепрессантов.

Больным с эпилептическим синдромом необходимо назначать противосудорожные препараты. В соответствии с общими принципами антиэпилептического лечения выбор препаратов осуществляется с учетом структуры припадков.

14.10.7. Прогноз

Рост числа больных с тяжелой ЧМТ, переживающих длительную кому и нередко становящихся глубокими инвалидами из-за неполного психического и социального восстановления, обусловливает необходимость разработки критериев прогноза. В остром периоде - в первые дни и недели после ЧМТ - должна иметься возможность предсказания не только выживания, но и его качества, т.е. полноты восстановления психической деятельности, личностных и эмоциональных особенностей больного. Психиатрический прогноз должен включать в себя и предсказание структуры и выраженности возможного в будущем дефекта психики, рекомендации адекватных

воздействий на больного еще в остром периоде для предотвращения предполагаемого дефекта.

В психиатрическом прогнозе имеют большое значение основные характеристики ЧМТ, индивидуальные особенности больного и фактор лечения.

Фактор травмы и ситуация ее получения. Учет этих факторов имеет особое значение в условиях массового поражения населения при экологических и антропогенных катастрофах. Так, при землетрясении чаще всего отмечаются удар, сдавление тела и головы падающими частями строений, гипоксия; при взрывах - первичные повреждения от непосредственного воздействия ударной волны. Нередко возникает закрытая ЧМТ (в виде сотрясения и ушибов головного мозга с повреждениями спинного мозга, органов слуха с разрывом барабанной перепонки), характерны травмы брюшной, грудной полости, кровоизлияния в лобную и параназальную пазухи. Наблюдаются также вторичные повреждения от воздействия осколков, летящих от разрушенных строений (возможны проникающие ЧМТ, ранения тела, глаз, ушибы мягких частей тела), и третичные повреждения тела, головы от удара предметов, отбрасываемых ударной волной.

Прогностическое значение, естественно, имеет и длительность действия повреждающих факторов. Затянутое действие наблюдается при землетрясениях (при невозможности быстрого извлечения пострадавших из-под развалин) и сравнительно короткое - при взрывах.

Полное восстановление психической деятельности возможно практически при любой тяжести травмы. Приведем усредненные сроки восстановления психической деятельности больных в возрасте от 20 до 40 лет: 20-25 сут - при сотрясении мозга с утратой сознания на 1-10 мин; 30-35 сут - при среднетяжелом ушибе мозга с утратой сознания на период от нескольких минут до 2 ч; 30-300 сут - при тяжелой ЧМТ с утратой сознания на сроки от 3 ч до 15 сут. Переломы костей черепа, субарахноидальное кровоизлияние удлиняют период комы. При тяжелой ЧМТ с внутричерепными кровоизлияниями для прогноза имеют значение сроки удаления гематомы.

Психиатрический прогноз лучше при очаговом, хуже - при диффузном повреждении мозга. После тяжелой ЧМТ с очаговым повреждением мозга (при еще заметном эмоционально-личностном дефекте) возвращается к прежнему труду 21% больных. Наибольшую группу инвалидов, нуждающихся в постоянном уходе, среди переживших длительную кому составили больные с тяжелой травмой с внутричерепными кровоизлияниями.

Грубо выраженные и трудно восстановимые психические нарушения наступают при поражении лобных долей полушарий мозга.

Психические нарушения более выражены при повреждении правой лобной доли. Особенно неблагоприятными признаками являются аспонтанность с отсутствием побуждений к какой-либо деятельности при повреждении левой лобной доли и благодушно-эйфорическое настроение с резким снижением критики, стереотипиями при повреждении правой лобной области.

При сравнении сроков и качества восстановления психической деятельности при трех уровнях преимущественного повреждения - корково-подкорковом, подкорковом и подкорково-диэнцефально-стволовом - выявляются учащение случаев хронического вегетативного статуса и уменьшающаяся возможность достижения психической и социальной адаптации от первого к третьему из перечисленных уровней.

Полное восстановление психической деятельности достижимо после первичной травмы, особенно после травмы легкой и средней степени тяжести. Повторная травма проявляется обычно более грубыми нарушениями психики, неполной достижимостью преморбидных эмоционально-личностных особенностей больного.

Психическое восстановление зависит от глубины и длительности начального угнетения сознания. Выздоровление с восстановлением прежних эмоциональных и личностных особенностей отмечено у 95% больных без нарушений сознания; хорошее восстановление с астеническими явлениями - у 88% больных с угнетением сознания до умеренного оглушения; у 55% - при глубоком оглушении; у 49% - в случаях сопора. Хорошее восстановление может быть у перенесших кратковременную кому I (46%), кому II (16%) и даже кому III.

Некоторые исследователи утверждают, что длительность комы не может быть использована в качестве прогностического фактора. Но с этим трудно согласиться. Уровень восстановления психической деятельности тем хуже, чем длительнее была кома. Имеет значение и динамика коматозного состояния. Еще в конце 1940-х гг. А.С. Шмарьян писал, что «...по динамике бессознательного состояния

можно в известной мере ставить прогноз... тяжелая кома с бульбарной симптоматикой, т.е. первично-стволовой тип расстройств сознания, всегда дает плохой прогноз. Другой прогноз дают бессознательные состояния при первично-корковых поражениях - кома и сопор сменяются оглушением с резкой заторможенностью, апатией, адинамией с глубокой дезориентировкой, расстройствами мышления, усвоения и памяти». Это было полностью

подтверждено в дальнейшем. Имеются наблюдения, что любые изменения состояния больного, даже находящегося в коме, в сторону проявлений активности являются прогностически благоприятными и, соответственно, долгое пребывание больных в одном и том же состоянии прогностически неблагоприятно.

Прогностически неблагоприятны любые последствия и осложнения травмы. Иногда возникновение того или иного осложнения возвращает больного на ранее пройденную стадию. Одним из последствий, резко ухудшающих прогноз, является посттравматическая гидроцефалия. При окклюзионной ее форме своевременное осуществление операций по установлению шунтирующих систем способствует быстрому прояснению сознания.

Индивидуальные особенности больного. Среди них наиболее важны возраст, правшество-левшество, преморбидное психическое и соматическое здоровье и состояние больного в момент получения травмы. Прогностическая значимость большинства перечисленных признаков прямо или косвенно определяется функциональной асимметрией полушарий мозга в обеспечении психической деятельности каждого пострадавшего. Поэтому можно сказать, что предсказание полноты и качества восстановления психической деятельности пострадавшего в остром периоде травмы оказывается, по существу, прогнозированием того, станет ли в отдаленном периоде ЧМТ достижимым возвращение прежних степени выраженности и типа асимметрии мозга.

Варианты функциональной асимметрии мозга у левшей определяют их отличия от правшей. Отмечается вообще большая частота ЧМТ у левшей по сравнению с правшами. Левши-водители в 2 раза чаще, чем правши, оказываются участниками дорожно-транспортных происшествий. Но вместе с тем у левшей наблюдаются более благоприятное течение травмы, более быстрое прохождение стадий восстановления психической деятельности после длительной комы, более тонкая диффе-ренцировка психопатологической симптоматики (например, возникновение явлений дереализации и деперсонализации после длительной комы) и более высокое качество восстановления психической деятельности и социального статуса.

Возраст больного, получившего травму, считается одним из самых важных прогностических критериев. Возможность полного выздоровления с восстановлением психической деятельности более вероятна в возрасте 20-30 лет и менее вероятна в возрасте до 10 лет и после 40 лет.

Преморбидные особенности личности больного также в той или иной степени предопределяют качество и полноту восстановления психической деятельности. Благоприятны полное преморбидное психическое и соматическое здоровье и такие черты, как разумно внимательное отношение к своему здоровью и владение приемами его регулирования. После получения травмы такие больные более строго соблюдают режим лечения и точно выполняют все рекомендации врачей. Напротив, восстановление психической деятельности достигается труднее у лиц, злоупотреблявших алкоголем, и особенно у страдающих хроническим алкоголизмом. При алкогольном опьянении утрата сознания после травмы наступает даже при легком повреждении и может быть затянутой.

В этих случаях быстрее формируются и амнезии.

Что касается влияния психотических (галлюцинаторно-бредовых, депрессий и др.) состояний, то здесь следует иметь в виду, что больные могут получать травмы,
либо спасаясь от мнимых преследователей, либо в ходе суицидальных попыток (могут, например, выброситься в окно с высокого этажа). Тяжесть ЧМТ, полученной на фоне психического расстройства иного генеза, может быть значительно большей.

Прогноз восстановления психической деятельности в значительной степени зависит от осуществления вышеизложенных лечебных и реабилитационных мер.

Рекомендации

НАУЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Доброхотова Т.А. Эмоциональная патология при очаговом поражении головного мозга. М. : Медицина, 1974. 159 с.

2. Доброхотова Т.А. , Жаворонкова Н.А., Брагина Н.Н. Восстановление сознания после длительной комы у правшей и левшей с тяжелой ЧМТ // Соц. и клин. психиатрия. 1993. Т. 3, № 1. С. 23-28.

3. Зайцев О.С. Психопатология тяжелой черепно-мозговой травмы : монография. М. : МЕДпресс-информ, 2014. 336 с.

4. Иванов Ф.Н. К синдромальной структуре травматической болезни мозга // Журн. невропатол. и психиатр. 1971. Т. 71, № 4. С. 547-552.

5. Лихтерман Л. Черепно-мозговая травма. Диагностика и лечение : руководство. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. 448 с.

ФИЛЬМЫ

1. «Ганнибал» (реж. Р. Скотт).

2. «Каменная башка» (реж. Ф. Янковский).

3. «Чужая белая и рябой» (реж. С. Соловьев).

14.11. ОРГАНИЧЕСКИЙ АМНЕСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

В.В. Вандыш-Бубко

14.11. Органический амнестический синдром

В.В. Вандыш-Бубко

Амнестический синдром (F04) - состояние, характеризующееся выраженными расстройствами памяти на недавние и отдаленные события. Восприятие и другие когнитивные функции обычно сохранены, что обусловливает очевидность расстройств памяти. По мере развития расстройства могут формироваться изменения личности разной степени выраженности, вплоть до деменции.

Данное расстройство - следствие органического заболевания (общие критерии F06) различной этиологии:

- F04.0 - в связи с травмой головного мозга;
- F04.1 - в связи с сосудистым заболеванием головного мозга;
- F04.2 - в связи с эпилепсией;
- F04.3 - в связи с новообразованием (опухолью) головного мозга;
- F04.4 - в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция);
- F04.5 - в связи с нейросифилисом;
- F04.6 - в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями;
- F04.7 - в связи с другими заболеваниями;
- F04.8 - в связи со смешанными заболеваниями;
- F04.9 - в связи с неуточненным заболеванием.

Амнестическое расстройство может быть обусловлено любым патологическим процессом, повреждающим диэнцефальные и медиальные височные структуры (например, сосцевидные тела, гиппокамп, свод). Выделяют следующие причины амнезии:

- системные соматические заболевания;
- гипогликемия;
- первичное заболевание (поражение) головного мозга;
- височная эпилепсия;
- ЧМТ;
- опухоли;
- цереброваскулярные заболевания (атеросклероз, инсульт);
- хирургические вмешательства;

- гипоксия (в том числе при попытке повешения или отравления угарным газом);
- рассеянный склероз;
- герпетический энцефалит;
- интоксикация.

Транзиторный амнестический синдром может возникнуть при эпилепсии, сердечно-сосудистой недостаточности; постоянный амнестический синдром - при ЧМТ, отравлении окисью углерода, герпетическом энцефалите.

Для диагностики амнестического синдрома необходимо учитывать:

- преобладание в клинической картине расстройства памяти;
- отсутствие дефекта в непосредственном воспроизведении, а также дефекта внимания и сознания, отсутствие глобального интеллектуального нарушения;
- данные анамнеза о перенесенной экзогенной вредности с последующим развитием расстройства;
- данные объективного исследования о наличии патологического процесса (особенно билатерального поражения, диэнцефальной системы, средне-височных структур).

Наиболее типичный вид расстройства памяти - прогрессирующая амнезия, для которой характерен закономерно последовательный распад памяти (нарушение способности к воспроизведению событий прошлого в обратном порядке их возникновения) с достаточно долгим сохранением наиболее организованных и автоматизированных знаний. При фиксационной амнезии имеют место расстройства запоминания, амнестическая дезориентировка в месте, времени и собственной личности.

При амнестическом синдроме могут наблюдаться и расстройства памяти в виде антероградной, ретроградной амнезии, конфабуляций (ложных воспоминаний о событиях, якобы имевших место в жизни больных). В условиях интеллектуально-мнестического снижения конфабуляции встречаются редко и носят элементарный характер.

По мере развития расстройства выявляют эмоционально-волевые расстройства (апатия, эмоциональная уплощенность, отсутствие инициативы), расстройства критических способностей.

В зависимости от выраженности нарушений памяти выделяют:

- амнестический синдром легкой степени (относительно негрубые нарушения памяти, неточная ориентировка в месте и времени);

- амнестический синдром средней степени (явные нарушения памяти на события прошлого и настоящего, дезориентировка в месте и времени, явления ретроградной и антероградной амнезии);
- амнестический синдром тяжелой степени (грубые нарушения памяти, ориентировки, выраженная ретроградная и антероградная амнезия, возможны конфабуляции).

Объем необходимых обследований и консультаций определяют в соответствии с предположительной причиной амнестического синдрома как одного из клинических вариантов ОПР.

Стационарное лечение больных с амнестическим синдромом показано для решения диагностических вопросов, лечения основного заболевания, подбора адекватной терапии, требующей стационарных условий, а также во всех случаях развития амнестического синдрома у одиноких больных. Амбулаторное лечение - в случае нетяжелых или кратковременных проявлений амнестического синдрома при наличии соответствующего ухода и надзора за больным.

Длительность лечения:

- в стационаре от двух недель до шести месяцев;
- амбулаторно до шести месяцев.

При сохранении амнестического синдрома свыше этого срока рекомендуют ведение больного в соответствии с протоколом ведения пациента, страдающего деменцией.

Этиотропная терапия включает лечение заболевания, вызвавшего развитие амнестического синдрома (интоксикация, гипоксия, системные соматические заболевания, первичное поражение головного мозга и др.). Основное значение при лечении амнестических расстройств придают патогенетической терапии, преследующей нормализацию мозгового кровотока, улучшение обменных процессов.

Используют препараты ноотропного, нейрометаболического действия, церебропротекторы.

Из корректоров мозгового кровообращения показаны винпоцетин (15 мг/сут), гексобендин + этамиван + этофиллин (Инстенон♠) (1-2 драже 3 раза в день), циннаризин (50-70 мг/сут).

Из препаратов с преимущественно ноотропным действием рекомендуют:

- мемантин (суточная доза 20 мг в два приема) в течение двух месяцев;

- никотиноил гамма-аминомасляная кислота (40-150 мг/сут) в течение 1-2 мес;
- пирацетам (1200-2400 мг/сут) до шести недель;
- гопантеновая кислота (1000-1500 мг/сут);
- пиритинол (300-400 мг/сут) в течение 1-3 мес;
- Церебролизин♠ (5 мл, внутримышечно) в течение месяца;
- гинкго двулопастного листьев экстракт (3 таблетки в сутки во время еды).

Положительное влияние на обменные процессы за счет антигипоксического, анаболического действия оказывают инозин (до 100 мг/кг в 3-4 приема; курс лечения 5-8 дней), нандролон (100-200 мг, внутримышечно, раз в неделю).

Сосудорасширяющее, метаболическое действие оказывает препарат аденозина фосфат (25-50 мг/сут в течение 2-4 нед).

Для купирования возможных острых психозов, протекающих часто со спутанностью, психомоторным возбуждением, рудиментарными галлюцинаторно-бредовыми расстройствами применяют нейролептики, учитывая при этом соматическое состояние, возраст пациента, а также вероятность усиления состояния спутанности при приеме нейролептиков:

- алимемазин (до 100 мг/сут);
- галоперидол (среднесуточная доза 5-10 мг);
- левомепромазин (25-50 мг/сут);
- тиоридазин (до 100 мг/сут);
- хлорпромазин (до 100 мг/сут).

При развитии побочных явлений дозу нейролептиков следует уменьшить или заменить препарат на анксиолитик.

Комплекс лечебных мероприятий включает поддерживающую психотерапию и разъяснительную работу с родственниками.

Прогноз при органически обусловленном амнестическом расстройстве индивидуален. В целом благоприятный, вероятно значительное уменьшение проявлений амнестического синдрома вплоть до полного выздоровления. Прогноз неблагоприятен при развитии энцефалопатии Вернике, основные проявления которой - делирий, нистагм, офтальмоплегия, атаксия.

14.12. Делирий, не вызванный алкоголем или другими психоактивными веществами

В.В. Вандыш-Бубко

В МКБ-10 (F05) это расстройство описано как органический церебральный синдром, не имеющий специфической этиологии, характеризующийся сочетанными расстройствами сознания, внимания, восприятия, мышления, памяти, психомоторного поведения, эмоций, ритма "сон-бодрствование". Состояние развивается остро, сопровождается нарушением ориентировки во времени и пространстве, галлюцинаторным помрачением сознания с преобладанием истинных зрительных галлюцинаций, зрительных иллюзий и парейдолий, образным бредом и двигательным возбуждением, нарушением цикличности сна и бодрствования. Уровень сознания варьирует от возбуждения до сопора. Возможно чередование с периодами ясного сознания и критического отношения к болезненным проявлениям.

Клиническая картина делирия достаточна типична. Это состояние следует дифференцировать с делирием алкогольного генеза, иными острыми (в том числе неорганическими) психозами, протекающими со спутанностью.

Стационарное лечение осуществляют для купирования острого психотического состояния с обильной продуктивной психопатологической симптоматикой, психомоторным возбуждением, отсутствием критики к болезни, тяжелым соматическим состоянием пациента; при неясной природе заболевания.

Длительность лечения в стационаре: для решения диагностических проблем - две недели, во всех остальных случаях средний срок пребывания в стационаре составляет 60 дней.

Амбулаторное лечение проводят после перенесенного острого психоза. Оно направлено на профилактику рецидивов болезни. Длительность амбулаторного лечения -- не менее двух месяцев.

Исходя из особенностей патогенеза, развернутой клиники делирия (энцефалопатия, гипоксия и отек мозга, нарушение водно-электролитного, кислотно-основного, витаминного баланса, вегетативный и гемодинамический сдвиг), лечение предполагает непременное проведение соответствующих терапевтических мероприятий:

- дезинтоксикации;
- ликвидации метаболических нарушений;
- устранения гемодинамических нарушений;
- предупреждения (а при наличии - устранения) отека мозга и других расстройств.

С учетом характера ведущего психопатологического синдрома решают вопрос о применении нейролептических препаратов и других методов психиатрического лечения. При этом важно учитывать пожилой возраст больных, их соматическое состояние (использование минимальных доз, избегание назначения нейролептиков).

Для купирования психотических расстройств применяют преимущественно транквилизаторы: диазепам (до 40 мг/сут; как правило, парентерально) и бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (Феназепам♠) (до 3 мг/сут) и др. Нейролептики используют для купирования резкого психомоторного возбуждения при отсутствии у больных выраженной соматической патологии: галоперидол (2-3 мл 0,5% раствора внутримышечно или внутривенно 1-2 раза в сутки), левомепромазин (до 50 мг/сут), сульпирид (600 мг/сут). При лечении следует учитывать, что нейролептики (левомепромазин), обладая адренолитическим действием, способствуют снижению АД, повышению проницаемости сосудистой стенки, нарастанию отека мозга.

Используют также ноотропы: пирацетам (20% раствор парентерально по 10-20 мл); гопантеновую кислоту (15-30 мл внутрь в сутки) и др.

Прогноз в целом благоприятный, определяется соматическим состоянием больного, качеством оказываемой помощи в период психоза, дальнейших реабилитационных мероприятий.

Делириозное расстройство может развиваться на фоне деменции, а деменция может быть исходом делирия. Кроме того, это расстройство может быть относительно изолированным (не на фоне деменции).

14.13. Другие психические расстройства, обусловленные повреждением и дисфункцией головного мозга или соматической болезнью

Код по МКБ-10.

F06. Другие психические расстройства, обусловленные повреждением и дисфункцией головного мозга или соматической болезнью.

Общее для психических расстройств, включаемых в эту группу, - тот факт, что они сами по себе не позволяют предположить диагноз ОПР.

Эти расстройства с учетом их клинического оформления имеют меньше оснований, как сказано в МКБ-10, быть причисленными к разделу ОПР (как при деменции или делирии). Их включение в раздел "органических" основано на гипотезе, что они причинно связаны с дисфункцией мозга вследствие первичного церебрального заболевания, различных заболеваний (системные, эндокринные, соматические,

интоксикации), вторично поражающих мозг, а не встречаются случайно при органических поражениях и не являются психологической реакцией на заболевание.

Именно поэтому при квалификации клинических синдромов этой категории расстройств как органических принимаются во внимание следующие диагностические соображения:

- наличие болезни, повреждения или дисфункции головного мозга либо системного заболевания, определенно связанного с расстройством;
- взаимосвязь во времени (недели или несколько месяцев) между развитием основного заболевания и началом развития психического расстройства;
- выздоровление от психического расстройства вслед за устранением или излечением предполагаемого основного заболевания;
- отсутствие предположительных данных об иной причине психического расстройства (выраженная семейная отягощенность, провоцирующий стресс).

Психопатологические проявления при указанных заболеваниях достаточно разнообразны. В целом они представляют собой синдромы с преобладающими расстройствами восприятия (галлюцинации), мышления (бред), настроения и эмоций, общего склада личности и поведения, а также синдромы, проявляющиеся снижением когнитивной продуктивности (вне рамок деменции).

В терапии в зависимости от ведущего синдрома используют анксиолитики, антидепрессанты (седативного, сбалансированного или активирующего действия), нейролептики и их различные сочетания в зависимости от структуры расстройства. С учетом органического фона предпочтительны средства с минимальными побочными действиями и короткие курсы. При необходимости применяют ноотропы, ангиопротекторы, вазоактивные средства, метаболики, антигипертензивные, противоэпилептические средства, диуретики. Проводят индивидуальную и групповую психотерапевтическую работу.

Лечение проводят преимущественно стационарно. Цели амбулаторного лечения - поддерживающая терапия (2-3 мес) и курсы противорецидивного лечения.

14.13.1. Органический галлюциноз

Код по МКБ-10.

F06.0. Органический галлюциноз.

В клинической картине данного расстройства доминируют (постоянно или рецидивами) обманы восприятия, преимущественно в форме зрительного, слухового галлюциноза, а также обонятельных, тактильных и иных галлюцинаций,

включая синдром Кандинского-Клерамбо. Галлюцинации возникают на фоне ясного сознания и могут осознаваться больным как таковые (не всегда). Может отмечаться бредовая трактовка галлюцинаций, но обычно критика сохранена. Для диагностики расстройства важно отсутствие помраченного сознания, выраженного интеллектуального снижения, доминирующих аффективных либо бредовых расстройств.

Дифференциальную диагностику в случаях органического галлюциноза, как и при других вариантах органических психозов, проводят с острыми эндогенными психозами, психогенными (реактивными) психозами. Важно учитывать особенности клинического оформления органического психоза (наличие сквозных сопутствующих психоорганических расстройств), специфические результаты параклинических исследований (ЭЭГ и др.), особенности синдромокинеза психоза (зависимость от актуальной органической вредности).

Симптоматическую терапию осуществляют с учетом остроты болезненного состояния и наличия органического поражения головного мозга. Применяют нейролептики, показанные при острых и хронических галлюцинаторных расстройствах:

- перфеназин по 8-16 мг/сут в 2-4 приема;
- галоперидол по 5-10 мг/сут (максимально до 20 мг/сут);
- зуклопентиксол по 10-20 мг/сут (максимально до 50 мг/сут);
- рисперидон по 0,5 мг/сут в 2 приема, постепенно увеличивая дозу до 1-2 мг/сут.

Также используют трифлуоперазин, флупентиксол, тиопроперазин[Ä].

Патогенетическая терапия предполагает использование средств, нормализующих мозговую гемодинамику и мозговой метаболизм как при остром состоянии, так и на этапе амбулаторного поддерживающего лечения.

Прогноз в целом относительно благоприятный, определяется соматическим состоянием больного, качеством оказываемой помощи в период психоза и дальнейшей поддерживающей терапии.

14.13.2. Органическое кататоническое состояние

Код по МКБ-10.

F06.1. Органическое кататоническое состояние.

Для данного расстройства характерны сниженная (ступор) или повышенная (возбуждение) психомоторная активность в совокупности с другими кататоническими симптомами (стереотипии, восковая гибкость, импульсивность).

Эти полярные психомоторные расстройства могут перемежаться: быстро непредвиденно сменяющиеся состояния сниженной и повышенной активности. В настоящее время неясно, может ли данное расстройство возникать при ясном сознании или оно всегда - проявление делирия с последующей амнезией.

Расстройство следует дифференцировать с кататонической шизофренией, психогенным (диссоциативным) ступором.

Симптоматическая терапия органического кататонического расстройства направлена на купирование ведущего психопатологического синдрома (с учетом риска развития побочного действия психотропных препаратов при применении у лиц с органическим поражением головного мозга).

При кататоническом возбуждении лечение осуществляют в соответствии с принципами купирования других видов психомоторного возбуждения. Используют следующие препараты:

- клозапин (150-450 мг/сут в 2-3 приема);
- галоперидол (среднесуточная доза 20-30 мг);
- тиопроперазин[Ä] (начиная с 5 мг/сут, увеличивая на 5 мг каждые 2-3 дня до 20-25 мг/сут);
- трифлуоперазин (начальная доза 1-5 мг/сут в 2-4 приема с постепенным увеличением дозы максимально до 80 мг).

Для лечения кататонического ступора рекомендуют те же нейролептики, нормализующие двигательную активность больных: галоперидол, тиопроперазин[Ä], трифлуоперазин.

Патогенетическая терапия предполагает использование средств, нормализующих мозговую гемодинамику и мозговой метаболизм у лиц с ОПР в первую очередь на этапе амбулаторного поддерживающего лечения.

Прогноз при кататоническом расстройстве органического генеза, как и при других вариантах органического психотического расстройства, зависит от соматического состояния больного, качества оказываемой помощи в период психоза и дальнейшей поддерживающей терапии.

14.13.3. Органическое бредовое расстройство

Код по МКБ-10.

F06.2. Органическое бредовое расстройство.

Органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство - расстройство, клиническая картина которого характеризуется доминирующими стойкими или рецидивирующими бредовыми идеями различной структуры с возможными

галлюцинациями, расстройствами мышления, отдельными кататоническими проявлениями.

Для диагностики данного расстройства важно отсутствие расстройств сознания и памяти, первичный (не связанный с галлюцинациями) характер бреда. При недостаточной подтвержденности или при неспецифическом характере "органической причины" диагноз не устанавливают. Обращают внимание, что это расстройство не может быть диагностировано в случаях острых и транзиторных психозов.

Практика показывает, что данный диагноз подчас используют как альтернативу шизофрении при отсутствии убедительных для эндогенного заболевания симптомов. Целесообразность такого "реабилитирующего" подхода сомнительна.

Для лечения бредовых расстройств используют широкий круг нейролептиков, выбор которых определяют индивидуально с учетом их лечебного эффекта и переносимости.

Используют нейролептики с выраженным общим антипсихотическим действием: галоперидол (до 40 мг/сут), и избирательным антибредовым эффектом: трифлуоперазин (40 мг/сут), перфеназин (30-50 мг/сут). Для снижения бредовой напряженности показана их комбинация с нейролептиками седативного действия (хлорпромазин до 200 мг/сут, левомепромазин до 200 мг/сут). Активным антипсихотическим эффектом обладают зуклопентиксол (до 40 мг/сут), рисперидон (4-8 мг/сут), оланзапин (15 мг/сут).

Использование пролонгированных нейролептиков у лиц с органическим бредовым расстройством ограничено в связи с особой реактивностью больных и высоким риском развития побочных эффектов. При назначении высоких доз нейролептиков на фоне выраженной резидуально-органической симптоматики следует одновременно применять холинолитические средства (бипериден, тригексифенидил и др.).

Прогноз определяется характеристиками ведущего расстройства (курабельность, фабула), качеством поддерживающей терапии после выписки из стационара.

14.13.4. Органические расстройства настроения (аффективные)

Код по МКБ-10.

F06.3. Органические расстройства настроения (аффективные).

F06.30. Психотическое маниакальное расстройство органической природы.

F06.31. Психотическое биполярное расстройство органической природы.

F06.32. Психотическое депрессивное расстройство органической природы.

F06.33. Психотическое смешанное расстройство органической природы.

F06.34. Гипоманиакальное расстройство органической природы.

F06.35. Непсихотическое биполярное расстройство органической природы.

F06.36. Непсихотическое депрессивное расстройство органической природы.

F06.37. Непсихотическое смешанное расстройство органической природы.

Данное расстройство как следствие органического заболевания должно соответствовать критериям диагностики аффективных расстройств (F30-F33). Для него характерен широкий спектр клинических проявлений, обычно сопровождающихся изменением общего уровня активности. Нередко сочетание с психоорганическими симптомами разной степени выраженности.

Аффективные расстройства подразделяют на расстройства психотического и непсихотического уровня, монополярные (депрессивные и маниакальные) и биполярные.

Симптоматическую терапию проводят в соответствии со стандартами лечения ведущего психопатологического синдрома.

Маниакальные расстройства купируют нейролептиками (галоперидол, левомепромазин, тиоридазин) и производными вальпроевой кислоты. При лечении биполярных аффективных расстройств, смешанном гневливом аффекте показано лечение карбамазепином (200-800 мг/сут), при преобладании маниакальных расстройств - лития карбонатом (среднесуточная доза 1,2 г).

Для лечения депрессии показаны препараты с минимальным побочным действием:

- мапротилин по 25-75 мг/сут;
- пипофезин по 150-200 мг/сут;
- пирлиндол по 150-300 мг/сут;
- циталопрам по 20-30 мг/сут.

При депрессии с тревогой используют тразодон по 150 мг/сут. При апатической депрессии - моклобемид по 150-450 мг/сут, пароксетин по 20-40 мг/сут, флуоксетин по 20-40 мг/сут. При аффективных расстройствах, сочетающихся с судорожным синдромом, показан ламотриджин в дозе до 500 мг/сут (при сочетании с вальпроатами дозу снизить вдвое). Профилактический прием карбамазепина (100-600 мг/сут) дает хороший эффект при стойких колеблющихся по выраженности депрессивных расстройствах.

Прогноз в целом благоприятный, определяется качеством оказываемой помощи в период психоза и дальнейшей поддерживающей терапии.

14.13.5. Органическое тревожное расстройство

Код по МКБ-10.

F06.4. Органическое тревожное расстройство.

Для данного расстройства характерны основные описательные признаки генерализованного тревожного расстройства (F41.1), панического расстройства (F41.0) или их комбинация в сочетании с обсессивно-фобическими нарушениями или другими, чаще аффективными, расстройствами.

Основное значение имеет симптоматическая терапия, в первую очередь, психотропными средствами для купирования ведущего психопатологического расстройства с учетом его остроты и вероятности развития побочного действия психотропных препаратов у лиц с органическим поражением головного мозга.

Наиболее эффективны анксиолитические и седативные средства: клоназепам (до 6 мг/сут) в сочетании с парентеральным введением диазепама (20-30 мг/сут), алпразолама (3-6 мг/сут). Также показаны антидепрессанты с седативным и анксиолитическим действием.

На амбулаторном этапе важна поддерживающая и поведенческая психотерапия, групповая психотерапия.

Прогноз в целом благоприятный, определяется курабельностью актуального расстройства, особенностями личностного реагирования пациента на болезнь, эффективностью поддерживающей терапии.

14.13.6. Органическое диссоциативное расстройство

Код по МКБ-10.

F06.5. Органическое диссоциативное расстройство.

Данное расстройство должно соответствовать критериям диссоциативного конверсионного расстройства (одного из расстройств в рубрике F44), а также общим критериям ОПР (F06) различной этиологии. Для него характерно нарушение интеграции между памятью прошлого, осознанием себя как личности, непосредственными ощущениями и контролем за движениями тела.

Проявляется в виде различных истероформных расстройств (переживаний, ощущений, поведения).

Для лечения наиболее эффективны анксиолитические и седативные средства; показаны антидепрессанты с седативным и анксиолитическим эффектом, мягкие нейролептики в малых дозах. Большое значение имеет психотерапия: индивидуальная и групповая личностно-ориентированная, рационально-поведенческая и др.

Стационарное лечение показано при декомпенсации состояния с нарушением адаптации.

Прогноз индивидуален в зависимости от особенностей личностного реагирования пациента на болезнь, эффективности поддерживающей терапии.

14.13.7. Органическое эмоционально-лабильное расстройство

Код по МКБ-10.

F06.6. Органическое эмоционально-лабильное расстройство.

Считают, что органическое эмоционально-лабильное (астеническое) расстройство возникает чаще в связи с цереброваскулярными заболеваниями или артериальной гипертензией, однако могут быть и другие причины церебральной дисфункции (F0x.xx0 - в связи с травмой головного мозга; F0x.xx9 - в связи с неуточненным заболеванием).

Расстройство проявляется церебрастенией и характеризуется выраженной и постоянной эмоциональной несдержанностью, лабильностью, утомляемостью, истощаемостью, гиперестезиями, различными неприятными физическими ощущениями (головокружение, головная боль и др.), вегетативными нарушениями.

В качестве патогенетической терапии используют вазовегетотропные, нейрометаболические средства, при необходимости проводят дегидратацию.

Рекомендуют следующие ноотропные препараты:

- пирацетам (1200-2400 мг/сут, до 6 нед);
- гопантеновая кислота (1000-1500 мг/сут);
- идебенон (по 30 мг 2-3 раза в сутки после еды в течение двух месяцев);
- полипептиды коры головного мозга скота (Кортексин♠) (10 мг/сут внутримышечно в течение 5-10 дней).

Индивидуально подбирают седативные средства, антидепрессанты (в малых и средних дозах). При выраженной эмоциональной неустойчивости, дисфорических реакциях используют нейролептики (тиоридазин, перициазин, левомепромазин).

Проводят аутогенную тренировку, индивидуальную и групповую психотерапию.

Лечение преимущественно амбулаторное.

Прогноз в целом благоприятный, определяется эффективностью поддерживающей терапии.

14.13.8. Легкое когнитивное расстройство

Код по МКБ-10.

F06.7. Легкое когнитивное расстройство.

Характерно снижение продуктивности умственной деятельности вследствие нарушения памяти, трудностей сосредоточения внимания, церебрастении, ситуационных колебаний настроения в сочетании с ощущением психической усталости, выраженных субъективных проблем обучения новому.

Расстройство может встречаться на последовательных этапах развития инфекционных и соматических болезней. Это преходящее и в целом благоприятное расстройство следует дифференцировать с деменцией.

Лечение преимущественно амбулаторное, при сопутствующих расстройствах - полустационарное.

Основное значение имеет патогенетическое лечение нейрометаболическими средствами (повторными курсами):

- пирацетам по 1200-2400 мг/сут до шести недель;
- гопантеновая кислота по 1000-1500 мг/сут;
- пирибедил по 50 мг 2 раза в сутки и др.

По показаниям могут быть использованы симптоматические средства (анксиолитики, вегетостабилизирующие препараты). Проводят тренинг когнитивных функций.

Список литературы

1. Белов В.П. Подходы к профилактике общественно опасного поведения больных с органическим поражением головного мозга // Первый съезд психиатров социалистических стран. М., 1987. С. 318-323.
2. Гаврилова С.И. Психические расстройства при первичных дегенеративных (атрофических) процессах головного мозга // Руководство по психиатрии. М., 1999. С. 57-116.
3. Жислин С.Г. Очерки клинической психиатрии. Клинико-патогенетические закономерности. М. : Медицина, 1965. 319 с.
4. Корсакова Н.К. О возможностях применения нейропсихологического подхода при исследовании органических психических расстройств // Органическое психическое расстройство: современная диагностическая концепция. М., 2004. С. 116-123.
5. Психические расстройства и расстройства поведения (класс V МКБ-10, адаптированный для использования в Российской Федерации). М., 1998. 360 с.
6. Чуркин А.А. и др. Распространённость психических расстройств в населении в Российской Федерации в 2011 году (аналитический обзор). М., 2014. 42 с.
7. Штернберг Э.Я. Клиника деменций пресенильного возраста. М., 1967. 247 с.

8. Pichot P. Nosological models in psychiatry // Br. J. Psychiatry. 1994. Vol. 164. P. 232-240.

14.14. Клинико-психопатологические расстройства у больных хроническим аутоиммунным тиреоидитом (зоб Хашимото)

Г.П. Иванова, Л.Н. Горобец

Хронический аутоиммунный тиреоидит (АИТ), или зоб Хашимото, - хроническое заболевание с постепенным началом, неспецифичностью ранних признаков и очень медленным, но неуклонным прогрессированием, в основе которого отмечается тенденция к постепенному нарастанию деструктивных процессов в щитовидной железе с последующим развитием гипотиреоза. В настоящее время общепризнано, что проявления психической дезадаптации у больных с АИТ, в условиях измененного иммунного гомеостаза, формируются уже на ранних доклинических стадиях заболевания.

14.4.1. Эпидемиология

Распространенность психических расстройств, в частности депрессии, при недостаточной функции щитовидной железы достигает 50%, а риск развития депрессивных нарушений настроения в течение жизни у больных, страдающих гипотиреозом, в 7 раз выше по сравнению с популяцией. Среди лиц с гипертиреозом в структуре АИТ (хашитоксикоз) частота выявляемости психических отклонений составляет 10-17%; на стадии эутиреоза на долю аффективной патологии приходится 30-41% случаев.

14.4.2. Этиология и патогенез

Существует представление, что механизм формирования психических расстройств при АИТ связан с непосредственным воздействием Т-лимфоцитов, которые являются одним из основных источников и регуляторов секреции и продукции цитокинов. Цитокины, влияя на выделение и обмен норадреналина и серотонина в головном мозге, в особенности в гипоталамусе и гиппокампе, оказывают при этом как стимулирующее, так и тормозящее воздействие на дофаминергические, серотонинергические, ацетилхолинергические нейротрансмиттерные системы. Подобные действия цитокинов приводят к нейробиологическим и психологическим эффектам в связи с изменениями функций лимбической системы, обусловливая модулирование эмоционального состояния и активацию когнитивных функций. С другой стороны, тиреоидные гормоны оказывают важное регулирующее действие на процессы созревания головного мозга, нейропластичность и состояние нейромедиаторных систем, участвуют в регуляции

эмоциональной и познавательной сфер. Нейропсихологическое тестирование объективно показало, что торпидность мыслительных процессов, уменьшение объема кратковременной памяти при гипотиреозе объясняется снижением постоянного потенциала головного мозга из-за глубокого нарушения нейроэндокринного взаимодействия. Считается, что больные с гипотиреозом предрасположены к развитию депрессивных и тревожных расстройств.

В ходе развития аутоиммунного процесса при тиреоидите Хашимото функция щитовидной железы претерпевает многочисленные изменения с практически обязательным исходом в гипотиреоз. Вместе с тем необходимо заметить, что гипотиреоз как клинический признак АИТ неспецифичен, так как у существенной части этих больных диагностируется эутиреоз.

Нередко заболевание манифестирует явлениями транзиторного (не более шести месяцев) тиреотоксикоза (хашитоксикоз). За тиреотоксической фазой наступает спонтанная ремиссия - состояние эутиреоза, а затем постепенное развитие гипотиреоза через фазу субклинического течения.

Каждое из этих состояний характеризуется специфическими эмоциональными и психическими нарушениями.

14.4.3. Клиническая картина

Расстройства эмоциональной сферы при хашитоксикозе, представляющие собой неотъемлемую часть общей клинической картины, выступают на первый план и выявляются практически у всех больных (Muller A.F., 2008). Наблюдается повышенная аффективная лабильность - от слабодушия и слезливости до выраженной склонности к бурным аффективным вспышкам и гневливости. Лабильность настроения сопровождается внутренней напряженностью, беспокойством, тревогой, что проявляется чрезмерной оживленностью, повышенной возбудимостью, немотивированной вспыльчивостью, раздражительностью, торопливостью, иногда малопродуктивной двигательной гиперактивностью. Отмечается словоохотливость, особенно в вечернее и ночное время. Нередко больные совершают непоследовательные и немотивированные поступки. Психические нарушения у этих больных представлены как смешанными тревожно-депрессивными состояниями, так и по типу "слезливой депрессии", "гневливой депрессии" и т.п. Нередки также депрессивно-ипохондрические состояния с сенестопатическими проявлениями. Большое место в клинической картине занимают расстройства сна - поверхностный, укороченный с тревожными сновидениями.

Интеллектуальные нарушения, как правило, отсутствуют. Отмечаются лишь ускорение мыслительных процессов, затруднения длительной концентрации внимания и, связанная с ними, сниженная продуктивность психической деятельности. Описанные в литературе случаи эйфории на этой стадии заболевания справедливо подвергаются сомнению и некоторыми исследователями расцениваются как отсутствие критичности.

На стадии сохранной гормонопродуцирующей функции щитовидной железы (эутиреоз) у больных АИТ формируются психические расстройства непсихотического уровня, представленные двумя основными синдромами: астеническим и депрессивным (Иванова Г.П., Горобец Л.Н., 2012). Астеническая симптоматика характеризуется перманентностью и волнообразностью течения. Преобладают астенические проявления гиперстенического типа с повышенной возбудимостью, чувством напряженности с невозможностью расслабиться, внутренним беспокойством, чувствительностью к нейтральным внешним раздражителям и порой утратой самообладания с преобладанием элементов раздражительной слабости. Снижение работоспособности у данной категории больных в меньшей степени обусловлено общим утомлением, но главным образом, за счет психической несобранности, рассеянности, неспособности сосредоточиться на нужном круге представлений в связи с первичной слабостью активного внимания. Наблюдаются диссомнические расстройства с явлениями образного ментизма.

Описана также связь характера астенических проявлений со структурными особенностями щитовидной железы. Считается, что при диффузном зобе на стадии эутиреоза АИТ чаще диагностируется изолированный синдром астении гиперстенического типа, не достигающий степени клинически оформленных состояний, который ограничивается уровнем синдромально неразвернутых проявлений, а при диффузно-узловой структуре щитовидной железы преобладают развернутые формы астенических расстройств в виде сочетания астении гиперстенического типа и психопатологических синдромов, центральное место в структуре которых занимают тревожные реакции с ипохондрическими и субдепрессивными включениями, соматовегетативными эквивалентами, которые являются вторичными по отношению к общеастеническим нарушениям.

Установлено, что синдромальная характеристика депрессивного состояния у больных АИТ определяется, в основном, тревожно-депрессивным, астенодепрессивным и депрессивно-ипохондрическим вариантами. Его

особенностью является доминирование аффективного компонента, незначительная представленность моторного и идеаторного компонентов аффективной триады. Кроме того, тревожная симптоматика имеет сквозной характер и волнообразное течение, формируется ранее других психопатологических проявлений.

Депрессивные нарушения при АИТ с диффузным зобом представлены незначительно выраженными гипотимическими состояниями и носят дисгармоничный характер с ведущим аффективным и слабовыраженными моторным и идеаторным компонентами аффективной триады.

Среди жалоб депрессивного спектра при диффузном зобе отмечены: "изменение обычного жизнеощущения", "хандра", "скука", "ленивость", "спад", "общее недомогание". В структуре депрессивного состояния доминирует соматическая тревога в форме неясного телесного дискомфорта, "внутренней скованности", сменяющейся чувством общей физической слабости, различной выраженности ощущений напряжения в скелетной мускулатуре, а также различными вегето-висцеральными симптомами (тахикардия, стеснение в груди, одышка, чувство нехватки воздуха, головокружение, головные боли, не связанные с изменениями АД, внутренняя дрожь, гипергидроз, метеоризм). Присутствуют телесные сенсации, отличающиеся полиморфностью и непостоянством, ощущениями покалывания, жжения. Типична непереносимость ранее нейтральных раздражителей, эмоциональная лабильность, нерешительность.

Клиническая картина психических расстройств при узловом зобе включает симптоматику как "психической", так и "соматической" тревоги с доминированием последней, которая выражается в форме неясного телесного дискомфорта, "внутренней скованности", сменяющейся чувством общей физической слабости, различной выраженности ощущений напряжения в скелетной мускулатуре, главным образом, в межлопаточной области, пояснице, плечевом поясе, которые сопровождаются такими симптомами, как "одеревенелость", "затекание", а также различными вегето-висцеральными симптомами (тахикардия, стеснение в груди, одышка, чувство нехватки воздуха, головокружения, головные боли, не связанные с изменениями АД, внутренняя дрожь, гипергидроз, метеоризм). Присутствуют телесные сенсации, отличающиеся полиморфностью и непостоянством, ощущениями покалывания, жжения.

Астенический и ипохондрический варианты депрессивных расстройств чаще диагностируются у женщин, а тревожный вариант преобладает среди мужчин. Кроме того, при диффузной структуре зоба для мужчин на фоне гипотимических

состояний наиболее типичны соматовегетативные расстройства, а для женщин - тревожные проявления с фобическими реакциями; при диффузно-узловой структуре железы у мужчин наблюдается тенденция к развитию психопатологических состояний тревожно-депрессивного спектра, а у женщин - к формированию депрессивных расстройств с тревожно-фобическими проявлениями. Дефицит тиреоидных гормонов (состояние гипотиреоза) приводит к замедлению всех обменных процессов в организме, уменьшению окислительно-восстановительных реакций и показателей основного обмена, что сопровождается накоплением в тканях гликопротеидов (гликозаминогликанов и гиалуроновой кислоты), обладающих высокой гидрофильностью и способствующих развитию слизистого отека (микседемы). Наиболее характерными соматическими признаками являются отеки лица, конечностей, туловища, брадикардия.

Депрессивные симптомы, часто встречающиеся при верифицированном субклиническом гипотиреозе, могут быть ведущими в картине болезни. Согласно разным источникам, от 15 до 52% больных с терапевтически резистентной депрессией страдают субклинической формой гипотиреоза. Все более накапливается данных, позволяющих считать, что уже на стадии субклинического гипотиреоза снижаются познавательная функция, память, внимание, интеллект. Кроме того, найдена связь субклинических форм гипотиреоза с такими состояниями, как депрессия, невротические расстройства, органические психические нарушения, а также РЛ (Михайлова Е.Б., 2006).

Среди депрессивных нарушений при субклиническом гипотиреозе по структуре клинической картины выделены астенодепрессивные, дисфорические, ипохондрические и истеро-депрессивные. При невротических состояниях наиболее часто встречаются: генерализованные тревожные расстройства, панические состояния, социальная фобия и соматизированные расстройства. В группе ОПР тяжесть психического состояния определяется присутствием признаков органической триады - церебрастения, эмоциональная лабильность, интеллектуально-мнестическое снижение. По структуре клинической картины они соответствуют астеническим состояниям с тревожными и ипохондрическими включениями, по типу неврастении. В группе расстройств личности выделены истерическая, эмоционально-неустойчивая и тревожная "уклоняющаяся" и "избегающая" формы поведения.

В зависимости от динамики течения психических расстройств выделены следующие типы течения субклинического гипотиреоза: рецидивирующий, рецидивирующий осложненный, транзиторно-рецидивирующий и затяжной.

Рецидивирующий (в том числе осложненный) тип течения чаще наблюдается в группе депрессивных расстройств и характеризуется частым возобновлением или усилением тяжести депрессивной симптоматики с присоединением органической симптоматики и расстройств невротического уровня. Транзиторно-рецидивирующий тип течения наблюдается при панических расстройствах, характеризуется быстро приходящими и быстро исчезающими (транзиторными) психопатологическими признаками с частыми их возобновлениями. Затяжной характер течения наблюдается при органических расстройствах, депрессиях, генерализованных тревожных и соматизированных невротических расстройствах.

Считается, что при субклиническом гипотиреозе чаще всего страдает эмоциональная сфера. Преобладает подавленное настроение, необъяснимая тоска, слабовыраженные астенодепрессивные состояния. Снижаются познавательная функция, память, внимание, интеллект, в то время как при манифестном гипотиреозе нервно-психические расстройства носят выраженный характер, особенно, у пациентов пожилого возраста. В клинической симптоматике преобладает вялость, сонливость, гиподинамия, быстрая утомляемость, замедление ассоциативных процессов. Часто на фоне астении формируются депрессивные и ипохондрические состояния. Астенодепрессивный синдром проявляется эмоциональной вялостью, апатией, безынициативностью, плаксивостью, психической и моторной заторможенностью. При астеноипохондрическом синдроме наблюдается тревожно-мнительное настроение, повышенная фиксация внимания на своих ощущениях. Диссомнические расстройства характеризуются патологической сонливостью, нарушениями ночного сна, прерывистым сном без чувства отдыха. Часто встречаются так называемые апноэ во сне, являющиеся фактором риска развития церебрального инсульта и ИМ.

Нарастание тяжести заболевания (манифестный гипотиреоз) сопровождается прогрессирующим снижением памяти, достигающим выраженности корсаковского синдрома, нарушением интеллектуальной функции, полным безразличием к окружающему. Нередко развиваются психотические состояния в виде синдромов помраченного сознания (сновидных или делириозных), выраженных депрессивных, депрессивно-параноидных расстройств. Встречаются шизоформные психозы с галлюцинаторно-параноидной и кататоноподобной симптоматикой. Возможны

эпилептиформные припадки. Большую опасность представляют коматозные состояния (так называемая микседематозная кома), нередко приводящие, особенно у лиц пожилого возраста, к летальному исходу.

Таким образом, можно констатировать, что на всех этапах развития хронического АИТ практически всегда наблюдаются психопатологические расстройства со своим триггерным механизмом и индивидуальным патогенезом, отличающиеся полиморфизмом, как в отношении регистра психической патологии, так и в отношении клинических проявлений различных форм психопатологических состояний.

Активное выявление нервно-психических нарушений у больных тиреоидитом Хашимото с использованием комплексного клинико-психопатологического, клинико-эндокринологического и биохимического подходов позволит оптимизировать процесс диагностики, терапии, прогноза хронического АИТ, улучшения качества жизни и адаптационных возможностей данной категории больных.

14.14.4. Терапия

Подходы к терапии АИТ неоднозначны и противоречивы, что обусловлено отсутствием отчетливых представлений об особенностях клинической картины, рассматриваемого заболевания на системном уровне с учетом формы зоба и фазы течения иммунного процесса. Следует констатировать, что терапевтические приемы, направленные на редукцию психопатологических проявлений при АИТ, не имеют единого подхода и разрабатываются как в отрыве от патогенетического аспекта, так и без согласования со стандартной (гормональной) схемой лечения эндокринного заболевания.

На сегодняшний день на основании выявленных психопатологических нарушений широко обсуждается включение в терапевтическую схему антидепрессантов больным на всех стадиях развития АИТ. В арсенал терапевтических средств, рекомендуемых для купирования психопатологических синдромов, предлагается включать антидепрессант и антипсихотики в зависимости от структуры психопатологического синдрома. Эффективным методом лечения является комбинированная терапия антидепрессантами [сертралин, флувоксамин, амитриптилин, пипофезин (Азафен♠) и др.], нейрометаболическим нейропротектором - гинкго двулопастного листьев экстрактом (Танаканом♠), обладающим психоактивирующим антиастеническим эффектом, а также, препаратом системной энзимотерапии Вобэнзимом♠. На фоне курсового лечения

достигается оптимизация параметров клеточного и гуморального звеньев иммунного ответа и достижение иммунологической ремиссии, частичное восстановление морфологических изменений в ткани щитовидной железы, а также существенная редукция психических нарушений непсихотического уровня. Следует помнить, что указанные препараты, как правило, должны назначаться в минимальных дозировках в связи с особой чувствительностью к ним больных с эндокринными нарушениями.

Приступая к выполнению профилактических мероприятий, необходимо выбирать приоритетные направления превенции в соответствии с клинико-динамическими особенностями и тяжестью психических расстройств у больных с АИТ. Профилактические мероприятия должны проводиться поэтапно с учетом уровней психических нарушений. В процессе проведения лечебно-профилактических мероприятий необходимо осуществлять дифференцированный подход с учетом того или иного этапа заболевания, гормонального и психического статуса, а также соблюдать такие принципы, как комплексность, последовательность и преемственность.

Список литературы

1. Иванова Г.П., Горобец Л.Н. Психоэндокринные аспекты проблемы хронического аутоиммунного тиреоидита у женщин репродуктивного возраста // Журн. неврол. и психиатр. 2010. Т. 110, вып. 1. С. 33-41.

2. Иванова Г.П., Горобец Л.Н., Никитина Л.А. Психические нарушения и их биологические корреляты у больных с аутоиммунным тиреоидитом // Теоретические и практические аспекты психонейроэндокринологии. М., 2012. С. 130-146.

3. Михайлова Е.Б. Психические нарушения при субклинической форме гипотиреоза // Актуальные вопросы социальной и клинической психиатрии : сборник научных трудов. М., 2006. С. 35-38.

4. Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. М. : Медицинское информационное агентство, 2003. 432 с.

5. Druckmann X. Review: Female sex hormones, autoimmune diseases and immune response // Gynecol. Endocrinol. 2001. Vol. 15, suppl. 6. P. 69-76.

6. Muller N., Ackenheil M. Psychoneuroimmunology and the cytokine action in the CNS: implications for psychiatric disorders // J. Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. 1998. Vol. 1, N 22. P. 1-33.

7. Viswanath B., Maroky A.S., Math S.B. et al. Gender differences in the psychological impact of tsunami // J. Soc. Psychiatry. 2011.Vol. 43. P. 164-177.

14.5. Психические расстройства у больных иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями

Д.Ю. Вельтищев, Т.А. Лисицина

Иммуновоспалительные ревматические заболевания (РЗ) имеют тесную клинико-патогенетическую взаимосвязь с психическими расстройствами, что проявляется в высокой распространенности психических расстройств у больных РЗ и их значимом влиянии на клинические проявления, динамику и прогноз болезни. Иммуновоспалительные РЗ - группа хронических прогрессирующих заболеваний, для которых характерно поражение многих систем организма, снижение функциональных способностей, потеря профессиональных и социальных навыков, инвалидизация в трудоспособном возрасте. Распространенность РЗ достаточно высока и составляет от 0,5 до 2% среди взрослого населения. К иммуновоспалительным РЗ относят РА, системную красную волчанку (СКВ), ювенильный ревматоидный артрит, болезнь Бехчета, болезнь Шегрена, системную склеродермию, подагру, анкилозирующий спондилит, псориатическую артропатию.

14.5.1. Эпидемиология психических расстройств у больных ревматическими заболеваниями

Частота психических расстройств при РЗ, по данным различных исследований, составляет от 20 до 83%, в том числе при РА - 30-75%, СКВ - 50-83%, системной склеродермии - 36-65%, болезни Шегрена - 20-50%, болезни Бехчета - 38-50%. Результаты, полученные в междисциплинарном исследовании Московского НИИ психиатрии и НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой, говорят о существенно большей встречаемости психических расстройств (от 82 до 93% при различных РЗ). Наиболее часто наблюдаются хроническая и рекуррентная депрессия, единичные депрессивные эпизоды различной выраженности, генерализованное тревожное расстройство, расстройства адаптации с тревожным и депрессивным синдромом. Кроме того, для РЗ характерны когнитивные нарушения (памяти, внимания, логического мышления). Частота когнитивных нарушений в несколько раз выше, чем в популяции, и составляет от 36 до 69%, при этом в 2,5 раза повышен риск развития БА. Делирий при РЗ является значительно более редким (от 1 до 7%), чем депрессия, но не менее значимым психическим расстройством и характерен, в основном, для больных СКВ.

Динамическая связь психических расстройств и РЗ. Несмотря на разработку эффективных методов лечения и реабилитации, тяжелое дезадаптирующее заболевание является психотравмирующим и соматогенным фактором, влияющим на психическое состояние большинства пациентов. В этой связи анализ вовлеченности ЦНС, особенностей реакции на болезнь и тип психологической защиты, несомненно, являются значимыми при рассмотрении динамики заболевания. Однако ошибочным является рассмотрение психических расстройств лишь в качестве последствий тяжелого хронического соматического заболевания. Наличие психического расстройства существенно увеличивает риск РЗ. Известно, что РЗ часто развиваются на фоне предшествующих депрессий, провоцированных стрессовыми факторами. Согласно результатам исследований, большинство больных РЗ (до 75%) имели психические расстройства, преимущественно хроническую или рекуррентную депрессию, задолго до появления первых симптомов РЗ.

14.5.2. Негативные последствия психических расстройств

Психические расстройства способствуют выраженности РЗ, учащению обострений, влияют на соблюдение медицинских рекомендаций и, таким образом, на эффективность терапии и исход РЗ. Показано, что, независимо от других факторов риска, наличие депрессии приводит к двукратному увеличению вероятности преждевременной смерти больных РА. Это может быть связано, помимо прочих причин, со снижением приверженности лечению. Известно, что наличие депрессии у пациента с хроническим соматическим заболеванием увеличивает риск нарушения режима приема препаратов в три раза. Это обусловлено тем, что депрессия приводит к потере надежды на выздоровление, ведет к социальной изоляции и ограничению контактов с врачом. В частности, больные РА и депрессией чаще чувствуют себя неизлечимо больными при сравнении с больными РА без депрессии, даже при небольшой выраженности РЗ. Кроме того, отказ от лечения является одним из нередких в ревматологической практике проявлений суицидального поведения, свойственного больным, страдающим депрессией. Среди стационарных больных РА в случае наличия депрессии суицидальные мысли присутствуют у 30% больных. Наряду с этим, депрессия часто ассоциируется с когнитивными нарушениями, и пациенты подчас забывают или не понимают значимости регулярного приема препаратов, что приводит к снижению эффективности терапии и ухудшению прогноза.

Кроме негативных последствий, непосредственно связанных с соматическим заболеванием, психические расстройства способствуют снижению работоспособности, потере работы и увеличению стоимости лечения больных РЗ. Показано, что тяжесть депрессии, наряду с тяжестью основного заболевания, являются независимыми предикторами нетрудоспособности. Значительная доля больных РА (25-40%) теряет трудоспособность в первые пять лет болезни. Наличие депрессии наряду с тяжелым течением РЗ увеличивает нетрудоспособность в полтора раза.

14.5.3. Патогенез психических расстройств у больных ревматическими заболеваниями

Патогенез психических расстройств у больных РЗ имеет многофакторную природу и связан с широким спектром генетических, психотравмирующих, нейроиммунных, нейроэндокринных, органических и терапевтических факторов.

Хронические стрессовые факторы. Особое внимание в рассмотрении специфики предрасположения к развитию как РЗ, так и депрессивных расстройств, помимо генетических факторов, уделяют роли детских (до 11 лет) психических травм. Рядом работ доказано двукратное увеличение риска аутоиммунных заболеваний у взрослых, перенесших в детстве два и более психотравмирующих события. В связи с нарушением нейрогенеза пациенты, перенесшие психические травмы в детстве, имеют меньший объем гиппокампа, более чувствительны к стрессовым факторам и предрасположены к депрессии и РЗ в условиях хронического стресса.

Проспективные и экспериментальные исследования подтверждают значимую роль хронического стресса в провокации дебюта и обострений как РЗ, так и депрессивных/тревожных расстройств. Диатез-стрессовая модель, учитывающая предрасполагающее и провоцирующее влияние стрессовых факторов, позволяет акцентировать сходные звенья патогенеза психических расстройств и РЗ. В ответ на острое стрессовое воздействие происходит центральная стимуляция, в том числе цитокинами, синтеза гипоталамического кортикотропин-высвобождающего-гормона (КТГ), гипофизарного АКТГ и в итоге - кортизола корой надпочечников. Эндогенный ГК кортизол по механизму обратной связи блокирует дальнейший синтез АКТГ и КТГ и, в физиологической концентрации, оказывает иммуномодулирующий эффект - ингибирует синтез провоспалительных цитокинов и увеличивает антивоспалительных, предотвращая дальнейшую иммунную стимуляцию системы гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников (ГГНС) и снижая воспаление, тем самым выполняя адаптивную функцию. Хронический стресс,

характерный для больных РЗ и депрессией, сопровождается длительной активацией ГГНС, что приводит к нарушению механизма обратной связи между гормонами, вырабатываемыми надпочечниками, и гипоталамо-гипофизарной системой и может сопровождаться как гипер- так и гипофункцией ГГНС и проявляться повышенной или пониженной выработкой эндогенных ГК или резистентностью к их воздействию. С клинической точки зрения данные нарушения способствуют дезадаптации и ассоциируются с хронизацией воспаления, боли, усталости, когнитивных нарушений, тревожных и депрессивных расстройств.

Дисфункция ГГНС и гиперпродукция провоспалительных цитокинов (фактор некроза опухоли α, интерлейкин-1β, интерлейкин-6) и острофазовых белков (СРБ) характерны для большинства пациентов с выраженной депрессией. Воспаление признано первостепенным патофизиологическим механизмом ряда хронических неревматических заболеваний, в том числе - большой депрессии. В этой связи депрессию сложно рассматривать в качестве исключительно психического расстройства. Учитывая вовлеченность различных систем организма в патогенез и наличие разнообразных соматических симптомов, депрессию, как и РЗ, рассматривают в качестве мультисистемного расстройства.

Терапевтический фактор. Развитие различных психических нарушений, включая раздражительность, тревогу, депрессию, а в некоторых случаях - эйфорию, манию и делирий, нередко связывают с назначением ГК. ГК-индуцированные психические нарушения встречаются у 1% пациентов, получающих <40 мг/сут преднизолона, у 5% получающих 40-80 мг/сут и 20%, получающих >80 мг/сут. Психические расстройства обычно (до 90%) развиваются в течение первых 6 нед приема ГК. Наиболее тяжелым последствием назначения высоких доз ГК является делирий (спутанность сознания, дезориентировка, возбуждение) - 15,7 случая на 100 пациентов в течение года (чаще при первом назначении преднизолона - 22,2 на 100 пациентов). Кроме того, наблюдаются когнитивные нарушения (снижение памяти, нарушение внимания, логического мышления). Исследования показывают, что у женщин чаще развивается депрессия, у мужчин - делирий. Маниакальные эпизоды чаще встречаются на ранних этапах лечения ГК, депрессивные расстройства - в течение года. Следует отметить, что психические расстройства развиваются также при резкой отмене длительного (более 1 года) приема высоких доз ГК.

14.5.4. Особенности психических расстройств у больных ревматическими заболеваниями

Известно, что боль является самым частым симптомом РЗ. Кроме того, боль характерна для большинства (до 60%) пациентов с депрессией в отсутствие РЗ. Низкий болевой порог, характерный для больных РЗ и пациентов с депрессией, связан с дисфункцией ГГНС, стимулирующим влиянием провоспалительных цитокинов на эти структуры и ноцицепторы (сенситизация ноцицепторов), сопутствующим снижением концентрации нейротрансмиттеров (серотонина, норадреналина, дофамина) и связанного с этим уменьшением их модулирующего эффекта на нисходящие антиноцицептивные пути. Результаты исследований позволяют говорить, что наличие и выраженность депрессии, наряду с выраженностью воспаления, является чрезвычайно значимым фактором, влияющим на восприятие боли при РА и приводящим к выраженной функциональной недостаточности и низкому качеству жизни.

Наряду с болью, для больных РЗ характерен астенический синдром и хроническая усталость. До 90% пациентов с РЗ отмечают стойкую потерю сил, утрату энергии, утомление. Некоторые исследования подтверждают связь усталости с высокой воспалительной активностью РЗ. В других - высокий уровень усталости ассоциировался с депрессией, нарушениями сна, болью, функциональной недостаточностью. Связь усталости и депрессии подтверждается большим количеством работ. Усталость или утрата энергии, согласно классификации психических расстройств, является одним из критериев депрессивного эпизода. Учитывая общность звеньев патогенеза РЗ и депрессии, именно провоспалительные цитокины могут быть биологической "причиной" усталости при РЗ. По результатам междисциплинарной программы, полученным в результате многофакторного анализа, наличие, выраженность и длительность депрессии наряду с выраженностью боли (индекс Ричи), активностью РА и наличием остеопороза являются факторами, влияющими на формирование усталости при РА.

Другой особенностью психических расстройств у больных РЗ является наличие когнитивных нарушений (памяти, внимания, логического мышления). Как и боль, эти нарушения имеют многофакторную природу. Как правило, рассматривают влияние органического, медикаментозного факторов, а также сопутствующей тревоги и депрессии. Ведущим фактором, способствующим развитию когнитивных нарушений у больных РЗ, признана гиперпродукция провоспалительных цитокинов. Выраженные нарушения сказываются в неадекватных реакциях, поведении, а также в установлении ложных причинно-следственных связей. Вовлеченность ЦНС в виде васкулитов, характерных для больных СКВ и болезнью

Бехчета, является значимым фактором, способствующим снижению памяти и нарушению концентрации внимания. Когнитивные нарушения способствуют снижению стрессовой устойчивости, хронизации психических расстройств, плохой приверженности лечению и ухудшению прогноза РЗ.

В структуре депрессивных расстройств у больных РЗ часто наблюдают стрессовый синдром, специфичный для посттрамвтического стрессового расстройства и расстройств адаптации. Стрессовый синдром характеризуется непроизвольной фиксацией переживаний на содержании психической травмы, избеганием травмирующих воспоминаний (включая избегающее поведение) и связанными с ними симптомами возбуждения (тревога, гиперестезия, настороженность). Следует отметить, что содержание тягостных переживаний больных РЗ сравнительно редко связано с соматическим заболеванием и чаще отражает социальные и семейные проблемы и утраты. Диагностика стрессового синдрома позволяет точнее определить направленность терапевтической тактики.

14.5.5. Диагностика психических расстройств

Несмотря на высокую частоту психических расстройств у больных ревматологической практики, чаще всего они остаются нераспознанными и нелечеными. Это связано с тем, что все внимание ревматолога обращено на иммунопатологические аспекты болезни, а депрессию и тревогу рассматривают в качестве "нормальной" реакции на хроническое заболевание. Только 19% пациентов РЗ с психическими расстройствами готовы обсуждать проблемы своего настроения с лечащим врачом. В результате - незначительная часть пациентов с воспалительными РЗ и психическими расстройствами получают адекватную психофармакологическую и психотерапевтическую помощь. Выявление депрессии осложнено тем, что некоторые симптомы РЗ совпадают с проявлениями депрессии (например, хроническая усталость, двигательная заторможенность, потеря веса, боль, бессонница, снижение аппетита). Кроме того, диагностика психических расстройств затруднена тем, что у ревматолога, как и у врачей других специальностей, зачастую не хватает информированности и времени для того, чтобы обсудить с пациентом что-либо помимо проблем, связанных с соматическим заболеванием.

Скрининг депрессивных и тревожных расстройств. В качестве скрининга депрессивных и тревожных расстройств у больных РЗ используют методики, эффективность которых доказана при различных соматических заболеваниях, среди них:HADS, скрининговая карта для первичной медицинской практики, шкала

благополучия (WHO-WBI-5), шкала здоровья пациента (PHQ-2 и PHQ-9), шкала генерализованного тревожного расстройства (GAD-7). Скрининг психических расстройств у больных РЗ после объяснения его задач, проводит врач-ревматолог при первичной консультации. Следует отметить, что скрининг далеко не всегда выявляет депрессивное или тревожное расстройство. В этой связи рекомендуют задавать вопросы, содержащиеся в шкале, после объяснения больному задач диагностики и непосредственно во время беседы. При положительных результатах скрининга врач-психиатр проводит психопатологическую диагностику с применением критериев психических расстройств МКБ-10 и оценивает риск суицида. При высоком риске причинения вреда жизни и здоровью пациента или окружающим решается вопрос о переводе больного в специализированное психиатрическое отделение.

Психологическая диагностика. Клинико-психологические и нейропсихологические методики, применяемые клиническими психологами, позволяют решить значимые вопросы диагностики, связанные с эффективностью лечения психических расстройств у больных РЗ. Среди них выраженность и структура когнитивных нарушений; особенности аффективности, определяющей индивидуальные факторы психологической защиты и уязвимости. Кроме того, проективные психологические методики улучшают выявление значимых, но невербализованых психотравмирующих факторов, а также проявлений депрессивных и тревожных расстройств.

14.15.6. Терапия психических расстройств у больных ревматическими заболеваниями

Лечение психических расстройств у больных РЗ проводит врач-психиатр и психотерапевт в партнерском взаимодействии с врачом-ревматологом. Наиболее эффективная тактика лечения психических расстройств у больных РЗ включает фармакотерапию, психотерапию и социальную реабилитацию. **Фармакотерапия** депрессивных и тревожных расстройств у больных РЗ предусматривает применение антидепрессантов различных фармакологических групп в сочетании с психотерапией. Антидепрессантами первого выбора являются селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС): сертралин, флуоксетин, флувоксамин, пароксетин, циталопрам, с-циталопрам. Эти препараты заслуживают особого внимания в связи с имеющимися данными о нормализации соотношения про- и антивоспалительных цитокинов при положительной терапевтической динамике. Однако при

комбинации с нестероидными противовоспалительными препаратами СИОЗС применяют с осторожностью в связи с повышенным риском желудочных кровотечений. В этой связи их назначают в минимальных начальных суточных дозах (30-50% от терапевтической) с медленным повышением дозы.

Антидепрессанты могут быть назначены больным РЗ без сопутствующей депрессии в качестве противоболевого средства. Препаратами первого выбора в лечении боли являются ТЦА (прежде всего, амитриптилин, имипрамин 10-30 мг/сут) в минимальных эффективных суточных дозах (уровень доказательности А). Кроме того, в отношении хронической боли могут быть эффективны антидепрессанты: дулоксетин, венлафаксин, миансерин, миртазапин, тразодон и нейролептики: оланзапин, рисперидон. Следует отметить, что при эффективном лечении депрессии антидепрессантами происходит уменьшение выраженности боли, что ведет к снижению суточной дозы противовоспалительных препаратов. Показана длительная (не менее 6 мес) поддерживающая терапия депрессии после улучшения психического состояния с постепенным снижением даже небольшой суточной дозы антидепрессантов.

При лечении психических расстройств при почечной недостаточности необходима оценка риска негативных эффектов психофармакологических препаратов: при высоком риске препараты не назначают, при умеренном - применяют малые дозы препаратов (30-50% от средней суточной дозы).

При назначении психофармакологических препаратов одновременно с варфарином необходимо учитывать их влияние на систему цитохром р-450. Для предотвращения последствий лекарственных взаимодействий показан мониторинг протромбинового времени и МНО. Сертралин, циталопрам, с-циталопрам являются наиболее безопасными антидепрессантами из группы СИОЗС при назначении варфарина (отмечено редкое и незначимое повышение протромбинового времени и МНО).

Выраженность **когнитивных нарушений**, как правило, уменьшается при положительной терапевтической динамике депрессивных и тревожных расстройств. Однако при выраженных нарушениях логического мышления, характерных для больных РА, болезнью Шегрена, системной склеродермией, показано назначение мягких нейролептиков, обладающих антидепрессивным и анксиолитическим эффектом, включая флупентиксол, сульпирид, кветиапин. При наличии когнитивных нарушений предпочтительным является назначение

антидепрессанта из группы СИОЗС сертралина, влияющего на дофаминовую нейромедиаторную систему.

Лечение больных с **делирием** во многом зависит от его природы, поэтому перед назначением фармакотерапии необходимо неотложное тщательной обследование. При развитии **делирия**, связанного с высокой активностью СКВ, показано назначение высоких доз ГК отдельно или в сочетании с цитотоксиками (циклофосфамид или азатиоприн). В случаях, резистентных к стандартной иммуносупрессивной терапии, показаны ПФ, иммуноглобулин для внутривенного введения и ритуксимаб (анти-CD-20 моноклональные антитела). При делирии требуется неотложная психиатрическая помощь с назначением седативных антипсихотиков. Препаратом первого выбора при лечении делирия является галоперидол (0,5-10 мг), в дозе 1-2 мг внутривенно, каждые 3-4 ч. Пожилым пациентам назначают меньшие начальные дозы. При выраженном возбуждении могут потребоваться большие дозы. При использовании высоких доз требуется проведение сердечного мониторинга в связи с высоким риском удлинения Q-T. Для коррекции экстрапирамидных побочных эффектов назначают тригексифенидил, проциклидин[Ã] или бипериден по 2-2,5 мг, 2-3 раза в сутки. Для перорального применения эффективны другие седативные нейролептики (кветиапин, оланзапин) в небольших суточных дозах. Атипичные нейролептики, в отличие от бензодиазепинов, в случае делирия более безопасны, не имеют выраженного экстрапирамидного действия, однако менее эффективны, чем галоперидол.

Следует отметить, что при лечении психических расстройств больным РЗ не показано назначение нескольких психофармакологических препаратов одновременно, что особо значимо в начале лечебного курса. Больные, страдающие РЗ, как правило, получают большое количество противовоспалительных и иммуносупрессивных препаратов, поэтому необходима минимизация числа назначений для соблюдения приверженности лечению и профилактики нежелательных явлений.

Связь лечения РЗ и депрессии. Учитывая патогенетическую связь РЗ и депрессии, в последнее время обсуждают уникальные нейроиммунные мишени, актуальные для терапии как РЗ, так и психических расстройств. Наиболее значимой мишенью признаны провоспалительные цитокины. Применение для лечения РЗ генно-инженерных биологических препаратов, оказывающих выраженный антицитокиновый эффект, приводит к редукции отдельных симптомов депрессии, в том числе - усталости. Однако, снижая выраженность отдельных депрессивных

симптомов, генно-инженерные биологические препараты не оказывают эффекта в отношении выраженной депрессии. Кроме того, показано, что наличие депрессии снижает эффективность терапии генно-инженерными биологическими препаратами. Это может быть связано с тем, что большинство генно-инженерных биологических препаратов не проникают через гематоэнцефалический барьер и оказывают антицитокиновый эффект лишь на периферии. С другой стороны, имеются доказательства нормализации концентрации маркеров воспаления у пациентов с депрессией на фоне успешной терапии антидепрессантами (из группы СИОЗС), а также работы, показывающие, что отсутствие ответа на антидепрессанты ассоциируется со стойко высокими уровнями провоспалительных маркеров. Некоторые исследователи показали, что добавление нестероидных противовоспалительных препаратов к антидепрессантам (из группы СИОЗС) в случае их неэффективности приводит к усилению антидепрессивного эффекта. Кроме того, установлены прямой модулирующий эффект антидепрессантов на ГК и их рецепторы и способность антидепрессантов приводить к нормализации функции ГГНС и оказывать противовоспалительный эффект.

Психотерапия. Информирование пациентов является неотъемлемой частью лечебного процесса, которое проводят с целью разъяснения пациентам и их родственникам особенности заболевания, его лечения, возможные осложнения, а также значимость психических расстройств для терапии и прогноза заболевания. Информирование - залог успешного выбора активной стратегии преодоления болезни. Обучение активным механизмам преодоления болезни ставит своей целью выбор правильной стратегии поведения пациента и его родственников в семье и обществе, а также продуктивного отношения к болезни. Профилактика обострений возможна при условии соблюдения пациентом рекомендаций по лечению и активной стратегии поведения в условиях болезни. Следует отметить, что без адекватной терапии психических расстройств активная стратегия поведения недостижима. Для предупреждения возможных обострений пациент должен понимать значимость провоцирующих стрессовых факторов, а также ранние признаки обострения РЗ и психического расстройства, чтобы вовремя обратиться к врачу.

Заключение. Проблема своевременной диагностики, эффективного и безопасного лечения психических расстройств в ревматологической практике является чрезвычайно значимой с точки зрения медицинских, социальных и экономических последствий. Данная комплексная задача требует анализа факторов, влияющих на

провокацию, клинику и динамику психических расстройств у больных РЗ, что может быть достигнуто реализацией междисциплинарного подхода к ведению больных РЗ на принципах партнерства специалистов: ревматологов, психиатров и медицинских психологов.

Список литературы

1. Вельтищев Д.Ю., Марченко А.С., Серавина О.Ф., Ковалевская О.Б. и др. Аффективно-стрессовая модель депрессии: практическое внедрение в ревматологической практике // Психиатрия и психофармакотер. 2009. Т. 11, № 5. С. 17-22.

2. Лисицына Т.А., Вельтищев Д.Ю. Психические расстройства у больных ревматическими заболеваниями: диагностика и лечение // Науч.-практ. ревматология. 2015. Т. 53, № 5. С. 512-522.

3. Лисицына Т.А., Вельтищев Д.Ю., Краснов В.Н., Насонов Е.Л. Клинико-патогенетические взаимосвязи иммуновоспалительных ревматических заболеваний и психических расстройств // Клин. мед. 2014. Т. 92, № 1. С. 12-20.

4. Образовательная программа по депрессивным расстройствам (редакция 2008 г.). Т. 1-3 / пер. с англ. ; под ред. В.Н. Краснова ; Всемирная психиатрическая ассоциация. М., 2010.

5. Острые психические расстройства в интенсивной терапии : практическое руководство / под ред. Б.Р. Гельфанда, В.Н. Краснова. М. : МИА, 2014. 232 с.

6. Bertsias G.K., Ioannidis J.P.A, Aringer M et al. EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus with neuropsychiatric manifestations: report of a task force of the EULAR standing committee for clinical affairs // Ann. Rheum. Dis. 2010. Vol. 69. P. 2074-2082.

7. Depression in adults with a chronic physical health problem. Treatment and Management. National Clinical Practice Guideline. London : The British Psychological Society and the Royal College of Psychiatrists, 2010.

8. Perrot S., Maheu E., Javier R. et al. Guidelines for the use of antidepressants in painful rheumatic conditions // Eur. J. Pain. 2006. Vol. 10. P. 185-192.

14.16. Нейросифилис

А.С. Тиганов

Нейросифилис (*neurosyphilis*) - сифилис, поражающий нервную систему.

Код по МКБ-10.

А52.3. Нейросифилис неуточненный.

Эпидемиология. Точных данных о распространенности психических нарушений, обусловленных сифилисом, не существует. Среди проявлений сифилитических поражений нервной системы преобладают стертые, атипичные, малосимптомные и серонегативные формы. Это связывают с измененной реактивностью организма человека и эволюцией патогенных свойств самого возбудителя, частично утратившего свою нейротропность.

Скрининг. При постановке диагноза, наряду с проведением распространенных серологических реакций (реакция Вассермана, Закса-Витебского, глобулиновых реакций) и коллоидной реакции Ланге, большое значение имеют реакции иммобилизации бледных трепонем и иммунофлюоресценции, при которых исследуют спинномозговую жидкость.

Классификация

- Сифилис мозга.
    - Сифилитическая неврастения.
    - Психические нарушения в стадии менингитов и менингоэнцефалитов.
    - Сосудистая форма сифилиса.
    - Гуммозная форма сифилиса мозга.
    - Сухотка спинного мозга.
- Прогрессивный паралич.

14.16.1. Этиология и патогенез

Если этиология прогрессивного паралича была доказана уже в начале XX в. после обнаружения бледных трепонем в мозге больных прогрессивным параличом, то патогенез болезни остается во многом неясным. Дело в том, что прогрессивный паралич развивается только у 5-10% заболевших сифилисом лиц. Заслуживает внимания точка зрения многих исследователей, утверждающих, что развитию прогрессивного паралича способствует отсутствие или недостаточность лечения. Иные представления (о влиянии дополнительных вредностей, наследственных факторов или существовании особых нейротропных видов трепонем) пока нельзя считать доказанными. По-видимому, большую роль играют особенности иммунного статуса больного.

14.16.2. Патологическая анатомия

Сифилис мозга редко бывает объектом анатомического исследования в психиатрической прозектуре. Однако эта патология может лежать в основе сосудистых заболеваний мозга. За "фасадом" атеросклероза или гипертонической

болезни могут скрываться специфические сифилитические поражения сосудов (эндартерииты, сифилитические поражения мелких сосудов). Острый сифилитический лептоменингит (как проявление второй стадии заболевания) встречается исключительно редко. Столь же редки поздние гуммозные формы лептоменингита с единичными микрогуммами, которые иногда трудно отличить от туберкулем (нужно учитывать, что туберкулемам свойственна преимущественно базальная локализация).

Прогрессивный паралич

В прозектурах психиатрических больниц, особенно в странах с развитой медицинской помощью, это заболевание практически не встречается. Однако знание его основных анатомических черт необходимо для диагностики возможных казуистических случаев.

Патологическая анатомия прогрессивного паралича принадлежит к числу наиболее разработанных разделов гистопатологии мозга. Прогрессивный паралич представляет собой позднее проявление нейросифилиса. Яркие анатомические изменения при этом заболевании могут служить эталоном специфического хронического энцефалита. Патологический процесс при прогрессивном параличе проявляется первичным поражением как нервной паренхимы, так и воспалительным процессом в мягкой мозговой оболочке и сосудах. Это отличает его от других заболеваний сифилитической этиологии, поражающих лишь мезодерму.

Макроскопическое исследование головного мозга выявляет значительное помутнение мягких мозговых оболочек, выраженную диффузную атрофию коры и соответствующее уменьшение массы мозга, наружную и, особенно часто, внутреннюю водянку, а также так называемый эпендимит в виде мелкой зернистости на эпендиме желудочков. В случаях леченого прогрессивного паралича эта картина может быть маловыраженной. При демиелинизации нервных волокон задних столбов спинного мозга (табопаралич) их цвет изменяется с белого на серый.

В микроскопической картине мозга при прогрессивном параличе обнаруживают признаки хронического менингоэнцефалита с лимфоидно-плазматическими периваскулярными инфильтратами и резчайшей гиперплазией палочковидной микроглии. Характерны выраженные дистрофические изменения нервных клеток (сморщивание, атрофия, так называемое опустошение коры с выраженным изменением ее архитектоники). В задних столбах спинного мозга иногда

происходит демиелинизация. Разрастания эпендимы желудочков мозга не содержат воспалительных инфильтратов. Для выявления трепонем в мозговой ткани используют стандартные иммунные люминесцирующие сыворотки. Трепонемы чаще обнаруживают около нервных клеток.

14.16.3. Клиническая картина

Сифилис мозга

Под сифилисом мозга понимают психические нарушения, связанные с поражением бледной трепонемой (спирохетой) оболочек и сосудов мозга и, реже, его паренхимы. Они обусловлены менингитами, менингоэнцефалитами, артериитами и эндартериитами, а также сифилитическими гуммами.

Клиническая картина сифилиса мозга полиморфна. Разнообразие его проявлений зависит от стадии заболевания, характера анатомического поражения и его локализации. Если вышеперечисленные поражения оболочек мозга, сосудов и мозгового вещества развиваются последовательно, то различают три стадии нейросифилиса.

I стадия - сифилитическая неврастения;

II стадия - проявления, характерные для менингитов и менингоэнцефалитов;

III стадия - сосудистая и гуммозная формы сифилиса мозга.

Сифилитическая неврастения

Состояние больных на этом этапе болезни определяется астенией, сниженным фоном настроения, упорными головными болями.

На фоне астении у больных периодически возникают крайне неприятные сенестопатии. Интенсивность их нарастает по мере утяжеления астении. Как правило, появляются изменения сознания в виде обнубиляции и оглушения.

Для диагностики сифилиса мозга на I стадии заболевания важно выявить неврологические и лабораторные признаки:

- изменения зрачковых рефлексов - вялая реакция на свет;
- положительная реакция Вассермана, положительные глобулиновые реакции, а также резкое повышение количества клеток лимфоцитов, полинуклеаров (около 100 и выше) и увеличение содержания белка (0,4-0,5%) при исследовании спинномозговой жидкости.

При постановке реакции Ланге на этой стадии на кривой может быть выявлен характерный сифилитический зубец, сходный с таковым при прогрессивном параличе.

Психические нарушения в стадии менингитов и менингоэнцефалитов

Как менингиты, так и менингоэнцефалиты возникают на фоне резко выраженной астении.

- При остром течении нарастает выраженность менингеальных симптомов, которые доминируют в клинической картине болезни.
- При подостром - больные жалуются на нестерпимые головные боли, у них развиваются параличи и парезы черепных нервов, состояния оглушения.
- При менингоэнцефалитах наряду с описанными симптомами могут развиваться делириозные и сумеречные помрачения сознания, а также галлюцинозы с последующим присоединением галлюцинаторного бреда.

Продолжительность этой стадии болезни составляет от 2-3 нед до нескольких месяцев. Нередко возникают спонтанные ремиссии, а также неврологические нарушения - изменения зрачковых рефлексов, парезы и параличи черепных нервов. При исследовании спинномозговой жидкости реакция Вассермана и другие серологические реакции могут быть и положительными, и отрицательными. Иногда результаты исследований спинномозговой жидкости могут оказаться отрицательными при положительных результатах исследований крови и наоборот. Во всех случаях характерно увеличение количества клеток. В результатах реакции Ланге в одних случаях обнаруживают характерный для сифилиса мозга зубец, в других - типичные для прогрессивного паралича признаки.

Сосудистая форма сифилиса

Клиническая картина болезни при этой форме зависит от поражения преимущественно крупных или мелких сосудов. Сифилитические поражения крупных сосудов проявляются инсультами, развивающимися парезами и параличами конечностей, сопровождаются афазией, агнозией, апраксией. Их особенность состоит в обратимости всех патологических изменений при ранней диагностике и своевременном назначении специфического лечения. Постинсультное слабоумие в этих случаях носит лакунарный характер и проявляется раздражительностью, снижением интеллектуальных возможностей, но сохраняющимся правильным поведением и критикой к своему состоянию. Очень часто развиваются эпилептиформные припадки и псевдопаралитические состояния. Возникая вначале редко, эпилептиформные припадки в дальнейшем учащаются, возможно развитие и эпилептического статуса. Псевдопаралитические состояния характеризуются приподнятым настроением, эйфорией, идеями переоценки своей личности и бредом величия, расстройствами памяти, конфабуляциями, резким

ослаблением критики. Иногда развиваются спонтанные ремиссии, что сопровождается частичным появлением критики к симптомам заболевания.

Галлюцинаторно-параноидные состояния ("параноидные сифилитические психозы" по E. Kraepelin) характеризуются наплывом вербальных галлюцинаций комментирующего и императивного содержания. Как правило, затем появляются бредовые идеи преследования и отношения, и на их фоне нередко развивается делириозное и сумеречное помрачение сознания.

При неврологическом исследовании крупных сосудов у больных нейросифилисом обнаруживают симптомы, соответствующие локализации сосудистого поражения. При поражениях мелких сосудов, обусловливающих более диффузные нарушения, выявляют как общие нарушения мозговых функций, так и парезы, поражения черепных нервов, афазию, апраксию и другие очаговые расстройства, отражающие локализацию патологического процесса в сосудистом русле. Исследование спинномозговой жидкости с помощью типичных серологических реакций дает положительные результаты (в некоторых случаях они могут быть слабоположительными или отрицательными), кроме того, обнаруживают нормальный или незначительно повышенный цитоз, несколько увеличенную или нормальную концентрацию белка. При реакции Ланге получают характерную картину - типичный сифилитический зубец.

Гуммозная форма сифилиса мозга

По клинической картине эта форма похожа на таковую при опухолях мозга и зависит от локализации гуммы. Она характеризуется, прежде всего, изменением сознания и очаговой симптоматикой. Наиболее часто возникают оглушение, парез, паралич, афазия. При множественных гуммах обычно развивается картина психоорганического синдрома с эйфорией и апатией.

В этих случаях серологические реакции при исследовании спинномозговой жидкости резко положительны, в ней увеличено число клеток и белка. При реакции Ланге получают характерный, четко выраженный сифилитический зубец.

Сухотка спинного мозга

При сухотке спинного мозга наиболее часто развиваются реактивные неврозоподобные расстройства - "табетическая неврастения" со снижением умственной работоспособности, повышенной утомляемостью и истощаемостью психических процессов, приступами дисфории или депрессивными состояниями, обусловленными реакцией на заболевание и связанными с ним сильными болями, расстройством походки, беспомощностью. Встречаются галлюцинации общего

чувства, определяемые табетическими расстройствами чувствительности. Интеллектуально-мнестические расстройства в этих случаях не достигают степени деменции.

Прогрессивный паралич

Прогрессивный паралич (общий парез, паралитическая деменция, болезнь Бейля) - органическое заболевание (менингоэнцефалит) сифилитического генеза, характеризующееся прогрессирующим нарушением психической деятельности вплоть до деменции, сочетающимся с неврологическими и соматическими расстройствами.

В течении прогрессивного паралича различают три стадии: инициальную, стадию развития болезни и стадию деменции.

Инициальная стадия

Как и при сифилисе мозга, инициальная стадия носит название неврастенической, или стадии предвестников.

Первые признаки заболевания: нарастающая астения с повышенной утомляемостью и истощаемостью, раздражительность, слабость и нарушения сна. В последующем у больных быстро появляются вялость, безучастность к окружающему, слабодушие, сентиментальность, пассивность. Далее больные начинают совершать грубые ошибки в привычной для них работе, которые в последующем перестают замечать.

Со временем утрачиваются свойственные больному этические нормы поведения, теряются такт, чувство стыдливости, ослабевает критика к своему поведению. К этому периоду относят нарастание сонливости в дневное время и появление бессонницы ночью. Больные утрачивают аппетит, или у них появляется чрезмерная прожорливость.

При неврологическом обследовании на этой стадии можно обнаружить преходящие неравномерные изменения величины зрачков, парезы глазных мышц, тремор, неодинаковость сухожильных рефлексов на симметричных участках тела, дискоординацию движений, неуверенность походки. Речь становится монотонной, замедленной или, напротив, необоснованно торопливой.

При анализе крови выявляют положительную реакцию Вассермана, при исследовании спинномозговой жидкости констатируют резко положительные реакции Вассермана, Нонне-Апельта, Панди, Вейхбродта, повышенный цитоз (20-30 клеток), увеличение концентрации белка.

Стадия развития болезни

Характеризуется нарастающими изменениями личности и поведения. Исчезают индивидуальные характерологические особенности, и полностью утрачивается чувство такта. Поведение становится неадекватным окружающей ситуации, когда больные совершают легкомысленные, часто нелепые поступки, они проявляют склонность к двусмысленным плоским шуткам. Бросаются в глаза благодушие, эйфория, беззаботность, неоправданная радость, как правило, сопровождающаяся нелепым бредом величия и богатства (вначале он может быть нестойким). Реже наблюдаются депрессии с нигилистическим бредом, достигающим степени синдрома Котара.

В этот же период развиваются и речевые расстройства, характеризующиеся вначале затруднениями спонтанной речи при произнесении наиболее сложных в фонетическом отношении слов. В последующем дизартрия нарастает, и речь становится все более невнятной, смазанной, а затем и малопонятной. Рассматривая почерк, врач может обнаружить, что строчки при письме становятся неровными (то взлетают вверх, то падают вниз), появляются пропуски букв.

При неврологическом обследовании констатируют стойкую анизокорию, ослабление или отсутствие реакции зрачков на свет при сохранении реакции на аккомодацию. В клинической картине появляются головокружения, обмороки, возникают апоплектиформные и эпилептиформные эпилептические припадки:

- апоплектиформные припадки сопровождаются развитием моно- и гемипарезов, расстройствами речи;
- эпилептиформные отличаются абортивностью и нередко напоминают джексоновские припадки.

Походка становится неловкой, в дальнейшем разболтанной и неустойчивой. Нарастают трофические расстройства: появляются фурункулы, абсцессы, повышается ломкость костей. На этой стадии болезни можно выявить дистрофические изменения миокарда и печени.

Реакция Вассермана в крови в этих случаях всегда положительная, а реакция Вассермана и другие серологические реакции в спинномозговой жидкости - резко положительны.

Стадия деменции

Характеризуется резко выраженным слабоумием с ослаблением критики к своему состоянию, нарушением суждений и наличием нелепых умозаключений в сочетании с эйфорией, временами сменяющейся апатией. Больные полностью теряют интерес к окружающему, не могут обслужить себя. В редких случаях

развивается маразм с расстройствами акта глотания, непроизвольными мочеиспусканием и дефекацией.

При неврологическом обследовании обнаруживают те же расстройства, что и в стадии развития болезни, однако значительно чаще развиваются эпилептиформные припадки, инсульты с парезами, параплегиями, афазией и апраксией. Нередко инсульты приводят к летальному исходу.

В соматическом состоянии обращают на себя внимание резкое похудание, многочисленные трофические язвы, ломкость костей, паралич мочевого пузыря, пролежни. Причинами смерти оказываются маразм или интеркуррентные заболевания (пневмония, сепсис).

Формы прогрессивного паралича

Каждая из форм отличается преобладанием в клинической картине тех или иных расстройств. Многие формы прогрессивного паралича могут представлять собой стадии развития болезни, отражая вместе с тем глубину поражения психической деятельности, различный темп развития болезненного процесса, степень его прогредиентности.

Различают следующие формы прогрессивного паралича: простая (дементная), экспансивная, депрессивно-ипохондрическая, ажитированная, циркулярная, галлюцинаторно-параноидная, кататоническая, галопирующая и медленно текущая (лиссауэровская), а также старческий, детский и юношеский прогрессивный паралич.

- *Простая* (*дементная*) *форма* характеризуется постепенным нарастанием паралитического слабоумия с беспечностью, а также равнодушия и безразличия к окружающему, нелепыми поступками, утратой такта и высших этических норм поведения, ослаблением критики к своему состоянию, невозможностью приобретения новых навыков, снижением памяти. Профессиональные навыки при этой форме сохраняются достаточно долго.
- *Экспансивная форма*. Состояние больных характеризуется приподнятым настроением, многоречивостью, нелепыми бредовыми идеями величия.
- *Депрессивно-ипохондрическая форма* характеризуется развитием в клинической картине депрессии со слезливостью, нелепыми ипохондрическими жалобами, приобретающими характер нигилистического бреда.
- *Ажитированная форма.* Резко выражены двигательное возбуждение со склонностью к разрушительным тенденциям, агрессия, зрительные и слуховые галлюцинации.

- *Циркулярная форма* проявляется сменой маниакальных и депрессивных состояний. В маниях обращает на себя внимание вялость с эйфорическим оттенком и бездеятельностью, в депрессиях - угрюмо-мрачное настроение.
- *Галлюцинаторно-параноидная форма*. Характерна клиническая картина психоза, складывающаяся из истинных и псевдогаллюцинаций, малосистематизированных и нелепых бредовых идей преследования и воздействия, кататонических расстройств.
- *Кататоническая форма* характеризуется появлением симптомов кататонического ступора или возбуждения, которые, по мнению некоторых психиатров, служат прогностически неблагоприятными признаками.
- *Галопирующая и медленно текущая формы.*
  - *Галопирующая форма отличается крайне быстрым темпом течения и сопровождается резко выраженным двигательным возбуждением, бессвязным бредом, эпилептиформными или, реже, апоплектиформными припадками, вегетативными и трофическими нарушениями, нарастающим истощением и летальным исходом. Длительность заболевания в этих случаях составляет от нескольких недель до нескольких месяцев.*
  - *Медленно текущая (лиссауэровская) форма - атипичная форма прогрессивного паралича, встречающаяся крайне редко и отличающаяся медленно нарастающей деменцией с очаговыми расстройствами в виде афотических расстройств и апраксии.*

14.16.4. Дифференциальная диагностика

Несмотря на яркость клинической картины болезни, диагностика прогрессивного паралича все же вызывает большие трудности, особенно на ранних стадиях болезни, когда психические нарушения крайне неспецифичны и обратимы.

Основаниями для предположения о развитии прогрессивного паралича могут служить появление и нарастание признаков психоорганического синдрома у лиц среднего возраста, возникновение эпилептиформных и апоплектиформных припадков с последующей очаговой неврологической симптоматикой. Но и в этих случаях диагностику затрудняет сходство клинической картины прогрессивного паралича и церебрального тромбангиита, сосудистой формы сифилиса и опухолей мозга, а также всех их со старческим слабоумием. Решающую роль играет неврологическое обследование (выявление типичных зрачковых реакций) и, особенно, исследование крови и спинномозговой жидкости для выявления специфичных для сифилиса изменений.

14.16.5. Лечение, профилактика и организация помощи больным

Сифилис мозга

Больных, страдающих сифилисом мозга, необходимо госпитализировать. Повторные курсы лечения можно проводить в условиях диспансера.

Основной метод лечения нейросифилиса - пенициллинотерапия с созданием трепонемоцидной концентрации антибиотика. Обычно в психиатрии используют внутримышечные введения бензилпенициллина по схеме:

- первый день - 150 000 ЕД;
- второй день - 400 000 ЕД;
- третий день -800 000 ЕД;
- с четвертого по десятый дни - по 3 млн ЕД.

Всего за курс вводят 22 млн ЕД. При необходимости, например в острых случаях, бензилпенициллин вводят внутривенно в суточной дозе 20-24 млн ЕД в течение 2-3 нед. Целесообразно, особенно при сосудистом сифилисе, сочетать введение бензилпенициллина в дозе 4-8 млн ЕД в сутки и пробенецида (по 500 мг 4 раза в день), который повышает концентрацию лекарства в крови. Для предупреждения кандидамикоза желательно сочетать введение бензилпенициллина с массивной витаминотерапией.

В случаях непереносимости бензилпенициллина внутривенно или внутримышечно вводят цефтриаксон по 1-2 г в сутки в течение 14 дней. Также используют другие препараты из группы цефалоспоринов и эритромицин.

Для лечения сифилиса мозга применяют также соли йода, препараты висмута и комбинации препаратов висмута с антибиотиками.

Из висмутовых препаратов до сих пор с успехом применяют бийохинол[Ã] (8% взвесь йодвисмутата хинина в персиковом масле) и бисмоверол[Ã] (7% взвесь основной висмутовой соли в персиковом масле). Бийохинол[Ã] вводят по 2 мл через день внутримышечно (общая курсовая доза 60 мл), бисмоверол[Ã] - из расчета 3 мл в день при двухразовом введении (курсовая доза 20 мл). Нередко на начальных стадиях болезни применяют калия йодид по 2-5 г в сутки в течение 2-4 нед, после чего переходят на препараты висмута.

Комбинированное лечение проводят по схеме: вначале вводят бийохинол[Ã] (около 15-20 мл на курс), затем бензилпенициллин (до 22 млн ЕД), далее вновь применяют бийохинол[Ã] (35-40 мл на курс). При повторных курсах целесообразно использовать пролонгированные формы: бензатина бензилпенициллин по 1 200 000 ЕД внутримышечно 1 раз в 4 дня, но не менее 12 млн ЕД на каждый курс. Как и при

комплексном лечении бийохинолом Ã и бензилпенициллином, лечение в этом случае заканчивают курсом бийохинола Ã. Бензатина бензилпенициллин противопоказан при спинной сухотке и первичной атрофии зрительных нервов.

Комбинированный метод лечения рекомендован в первую очередь при сифилитической неврастении, а также при сосудистых формах сифилиса. При гуммозных формах нейросифилиса обычно отдают предпочтение бийохинолу Ã.

При псевдопаралитических состояниях и галлюцинаторно-параноидных психозах у больных с сосудистыми формами сифилиса мозга, наряду с тем или иным методом противосифилитической терапии, следует назначать нейролептики (хлорпромазин, галоперидол).

Прогрессивный паралич

Успехи лечения прогрессивного паралича связывают с именем J. Wagner von Jauregg (1917), который предложил метод пиротерапии (лечение путем повышения температуры тела больного). Среди различных методов пиротерапии наиболее эффективна маляриотерапия с прививкой больным штаммов трехдневной малярии. Сейчас этот метод представляет только исторический интерес.

После открытия антибиотиков, в первую очередь бензилпенициллина, в лечении прогрессивного паралича им стали отводить основное место. Наиболее распространен курсовой метод пенициллинотерапии с введением от 12 до 20 млн ЕД, чаще всего депо-форм бензилпенициллина (общее число курсов до 6-8 с перерывами между ними от 1,5 до 2 мес). В случае плохой переносимости бензилпенициллина рекомендуют эритромицин до 1,5 ЕД в сутки (около 20 ЕД на курс). Бензилпенициллин и эритромицин комбинируют с курсами бийохинола Ã (60 мл на курс) или бисмоверола Ã (до 20 мл на курс). Также применяют цефалоспорины.

Такая терапия позволяет снизить смертность, однако более чем у 50% леченых больных сохраняются выраженные признаки психоорганического синдрома с астенией, снижением интеллектуальных возможностей, однообразной эйфорией и апатией. У больных резко сужается круг интересов, ослабляется критика к собственному состоянию. Лишь у некоторых пациентов остается относительно сохранным запас знаний, хотя и появляются трудности при усвоении новой информации. В отдельных случаях галлюцинаторно-параноидные состояния оказываются стойкими. Проводимая терапия улучшает неврологическое состояние больных: уменьшается выраженность дизартрии, экстрапирамидных нарушений, очаговой симптоматики.

При исследовании спинномозговой жидкости степень ее санации оказывается разной. Общепринятое правило - повторять исследования спинномозговой жидкости не реже 2 раз в год. Эти исследования можно прекращать только после того, как признаки нормализации сохраняются не менее 2 лет.

14.16.6. Дальнейшее ведение

Больных с прогрессивным параличом лечат в основном в обычном стационаре, а последующее наблюдение, в зависимости от их состояния (глубины деменции, выраженности расстройств поведения), - в стационарах соответствующего профиля или в психоневрологическом диспансере.

Профилактика. В профилактике нейросифилиса основное значение имеют своевременное выявление заражения и адекватное лечение ранних стадий сифилиса (что обычно происходит до контакта больного с психиатром в учреждениях общемедицинской сети). Трудоспособность. Прогноз.

Трудоспособность больных сифилисом мозга различна и зависит от характера психических расстройств. Речь о полном или частичном восстановлении трудоспособности и возвращении больного на работу может идти только после активного лечения. Больные прогрессивным параличом чаще становятся нетрудоспособными.

Прогноз сифилиса мозга зависит от многих факторов:

- формы болезни;
- возраста, в котором произошло заражение;
- локализации и распространенности поражения головного мозга сосудистым или гуммозным процессом;
- степени прогредиентности процесса;
- своевременности и адекватности проводимой терапии.

Полная ремиссия развивается в 20% случаев (при своевременно начатом лечении), в 40% отмечают ремиссии с сохраняющимися признаками психоорганического синдрома, ограничивающими адаптационные и социальные возможности пациента. У остальных больных лечение оказывается малоэффективным.

Список литературы

1. Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных. М. : Медицина, 1988. 528 с.

2. Голодец Р.Г. Проблема психических расстройств экзогенно-органической природы // Актуальные проблемы психиатрии. М., 1981. С. 64-67.

3. Голодец Р.Г., Максутова Э.Л. Психические нарушения и их особенности при нейроинфекционных заболеваниях с тяжёлым течением // Журн. невропатол. и психиатр. 1978. Т. 78, № 2. С. 245-250.
4. Лосева О.К., Тактамышева Э.Ш. Современный нейросифилис: клиника, диагностика, лечение // Рус. мед. журн. 1998. Т. 6, № 15. С. 981-984.
5. Максутова Э.Л. Эндоформные синдромы в клинике психических расстройств нейровирусной природы // Атипичные формы психических заболеваний. М., 1981. С. 62-67.
6. Международная классификация болезней (10 пересмотр): Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике. СПб. : Оверланд, 1994. 300 с.
7. Руководство по психиатрии / под ред. А.С. Тиганова. М. : Медицина, 1999. Т. 2. С. 212-247.
8. Самцов А.В., Теличко И.Н., Иванов А.М. Нейросифилис. Современные представления о диагностике и лечении, руководство для врачей. СПб. : Спецлит, 2006. 128 с.
9. Тиганов А.С., Хохлов Л.К. Вопросы систематики психических расстройств экзогенного и экзогенно-органического характера // Журн. неврол. и психиатр. 1984. Т. 84, № 2. С. 222-228.
10. Gajdusek B.C., Gibbs C.J. Slow virus infections and aging // Neural Aging and its Implication in Human Neurological Pathology / eds R.D. Terry, C.L. Bolis, G. Toffano. New York : Raven Press, 1982. Vol. 4. P. 1-14.
11. International Statistical classification of Diseases and related health Problems (ICD-10). Tenth revision. Geneva : WHO, 1992.

14.17. Психиатрические аспекты ВИЧ-инфекции и СПИДа

Н.Г. Незнанов, Н.Б. Халезова

14.17.1. Эпидемиология

В настоящее время в связи с пандемией ВИЧ-инфекции врачам разных специальностей приходится оказывать помощь ВИЧ-инфицированным пациентам. К концу 2015 г. в мире зарегистрировано более 36,7 млн ВИЧ-инфицированных больных. В ряде стран Восточной и Южной Африки до 22% взрослого населения заражено ВИЧ. К наиболее проблемным зонам относятся также страны Западной и Центральной Африки (до 4,5% ВИЧ-инфицированных среди взрослого населения) и страны Восточной Европы и Центральной Азии (около 0,9% ВИЧ-инфицированных среди взрослого населения). В Восточной Европе и Центральной

Азии число новых случаев инфицирования выросло на 30% в период с 2001 по 2015 г.

По скорости заражения ВИЧ-инфекцией РФ к 2015 г. занимает лидирующие позиции в мире (ООН, ЮНЕЙДС). По количеству ВИЧ-инфицированных людей Российская Федерация входит в первую десятку стран мира (Bloomberg Markets, 2014). Отмечается рост общего числа ВИЧ-позитивных граждан, увеличение числа новых случаев ВИЧ-инфекций, увеличение числа смертей, связанных с ВИЧ. На конец 2015 г. в Российской Федерации зарегистрировано более 1 млн. ВИЧ-инфицированных граждан (Федеральный научно-методический центр по профилактике и борьбе со СПИДом ФБУН ЦНИИЭ Роспотребнадзора). Основной контингент составляют лица в возрасте от 30 до 40 лет (рис. 14.2).

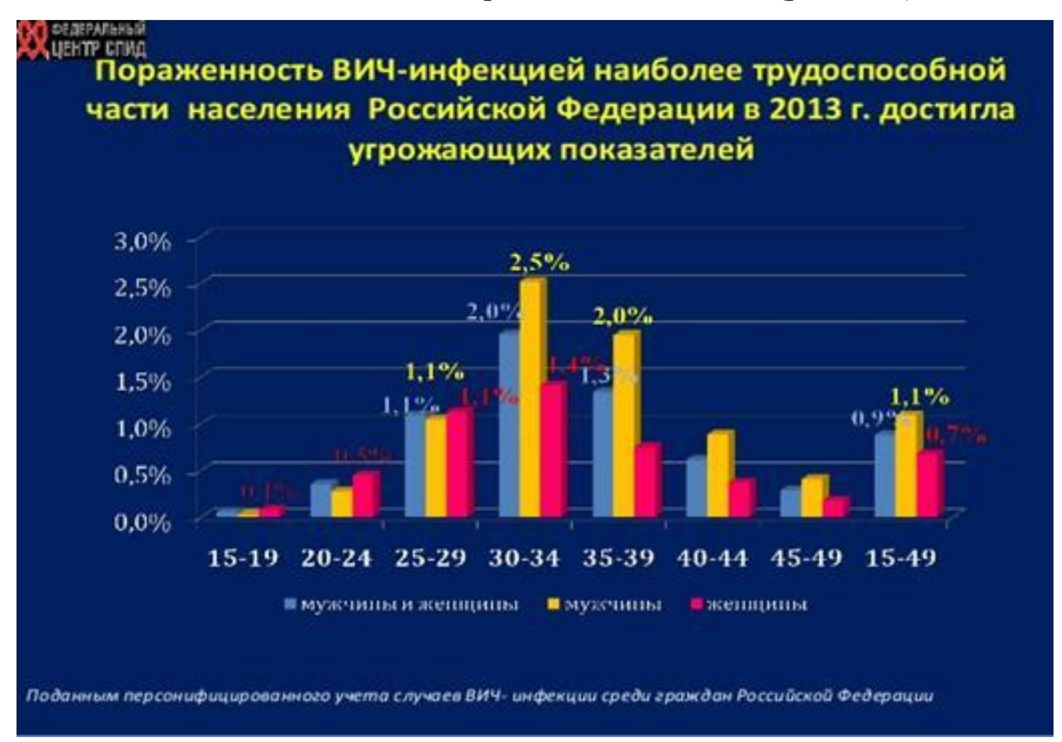


Рис. 14.2

По данным В.В. Покровского и соавт. (2015), ВИЧ распространяется преимущественно среди гетеросексуальной части населения, как при употреблении наркотиков, так и при половых контактах между мужчинами и женщинами (рис. 14.3).



Рис. 14.3

14.17.2. Этиология

ВИЧ-инфекция - антропонозное вирусное заболевание, в основе патогенеза которого лежит прогрессирующий иммунодефицит и развитие вследствие этого вторичных оппортунистических инфекций и опухолевых процессов.

В отдельную нозологическую форму заболевание выделено в 1981 г., после выявления в США большого числа мужчин-гомосексуалистов, страдающих иммунодефицитом, в 1989 г. синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) был официально зарегистрирован ВОЗ.

ВИЧ был выделен Л. Монтанье с сотрудниками Парижского института Пастера в 1984 г. Возбудитель - вирус рода *Lentivirus*подсемейства *Lentivirinae* семейства *Retroviridae*. В настоящее время выделяют вирусы двух типов: ВИЧ-1 и ВИЧ-2, различающиеся по своим структурным и антигенным характеристикам.

ВИЧ-1 - основной возбудитель пандемии ВИЧ-инфекции и СПИДа; его выделяют в Северной и Южной Америке, Европе и Азии. Вирус преимущественно содержится в крови, слюне, сперме, менструальных выделениях, вагинальном секрете, спинномозговой, слезной жидкостях. Возможно заражение ребенка во время родов и через женское молоко. Парентеральный путь реализуется, в основном, при переливании крови и ее компонентов. Основной мишенью вируса являются

лимфоциты, макрофаги, клетки микроглии. Вследствие этого иммунная система теряет способность противостоять не только патогенным микроорганизмам, но и условно-патогенным, латентно персистирующим в тканях организма. Их активизация обусловливает появление "оппортунистических" инфекций.

Разнообразие проявлений ВИЧ-инфекции отражено в клинической классификации (2001). Выделяют 5 стадий заболевания от момента заражения до терминального исхода. Клинические проявления ВИЧ-инфекции отличаются разнообразием на этапах течения заболевания, которое колеблется в широких пределах - от нескольких месяцев до 20 лет.

ВИЧ обладает выраженными нейротропными свойствами, что приводит к распространенной демиелинизации, диссеминированным периваскулярным церебральным явлениям почти во всех структурах мозга. Изменения мозга при СПИДе напоминают таковые при вирусных энцефалитах, рассеянном склерозе, нейросифилисе, токсоплазмозе.

14.17.3. Психические расстройства при ВИЧ-инфекции и СПИДе

Появление психических расстройств может быть обусловлено констелляцией внешних и внутренних факторов. Среди них - общая интоксикация, поражение нейронов головного мозга, психический стресс, возникающий в связи с известием о наличии неизлечимого заболевания, личностные особенности пациента.

Психические нарушения включают широкий спектр расстройств от неврозоподобных до тяжелых органических поражений головного мозга.

В МКБ-10 представлены следующие диагностические категории, встречающиеся у ВИЧ-инфицированных пациентов:

1) F06.74 - легкое когнитивное расстройство в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция);

2) F06.814 - другие психотические расстройства в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция);

3) F06.824 - другие непсихотические расстройства в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция);

4) F06.914 - неуточненные психотические расстройства в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция);

5) F06.924 - неуточненные непсихотические расстройства в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция);

6) F06.994 - неуточненные психические расстройства в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция);

7) F07.04 - расстройства личности в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция);

8) F07.84 - другие органические расстройства личности и поведения в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция);

9) F07.94 - неуточненное органическое расстройство личности и поведения в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция).

ВИЧ-инфицированные лица переживают различного рода психологические и психосоциальные проблемы на протяжении всего периода болезни.

Продолжительный психологический стресс от неизлечимого заболевания, разрыв внутрисемейных и межличностных связей, проблемы на работе и во взаимоотношениях с медицинским персоналом -- в конечном счете все это может привести к полной социальной изоляции, сопровождающейся ауто- и гетероагрессивным поведением.

В большинстве случаев у больных, узнавших о заболевании СПИДом, возникают психогенные расстройства с невротической и неврозоподобной симптоматикой, иногда достигающей уровня психотического регистра (King M.B., 1993).

Осознавание факта ВИЧ-инфицирования представляет собой пример экстремальной ситуации. Многими пациентами известие воспринимается как вынесение смертного приговора. Психогенные расстройства у лиц, живущих с ВИЧ (ЛЖВ), встречаются значительно чаще в сравнении с общей популяцией. Они чаще представлены тревожно-депрессивным синдромом с выраженным страхом перед неопределенностью будущего, сверхценными идеями безнадежности и самообвинения, отчаянием, расстройствами сна. Отмечается страх стигматизации, в том числе со стороны сотрудников медицинских учреждений.

Психогенные психические расстройства среди ВИЧ-инфицированных преобладают у женщин, лишенных социальной поддержки, у людей, имеющих частые конфликтные ситуации в семье, испытывающих материальные затруднения и жилищно-бытовые трудности, находящихся на поздних стадиях болезни. При затяжных переживаниях наблюдается формирование невротического и патохарактерологического развития личности.

Тревога, расстройства тревожного спектра являются стойкой, преобладающей формой реагирования на заболевание. Она может проявляться выраженной ажитацией, приступами паники, агрессивными проявлениями по отношению к родственникам и медперсоналу, бессонницей, анорексией. Часто наблюдаются разнообразные соматовегетативные симптомы, включающие одышку, боли в груди,

тахикардию, сердцебиение, головокружение, парестезии, тошноту. Тревожные расстройства могут проявляться как ключевые моменты в динамике ВИЧ-болезни, такие как установление диагноза, ухудшение соматического состояния, снижение числа CD4-лимфоцитов или повышение вирусной нагрузки либо факт необходимости визита в Центр СПИД. 11% ВИЧ-инфицированных, в сравнении с 3% общей популяции, страдают от панического расстройства.

Стоит также отметить, что некоторые психические расстройства, характерные для ВИЧ-инфицированных, являются коморбидными тревоге. Так, в частности, при деменции может наблюдаться тревога. Также известно что провокаторами тревоги являются метаболические расстройства, оппортунистические инфекции с локализацией в ЦНС, нейросифилис, респираторные расстройства, эндокринопатии, сердечно-сосудистые расстройства.

Весьма характерны обсессивно-компульсивные расстройства (Lybetsos C.G. et al., 1994). Навязчивые переживания политематичны, представлены мыслями о смерти, воспоминаниями о половых партнерах, анализом взаимоотношений с родственниками и сослуживцами.

Депрессивное расстройство - одно из самых частых нарушений у ВИЧ-инфицированных пациентов. Показатели распространенности депрессии достигают 50% (Foster R. et al., 2003; Perkins D.O. et al., 1994; Thomas C.S. et al., 1987).

Диагностика депрессии в ряде случаев может быть затруднена вследствие преобладания симптомов, отражающих физическое состояние пациента, таких как астения, апатия, снижение интеллектуальной и физической работоспособности, нарушения сна, потеря веса.

Вторичные относительно ВИЧ-инфекции заболевания - такие как гепатит, пневмоцистная пневмония, эндокринопатии, дефицит витаминов B_6 и B_{12} -- в том числе могут проявляться депрессивной симптоматикой. Иногда довольно сложно оценить этиологию депрессивного состояния: эндогенная или психогенная депрессия, соматогенное влияние коморбидных ВИЧ-инфекции болезней, побочный эффект терапии. Зачастую необходима тонкая дифференцировка депрессивного состояния от нормы, тревожных расстройств, деменции, выяснения этиологии психопатологического состояния.

Риск самоубийства у ВИЧ-инфицированных выше, чем в общей популяции. Наиболее часто суицидальные попытки и намерения наблюдаются в первые два года после постановки диагноза (Low-Beer S. et al., 2000; King M.B., 1989).

Ряд авторов (De Ronchi D. et al., 2000; Thomas C.S. et al., 1987) описывают психотические расстройства у ВИЧ-инфицированных больных. Частота психозов, по разным оценкам, составляет от 0,2% до 15% (Thomas C.S. et al., 1987; Sejvar J.I., 2006). Как правило, у пациентов с отягощенным по психическим заболеваниям анамнезом, наблюдались случаи шизофреноподобных, острых параноидных и депрессивных психозов, стойкие гипоманиакальные состояния, делириозные нарушения.

Причиной острого экзогенного психоза с выраженными галлюцинациями и бредом могут быть оппортунистические инфекции, такие как прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия, токсоплазмоз, цитомегаловирусная энцефалопатия, лимфома, микозы, а также ВИЧ-энцефалопатия, лекарственные препараты.

Делириозное помрачение сознания обычно развивается в вечерние и ночные часы у пациентов, имеющих в анамнезе повреждения мозга, злоупотребление алкоголем или наркотиками, оппортунистические инфекции. Характерная для делирия симптоматика носит ундулирующий характер с появлением "светлых" промежутков днем и ухудшением к вечеру.

Судорожный синдром является отражением органических или метаболических нарушений, возникающих у ВИЧ-инфицированных вследствие оппортунистических инфекций, новообразований, печеночной и почечной недостаточности, токсического действия лекарственных препаратов. Так, при токсоплазмозе мозга судороги отмечают у 15-40% пациентов, при криптококковом менингите - у 8%, первичной лимфоме мозга - 15-35%, при СПИД-дементном комплексе - у 7-50%.

У ВИЧ-инфицированных пациентов уже на ранней стадии заболевания можно наблюдать отчетливо проявляющуюся органическую симптоматику, представленную дисфориями, психопатоподобным поведением с гневливостью, эксплозивностью, агрессивностью.

Когнитивные нарушения у пациентов встречаются достаточно часто. У ряда больных на доманифестных этапах наблюдается афазия, нарушение внимания, памяти, снижение интеллекта. В этот период они выражены незначительно и обычно выявляются при нейропсихологическом исследовании.

ВИЧ-ассоциированные нейрокогнитивные расстройства являются серьезной проблемой и в дебюте заболевания, и на фоне антиретровирусной терапии (АРВТ), и в период иммунологического и вирусологического благополучия.

Вовлечение в патологический процесс центральной нервной системы происходит уже на ранних стадиях заболевания. Мозг является одним из основных мишеней ВИЧ. Вирус пересекает гематоэнцефалический барьер в ЦНС вскоре после заражения. Вследствие воздействия ВИЧ развивается подострый многоочаговый менингоэнцефалит. Объем мозга уменьшается в корковых и подкорковых областях даже у ВИЧ-инфицированных больных на бессимптомной стадии и у пациентов, находящихся на стабильном лечении. Преимущественно поражаются подкорковые ядра, таламус, средний мозг, мост мозжечок, лобные и височные доли.

Описано 3 вида широко известных клинических нейрокогнитивных расстройств, диагностируемых с помощью стандартных психологических тестов:

- бессимптомное нейрокогнитивное расстройство (Asymptomatic Neurocognitive Impairment - ANI), мало влияющее на повседневную жизнь и проявляющееся лишь при выполнении сложной профессиональной деятельности. У многих пациентов эта стадия развивается постепенно и протекает достаточно долго, люди не меняют род деятельности и полностью справляются со всеми производственными и бытовыми нагрузками. Более 1/3 ВИЧ-инфицированных людей в возрасте меньше 40 лет, получающих высокоактивную антиретровирусную терапию, имеют ANI;
- легкое нейрокогнитивное расстройство (Mild Neurocognitive Disorders - MND), которое существенно мешает профессиональной деятельности и осложняет выполнение бытовой работы и поведение в социуме. Для установления диагноза MND требуется наличие слабых когнитивных нарушений как минимум в двух областях когнитивных функций и незначительных функциональных нарушений. Легкие формы когнитивных нарушений проявляются в обычной жизнедеятельности, чаще всего пациент жалуется на трудности концентрации внимания, снижение работоспособности, уменьшение социальной активности;
- тяжелое нейрокогнитивное расстройство - ВИЧ-ассоциированная деменция (HIV-Associated Dementia - HAD). Диагноз HAD требует наличия когнитивных нарушений по крайней мере в двух или более областях когнитивных функций. Нарушения заметно влияют на повседневную жизнь (выполнение профессиональных обязанностей, домашних дел, социальную активность).

Общая распространенность всех HAND у больных с неопределяемой вирусной нагрузкой ВИЧ составляет 69%, распространенность бессимптомных расстройств - 50%, легких - 17%, деменции - 2%. В 1% случаев у ВИЧ-инфицированных больных

развиваются соматогенные маниакальные, делириозные состояния, органические психозы с галлюцинаторно-бредовой симптоматикой.

Деменция, вызванная ВИЧ, характеризуется когнитивным дефицитом, который соответствует критериям клинической диагностики деменции, при отсутствии сопутствующего заболевания или состояния, кроме ВИЧ, которые могли бы объяснить клинические данные.

Больные предъявляют жалобы на забывчивость, затруднения в решении задач, запоминание прочитанного материала, невозможность сосредоточиться. Довольно часто имеют место медлительность, апатия, снижение спонтанной активности. При неврологическом обследовании выявляют тремор, нарушение координации, атаксию, генерализованную гиперрефлексию, хореиформные явления, лобное растормаживание, дизартрию. Деменция может прогрессировать довольно быстро и в течение нескольких месяцев закончиться маразмом и смертельным исходом.

СПИД-дементный синдром - симптомокомплекс, синонимом которого является ВИЧ-энцефалопатия (табл. 14.9). По сути это подкорковая деменция, которая развивается от нескольких недель до месяца приблизительно у 20% пациентов с развитием СПИДа. Начальные признаки деменции могут проявляться повышенной сонливостью, снижением либидо, изменениями в аффективной сфере и нарушением когнитивных функций (неврологический статус без патологических изменений, на ЭЭГ - билатеральная медленная активность.

МРТ выявляет атрофию и перивентрикулярное поражение вещества головного мозга, снижение уровня белых клеток и белка в ликворе. Снижение уровня Т4-лимфоцитов приводит к прогрессированию энцефалопатии (Полянский Д.А., Калинин В.В., 2010).

Ранними признаками СПИД-дементного комплекса являются нарушения активного внимания, ухудшение памяти, затруднения при чтении и решении бытовых проблем. Снижению интеллекта сопутствуют выраженные неврологические расстройства: дискинезии, усиление сухожильных рефлексов, повышение мышечного тонуса. В терминальной стадии СПИД-дементного комплекса может наблюдаться недержание мочи и кала (Sitdis J. et al., 1990) (табл. 14.9).

Таблица 14.9. Стадии СПИД-дементного комплекса

Стадии	**Симптомы**
Стадия 0	Двигательная активность и когнитивные функции не нарушены
Стадия 0,5	Симптомы заболевания отсутствуют, клинически могут наблюдаться

субклиническая	хоботковый рефлекс, замедленное движение глаз и рук, походка и мышечный тонус без изменений
Стадия 1 Легкие нарушения	Основные профессиональные навыки и способности к самообслуживанию сохранены; начинают появляться признаки нарушения двигательной активности и когнитивных функций, которые могут обнаруживаться при специализированном психиатрическом исследовании; наблюдаются незначительные нарушения походки
Стадия 2 Нарушения средней тяжести	Способность к выполнению более сложных бытовых задач и профессиональных обязанностей нарушена; способность к самостоятельному передвижению утрачена не до конца, при передвижении необходима опора
Стадия 3 Тяжелые нарушения	Тяжелое нарушение когнитивных функций: больной не способен следить за новостями, запоминать события, касающиеся его лично, не может поддерживать разговор, наблюдается выраженная заторможенность; нарушена двигательная активность, неспособность передвигаться без посторонней помощи; движения замедлены, нарушена координация движений рук
Стадия 4 Финальная	Состояние близкое к вегетативному с полной утратой интеллектуальных способностей, распадом личности; речь почти отсутствует; наблюдается нижний парапарез или параплегия, недержание мочи и кала

СПИД-дементный комплекс, как правило, развивается на фоне оппортунистической инфекции. Факторами риска, повышающими возможность развития симптоматики, являются когнитивная дефицитарность, маниоформные состояния, судорожные припадки, пожилой возраст. В крови обнаруживают пониженный уровень гемоглобина, сниженный уровень СД4-клеток, повышение концентрации в плазме β_2-микроглобулина, в том числе аполипопротеина Е, высокие вирусологические показатели.

14.17.4. Дифференциальная диагностика психических нарушений при ВИЧ-инфекции и СПИДе

При установлении психических нарушений прежде всего необходимо исключить синдром СПИДофобии, нередко встречающийся у определенной категории населения, склонной к невротическим формам реагирования на различные психотравмирующие факторы. Они часто обращаются в медицинские учреждения с

настойчивыми требованиями специальных клинических и лабораторных исследований с целью исключения того или иного диагноза.

Органическая симптоматика при СПИДе, когнитивные нарушения вызывают необходимость отграничения от сходной симптоматики при других органических процессах (опухоли мозга, энцефалиты, рассеянный склероз, нейросифилис и др.).

В данном случае постановка диагноза верифицируется лабораторными исследованиями, подтверждающими наличие вируса.

При дифференциальной диагностике с психическими нарушениями, напоминающими эндогенные психозы, важную роль играют анамнестические сведения, поскольку не исключено, что заражение ВИЧ-инфекцией произошло у пациента, длительное время страдающего шизофренией, биполярным расстройством или иным психическим заболеванием, в клинической картине которого наблюдаются психические расстройства психотического уровня.

14.17.5. Синдромы зависимости от психоактивных веществ у ВИЧ-инфицированных больных

Почти у 50% ВИЧ-инфицированных больных в РФ наблюдаются коморбидные синдромы зависимости от ПАВ. ВИЧ-инфицирование выступает как фактор риска развития более тяжелых форм депрессии у больных синдромами зависимости от опиоидов. Среди больных опиоидной наркоманией, инфицированных ВИЧ, в сравнении с опиоидными наркоманами с отрицательным ВИЧ-статусом, распространенность суицидных попыток выше в 18 раз. Употребление наркотиков и алкоголя негативно влияет на приверженность к лечению ВИЧ-болезни.

Продолжающийся прием ПАВ у инфицированных ВИЧ вызывает прогрессирование болезни и осложнения в ЦНС. Когнитивные нарушения у ВИЧ-инфицированных потребителей наркотиков выражены гораздо сильнее, чем у людей без синдромов зависимости от ПАВ. Так, известно, что психостимуляторы усиливают репликацию ВИЧ, что ведет к повышению вирусной нагрузки в том числе в ЦНС и более выраженным нейрокогнитивным расстройствам.

ПАВ подавляют иммунную систему и вмешиваются в метаболизм антиретровирусных препаратов (АРВТ). В частности, амфетамины и опиоиды взаимодействуют с АРВТ, к примеру, сочетанный прием амфетаминов и ритонавира может значительно увеличить концентрацию амфетаминов вплоть до смертельного исхода.

14.17.6. ВИЧ-инфекция и эндогенные психические расстройства

Распространенность ВИЧ-инфекции и хронических вирусных гепатитов среди больных эндогенными психозами (шизофрения, ШАР, БАР, рекуррентное аффективное расстройство) чрезвычайно высока. Больные тяжелыми психическими расстройствами являются самой уязвимой частью общества для ВИЧ-инфицирования, частота встречаемости у них ВИЧ-инфекции как минимум в 8 раз выше, чем распространенность ВИЧ-инфекции по населению в целом.

При воздействии на клиническую картину шизофрении инфекционного фактора в виде ВИЧ происходят качественные органические изменения структуры психопатологического синдрома. ВИЧ-инфекция не вносит свою долю в клинику шизофрении, изменения не влияют на клинику галлюцинаторных и бредовых переживаний, смягчают развитие апато-абулического дефекта, огрубляют личность по органическому типу, формируется психоорганический синдром, причем большинство больных не переживают по поводу ВИЧ-инфекции.

Данная категория больных вызывает гигантские трудности как для врачей-инфекционистов, так и для врачей психиатрического профиля в связи с их низкой приверженностью терапии: лишь малая доля больных такого рода принимают АРВТ и посещают Центр СПИД.

14.17.7. Основные принципы лечения психических расстройств у ВИЧ-инфицированных больных

1. Комплексность подразумевает наименьшее число препаратов, но при этом максимальную эффективность.

2. Анализ возможных интеракций препаратов. Психически больные с сопутствующей ВИЧ-инфекцией нуждаются в комплексном приеме психотропных препаратов и АРВТ. Побочные эффекты лекарств, применяемых для терапии ВИЧ-инфекции, могут вызывать побочный эффект в виде тревоги. Часто стимулируют тревожные состояния ацикловир, АРВТ (например, эфавиренз), кортикостероиды, изониазид, интерфероны, интерлейкин-2.

Врачам инфекционного и психиатрического профилей необходимо учитывать фармакологическую совместимость и обсуждать лекарственные взаимодействия. Кветиапин, сертиндол и луразидон нельзя назначать одновременно с ингибиторами протеазы и ингибиторами интегразы, так как все эти препараты являются ингибиторами фермента CYP3A4 и при одновременном назначении резко возрастает токсический эффект всех получаемых лекарств, в первую очередь удлиняется интервал QT. Карбамазепин выступает одновременно в качестве субстрата и индуктора фермента CYP3A4 и усиливает метаболизм. При анализе

взаимодействия карбамазепина с ненуклеозидными ингибиторами обратной транскриптазы указывается на возможность снижения концентрации в крови обоих препаратов. Рекомендуется тщательный мониторинг концентрации карбамазепина. Следует избегать этого риска у пациентов с иммунодефицитом и желательно избегать назначения карбамазепина ВИЧ-инфицированным пациентам, получающим АРВТ. Некоторые бензодиазепиновые препараты (мидазолам, триазолам) противопоказаны при приеме с ингибиторами протеазы, ингибиторами интегразы и ненуклеозидными ингибиторами обратной транскриптазы из-за повышения концентрации бензодиазепинов в плазме.

3. Длительность приема. Необходимо выдерживать достаточную длительность приема большинства психотропных средств.

4. Безопасность. Психотропные препараты, назначаемые ВИЧ-инфицированным, не отличаются от стандартов лечения в населении в целом. Обращает на себя внимание необходимость начала лечения с доз ниже рекомендуемых. Часто наблюдается плохая переносимость из-за наличия органического фона, быстро возникающие побочные эффекты, низкая приверженность из-за обсуждения назначаемых препаратов с другими больными, быстрого прекращения приема. Необходим тщательный мониторинг состояния пациента на фоне терапии антидепрессантами. Многие лекарства, принимаемые при ВИЧ-инфекции (например, интерлейкин, стероиды, эфавиренц, ставудин, интерферон), также имеют побочные эффекты, которые являются причиной депрессии и других психических нарушений.

Кроме того, стоит отметить нейротоксическое действие АРВТ, негативно влияющих на когнитивные функции, несмотря на то что они, казалось бы, должны улучшать познавательные процессы. К примеру, на фоне лечения зидовудином и эфавиренцем крайне высока вероятность психопатологических осложнений.

5. Преемственность характеризует сотрудничество всех медицинских работников и учреждений в деле постановки диагноза, лечения и ухода за пациентом. К сожалению, в настоящее время наблюдается разногласие из-за низкого уровня знаний специалистов неинфекционного профиля о ВИЧ-инфекции, а инфекционного - о психических расстройствах.

6. Психотерапевтическая и социальная поддержка на всех этапах ВИЧ-болезни.

14.18. Психические расстройства при нейродегенеративных заболеваниях

Д.В. Захаров, В.А. Михайлов, Л.А. Хубларова

14.18.1. Депрессия при болезни Паркинсона

БП - хроническое прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, преимущественно связанное с гибелью дофаминсодержащих нейронов черной субстанции и клинически проявляющееся сочетанием гипокинезии с мышечной ригидностью, тремором покоя, постуральной неустойчивостью, а также широким спектром немоторных проявлений, включающим психические, вегетативные, сенсорные расстройства, нарушения сна и бодрствования, отражающим вовлечение других структур центральной и периферической нервной системы в патологический процесс.

Преимущественно начинаясь на шестой декаде жизни, БП является вторым по распространенности нейродегенеративным заболеванием пожилого возраста после БА.У лиц старше 70 лет заболеваемость БП достигает 55 на 100 000 человек в год, а у лиц старше 85 лет - 220-304 на 100 000 в год .

Одним из наиболее частых и клинически значимых нервно-психических нарушений при БП является депрессия (ДБП). Депрессивные симптомы при БП были отмечены Дж. Паркинсоном, в настоящее время связь депрессии с БП достоверно установлена. Отмечено, что депрессия может усугублять как двигательную, так и социальную активность пациентов с БП .

Наличие депрессии сочетается с более быстрым прогрессированием когнитивных нарушений, появлением психотических симптомов (малых зрительных галлюцинаций, иллюзий), а также повышением смертности среди пациентов. Отмечено, что ДБП может усугублять как двигательную, так и социальную активность таких пациентов.

К сожалению, более чем в половине случаев депрессия не выявляется врачами общей практики. Данный факт, вероятно, объясняется превалированием по тяжести моторных проявлений БП над симптомами депрессии.

Распространенность. Установление распространенности ДБП является сложной задачей из-за симптоматического перекрытия между основным расстройством движения и нервно-психическими расстройствами, феноменологического своеобразия депрессивной симптоматики при БП, часто сосуществующей когнитивной дисфункцией, наличием моторных и немоторных колебаний, а также трудностями в диагностике психических побочных эффектов противопаркинсонических лекарств. Результаты распространенности ДБП сильно различаются в разных исследованиях от 2,7% до более чем 90% . Вероятно, такие различия в данных связаны с использованием различных диагностических критериев (например критерии МКБ-10, критерии с опросом по заранее

подготовленным вопросам, рейтинговые шкалы депрессии или клинический осмотр). В большом систематическом обзоре были выявлены 104 исследования распространенности ДБП. Средневзвешенная распространенность большой депрессии, малой депрессии и дистимии были 17%, 22% и 13% соответственно, а клинически значимая депрессия отмечалась в 35%. По данным российских авторов, частота депрессий в населении составляет 3-10%, а ДБП встречается в среднем у 40-50% больных.

Установлено, что частота депрессии у больных БП значимо превышает ее встречаемость и при ряде других тяжелых хронических заболеваний. Таким образом, высокая частота ДБП не может объясняться лишь возрастными факторами или психологической реакцией на хроническую болезнь.

Депрессия может формироваться на любом этапе течения БП, но нередко (в 30%) предшествует первым клиническим двигательным проявлениям (гипокинезии, ригидности, тремору). У большинства больных БП выраженность депрессивной симптоматики бывает легкой или умеренной и соответствует критериям "малой депрессии" или "дистимии". Лишь у 3-8% больных депрессия бывает тяжелой и достигает психотического уровня, но и она, как правило, не сопровождается суицидальными попытками.

В целом (соматогенная) ДБП не зависит от возраста, продолжительности болезни, степени тяжести заболевания. Однако некоторые авторы отмечают, что максимальная частота депрессии отмечается у больных с I стадией по Хен-Яру, затем она снижается на II стадии, вновь повышается на III-IV стадии и, наконец, уменьшается у больных с V стадией. Частота депрессии выше при отягощенном семейном анамнезе, дебюте болезни в более раннем возрасте (до 55 лет), акинетико-ригидной форме БП, у больных женского пола и при более быстром темпе прогрессирования заболевания.

Общая характеристика

Нейромедиаторные нарушения, формирующие ДБП, могут отличаться от таковых при депрессивном расстройстве по локализации, распространению и выраженности. Это может приводить к различным феноменологическим вариациям, существенно затрудняющим своевременную диагностику.

ДБП может носить нозогенный и соматогенный характер. Нозогенная депрессия представляет собой реакцию больного на неуклонно прогрессирующее хроническое заболевание, неблагоприятные социально-экономические

перспективы, изменения во взаимоотношениях с коллегами и родственниками. Интенсивность такой депрессии корригирует с тяжестью БП.

Клиническую картину нозогении определяют симптомы ипохондрической депрессии: подавленность, пессимистическое восприятие болезни, гипертрофированная оценка ее последствий, опасения повторных приступов стенокардии, страх смерти или неминуемой инвалидизации. Поведение пациентов оценивают как обостренное самонаблюдение и регистрацию малейших изменений самочувствия, в сочетании с предъявлением массы жалоб, нередко не имеющих достаточного соматического обоснования. Значительное место среди других составляющих депрессивного расстройства занимают конверсионные ("ком в горле" и тремор, онемение конечностей в форме "перчаток" и "носков") и астенические (повышенная истощаемость, снижение активности, жалобы на слабость) симптомокомплексы. Обратное развитие депрессивной симптоматики совпадает с периодом уменьшения моторных и немоторных проявлений БП на фоне адекватной противопаркинсонической терапии.

Соматогенная ДБП связана с нарушениями физиологического метаболизма мозга.

Частыми признаками депрессии у больных БП являются стойкое угнетение настроения, ангедония, снижение аппетита, изменение массы тела, быстрая утомляемость, нарушение сна, низкая самооценка, повышенная тревожность, раздражительность, пессимистические мысли о будущем. В то же время такие характерные для депрессивного расстройства симптомы, как чувство вины, ощущение жизненного краха или самобичевание, суицидальные мысли, встречаются при БП существенно реже.

Основные признаки депрессивного расстройства при БП включают устойчивое подавленное настроение, снижение способности радоваться и/или сужение обычного для больного круга интересов. Тревога и коморбидные расстройства тревожного спектра также распространены у больных БП и могут предшествовать развитию депрессии.

У больных с моторными флюктуациями встречается интермиттирующая депрессия "off"-периода (периода выключения, сопровождающегося нарастанием двигательных нарушений в период прекращения действия очередной дозы препарата леводопы). Колебания выраженности депрессии при этой форме совпадают с моторными флюктуациями.

Депрессивное расстройство при БП может быть предиктором будущей деменции. У пациентов с БП и депрессией более выражено интеллектуальное снижение,

особенно если поражаются лобные доли. Противопаркинсонические препараты, такие как амантадин, бромокриптин, карбидопа и леводопа, могут способствовать возникновению депрессивных или психотических расстройств.

Своеобразие клинических проявлений ДБП могут пролить свет на особенности биологических механизмов формирования отдельных феноменологических проявлений. Так, возможно, потеря энергии и апатия могут быть обусловлены нарушениями дофаминергической активности.

Патогенез

Оба компонента - биологический и психологический, играют важную роль в развитии ДБП. Кроме того, существуют различные факторы риска для депрессии: наследственная отягощенность депрессивными расстройствами у близких родственников пациентов с БП, связь частоты депрессии с латерализацией симптомов БП, а именно, с преобладанием тяжести двигательных нарушений справа, что косвенно свидетельствует о большей значимости левого полушария в формировании депрессивных расстройств, ятрогенное воздействие β-адреноблокаторов, часто назначаемых с целью купирования тремора , длительная терапия леводопой может приводить к развитию депрессии.

В настоящее время наибольшее признание имеет так называемая моноаминная гипотеза патогенеза депрессии, связывающая отдельные дисфункции (и, соответственно, определенные клинические проявления депрессии) с нейрохимическими нарушениями в системах норадреналина, серотонина и дофамина. Моноаминовые гипотезы депрессии и исследования в области патогенеза при аффективных расстройствах традиционно сосредоточены на серотонин-синапсах. Однако не менее важной представляется роль дофаминергической трансмиссии. Генетический полиморфизм дофаминовых рецепторов D3 и D4 и переносчика дофамина (DAT) был продемонстрирован на пациентах с депрессией. Посмертные иммуногистохимические исследования у пациентов с депрессией показали снижение компенсаторного действия пресинаптического DAT с увеличением функции постсинаптических рецепторов D2/3. Постоянное лечение антидепрессантами показало, что происходит увеличение функции рецепторов D3 и, наоборот, истощение функции лимфобластного рецептора D4 у пациентов с депрессией, по сравнению с контрольной группой.

Посмертные исследования распределения оксинуклеина, содержащего тельца Леви при БП, продемонстрировали широкое вовлечение ЦНС, в том числе ствола мозга,

неокортекса и мезолимбических систем. Браак с соавт. была предложена гипотеза о стадийности с постепенным вовлечением ствола, лимбической системы и коры невропатологических изменений . После обонятельных луковиц и серотонинергических ядер ствола мозга в нейродегенеративный процесс вовлекаются дофаминергические нейроны черной субстанции, а затем корковые области. Это может объяснить высокую частоту ДБП, в том числе на этапе премоторной фазы. Генетические полиморфизмы нескольких недофаминергических систем, в том числе каннабиноидных рецепторов и транспортера серотонина, влияют на повышение частоты ДБП.

Серотонинергическая трансмиссия также участвует в формировании БП. Посмертные морфологические исследования показали тельца Леви и гибель клеток в ядрах шва, снижение концентрации серотонина и нарушение его обратного захвата в полосатом теле и неокортексе, уменьшение его связывания в лобной коре. Эти и другие ключевые структуры моноаминергической нейропередачи участвуют в формировании БП. Учитывая модель серотонинергической составляющей в депрессии, была выдвинута гипотеза, что серотонинергические нарушения могут также приводить к ДБП. О снижении концентрации 5-гидроксииндолуксусной кислоты (5-HIAA), как серотонинового метаболита, в спинномозговой жидкости пациентов с ДБП сообщалось раньше , Позже это было воспроизведено у той же группы,однако не подтверждено в других исследованиях.Вместе с тем несколько других нейрохимических, невропатологических и визуализационных исследований поддерживают серотонинергическую теорию формирования ДБП. Так, обнаружен функциональный полиморфизм в гене переносчика серотонина у пациентов с ДБП.Более грубые серотонинергические изменения обнаружены также в ядрах дорзального шва.С помощью транскраниальной сонографии обнаружено снижение эхогенности в серотонинергических структурах среднего мозга.Посмертный иммуногистохимический анализ, проведенный Холлидей и соавт., показал впервые химически обнаруженную потерю серотониновых нейронов ядрах срединного шва моста мозга и субстанции "Р", содержащейся в преганглионарных нейронах дорзального двигательного ядра блуждающего нерва.Использование ПЭТ показало снижение серотонина в ядре шва у пациентов, страдающих БП с депрессией и без таковой. Однако у пациентов с депрессией имело место большее снижение коркового связывания серотонина, отражая постсинаптическую дисфункцию рецепторов 5-HT1A. Все эти свидетельства косвенно подтверждают поражение

серотониновой нейротрансмиссии в патогенезе БП и участие ее в формировании ДБП.

Также в исследованиях обнаружены норадренергические изменения у пациентов с ДБП. Исследование нейронов голубого ядра показало большую дегенерацию у пациентов с ДБП, чем у пациентов без депрессии. Увеличение количества α_1- и β_2-адренорецепторов и снижение α_2-адренорецепторов было обнаружено в префронтальной коре пациентов с депрессией и деменцией при БП и, возможно, связано с потерей норадренергического пути от голубого пятна к коре.Реми с соавт., обследуя с помощью ПЭТ пациентов с и без ДБП, обнаружили допаминергический и норадренергический дефекты иннервации в лимбической системе, что может иметь решающее значение для этиологии ДБП.

В ходе ряда исследований обнаружена связь между депрессией и когнитивными нарушениями при БП, в том числе депрессия описана как предиктор деменции.]. Факт возможного предопределения когнитивного дефицита депрессией предполагает, что патологические механизмы психических расстройств влияют на общий патологический процесс или лечение, применяемое при депрессии, усугубляют нейродегенерацию. Так, ТЦА с доказанными антихолинергическими свойствами могут способствовать развитию Альцгеймер-подобной патологии. Существует доказательство того, что антихолинергические препараты являются фактором риска развития деменции при БП и связаны с формированием бляшек амилоида и клубков нейрофибрилл.

Использование ПЭТ установило связь депрессии с корковой холинергической денервацией при БП даже без когнитивных нарушений. Наличие же деменции только усиливало данный эффект. Холинергическая дисфункция может играть общую роль как для развития депрессии, так и когнитивных нарушений. Вероятно, это же объясняет депрессию как вероятный фактор риска для развития деменции.

Снижение активности серотонинергической и холинергической систем долгое время может компенсироваться дофаминергической нейротрансмиссией, однако патологический процесс затрагивает и эту систему. Вместе с тем это объясняет возможность того, что депрессия предшествует двигательным нарушениям.

Депрессия: качество жизни и стигматизация

Депрессивный синдром у больных БП ухудшает показатели качества жизни в большей степени, чем выраженность двигательных нарушений.Депрессия ухудшает повседневную активность, снижает комплаентность, отягощает течение основного заболевания, часто является фактором риска развития деменции. Кроме

того, депрессия у больных БП значительно ухудшает качество жизни родственников, проживающих вместе с пациентом или ухаживающих за ним.Согласно ряду популяционных исследований, наличие депрессии является фактором, наиболее тесно сопряженным с низкими показателями самооценки пациентами физического состояния и качества жизни.Депрессия может быть причиной кажущейся резистентности к противопаркинсонической терапии.

Стигматизация, связанная с лечением

Стигматизация, связанная с проблемами психического здоровья, широко описана по всему миру. Prior с соавт. (2006) высказали мнение о том, что стигматизация не является достаточным объяснением нежелания людей открыто обсуждать свои эмоциональные проблемы со специалистами в области здравоохранения.Тем не менее Khan с соавт. (2007) обнаружил, что обращение за помощью в связи с депрессией является действием в значительной мере стигматизированным.Причем, согласно исследованию, проведенному в Соединенных Штатах (Cooper Z., Patrick C.J. et al., 1997), это было в большей степени характерно для черного населения, чем для белого. Сообщалось, что прием лекарственных препаратов в связи с депрессией (наиболее распространенный из предлагаемых методов лечения) был связан с выраженной угрозой чувству собственной идентичности. В противовес этому сообщалось, что такие факторы, как чувство личной ответственности в борьбе с депрессией, страх ухудшения повседневного функционирования и необходимость принятия помощи во благо окружающих играли существенную роль в решении пациента лечиться лекарственными препаратами.Респонденты опасались говорить кому- либо о том, что они принимают антидепрессанты, в связи с сочетанием двух стигматизирующих факторов - депрессии и использования психиатрических препаратов.

Диагностика

Диагностика ДБП может быть затруднена, поскольку многие симптомы, характерные для нее, отмечаются и при БП как таковой - маскообразное лицо, психомоторная заторможенность, снижение массы тела, нарушения сна, замедленность движений, апатия. Эти моторные проявления "маскируют" симптомы депрессии, и она может остаться нераспознанной. Поэтому необходима настороженность врача в плане диагностики депрессии у пациентов с этим заболеванием, независимо от стадии и длительности заболевания.

Несмотря на то что аффективные расстройства широко представлены при БП, они все еще часто не диагностируются. Это обусловлено и тем, что у таких пациентов

обычно преобладает легкая или умеренная степень депрессивных расстройств, не достигающая психотического уровня; часто встречаются стертые, соматизированные, атипичные виды депрессии.

Для диагностики ДБП необходимы целенаправленный внимательный расспрос и использование специальных шкал, а также принятые диагностические критерии. Золотым стандартом клинического диагноза ДБП является использование критериев Руководства по диагностике и статистике психических расстройств (DSM-IV) для большой, малой или субсиндромальной депрессии или критериев МКБ-10 для легкой, средней депрессии или тяжелого депрессивного эпизода. Но, несмотря на это, Национальный институт неврологических расстройств и инсульта (NINDS) / Национальный институт психического здоровья (NiMH) - рабочая группа по депрессии и БП -- предположили, что применение этих критериев может пропустить значительное число пациентов с ДБП и составили следующие рекомендации: 1) диагноз ДБП следует ставить в соответствии с диагностическими критериями, используя комплексный подход, используя все симптомы, независимо от потенциальной этиологической основы, так как он имеет наибольшую чувствительность и надежность и не требует клинического суждения; 2) субсиндромальные депрессии должны быть включены в качестве диагностической категории в научные исследования; 3) должны быть указаны сроки оценки (с начального периода в сравнении с конечным периодом); 4) для диагностики депрессии у пациентов с когнитивным снижением должны опрашиваться ухаживающие; 5) ангедония должна быть диагностирована только на основе потери удовольствия, а не потери интереса (так как это пересекается с апатией) для диагностики малой депрессии / субсиндромальной депрессии.

В крупномасштабных эпидемиологических исследованиях и других исследованиях часто используются клинические оценочные шкалы, поскольку они поддаются количественному анализу и не требуют клинической оценки (табл. 14.10).

Таблица 14.10. Процедуры скрининга и оценки депрессии

Примеры инструментов скрининга, специально разработанные для выявления	Шкала Цунга: опросник для самостоятельного заполнения пациентами, который может быть полезным	CES-D (Центр эпидемиологических исследований - Шкала депрессии): для самостоятельного заполнения, применяемая	Опросник депрессии Бека (BDI): метод скрининга для выявления пациентов с депрессией (Beck, 1961)

депрессии:	в условиях первичной медицинской сети (Zung, 1965)	для исследований в общей популяции (Radloff, 1977)	
Примеры расширенных кратких инструментов скрининга, применяемых для выявления депрессии и других психических расстройств:	PRIME-MD (Оценка психических расстройств в первичной медицинской сети): опросник для пациентов, в котором перечислены 26 симптомов, включая симптомы депрессии, панического расстройства, генерализованного тревожного расстройства, расстройств приема пищи и алкогольной зависимости (Spitzer R.L. et al., 1994)	GHQ (Опросник общего здоровья): Goldberg и его группа в Великобритании (1972) для диагностики использовали двухступенчатую процедуру. Первой ступенью был GHQ, опросник из 60 пунктов для самостоятельного заполнения пациентами для оценки общего благополучия и копинга. Второй ступенью являлось клиническое интервью, которое применялось врачом для диагностики в соответствии с МКБ	SDDS-P C (Диагностическая оценка по симптомам для первичной медицинской сети): скрининговый опросник, содержащий 16 симптомов (Weissman et al., 1995)
Примеры оценочных инструментов, используемых для оценки тяжести депрессии и регистрации симптомов депрессивных расстройств:	HAM-D (Шкала депрессии Гамильтона): оценочная шкала, содержащая симптомы большой депрессии (Hamilton, 1967; Paykel, 1990)	GDS (Гериатрическая шкала депрессии): особенно полезна для скрининга у пожилых пациентов (Yesavage, Brink 1983)	SADD(Стандартизированная оценка депрессивных расстройств): инструмент регистрации результатов клинической оценки пациентов с депрессивными расстройствами (Sartorius N., Davidian, 1983)

Примеры оценочных инструментов, используемых для оценки не депрессивных состояний:	PSE (Оценка психического статуса): структурированное интервью, которое применяется для оценки психического статуса по системе баллов (Wing et al., 1974). Разработано для взрослых пациентов и входит в систему SCAN	CIDI (Комплексное международное диагностическое интервью): высокоструктурированное психиатрическое эпидемиологическое интервью, применимое в различных культурных группах и позволяющее проводить диагностику по критериям МКБ и DSM; разработано преимущественно для применения непрофессионалами (Robins et al., 1988)

(Образовательная программа по депрессивным расстройствам, том 1, С. 37)

Систематический обзор рейтинговых шкал для ДБП подчеркнул их разнообразные свойства и различающуюся клиническую применимость.Диагностика депрессии должна осуществляться только с использованием клинических критериев, поскольку ложное отрицание симптомов может возникнуть у пациентов с плохим настроением и ангедонией, но с относительно небольшим количеством соматических симптомов, и, наоборот, ложные симптомы могут появляться в отсутствие депрессии из-за большого числа перекрывающихся соматических симптомов при БП. Кроме того, депрессивные симптомы при БП, которые представляются нетипичным образом, например, в контексте моторных флуктуаций или дисфории, связанных с дисрегуляционным дофаминовым синдромом, не подходят для оценки рейтинговых шкал.

Нейровизуализация в диагностике депрессии при болезни Паркинсона

Несколько исследований с помощью нейровизуализации навели на мысль о связи между большой депрессией и функцией полосатого тела. Пациенты с депрессией показали снижение транспортера дофамина связывания во всем полосатом или только в левом ядре хвостатого тела.Майберг и коллеги сообщили, что у пациентов с ДБП.существует избирательный гипометаболизм глюкозы в хвостатом теле и нижне-орбитальной области лобной доли по сравнению с пациентами без ДБП и субъектами контрольной группы. Вайнтрауб и его коллеги.используя 99mTc-TRODAT-l SPECT, показали связь между ДБП и переносчиком дофамина связывания в левой передней части скорлупы. Взятые вместе, эти результаты

показывают, что разрушение сети базальных ганглиев, связанных с участием области лобной доли, может повлиять на регулирование настроения.

Функция серотонинергической системы была исследована у пациентов с БП и с помощью ПЭТ, и с помощью SPECT лигандов. nC- DASB PET измеряет уровни мозгового транспортера серотонина (SERT), маркера серотонинергической терминальной функции. У пациентов с развитием БП без депрессии, уровень связывания nC- DASB, как сообщается, будет значительно ниже, чем в контрольной группе во всех исследованных областях мозга, в том числе в кортексе (-22%), хвостатом ядре (-30%), скорлупе (-26%) и среднем мозге (-29%), предполагая, что умеренная и широко распространенная потеря мозгом серотонинергической иннервации является особенностью прогрессирующей БП. Используя 123i-(3-CIT SPECT, Ким и его коллеги.обнаружили снижение стриарных DAT в группе 45 человек с ранней стадией БП. Напротив, они не нашли сокращения 123I-(3-CIT в стволе мозга пациентов с БП в сравнении с нормальными субъектами. Пациенты с ДБП и без нее показали аналогичное поглощение средним мозгом радиоактивного лиганда через 1 ч, и не было никакой корреляции между радиоактивным атомом, связанным с этой областью, и баллами шкалы депрессии Гамильтона. Научной группой David J. Brooks и Nicola Pavese сообщалось о сокращении на 25% nC-WAY 100635 связывания в среднем мозге шва у пациентов с БП по сравнению со здоровыми (см. рис. 14.4).

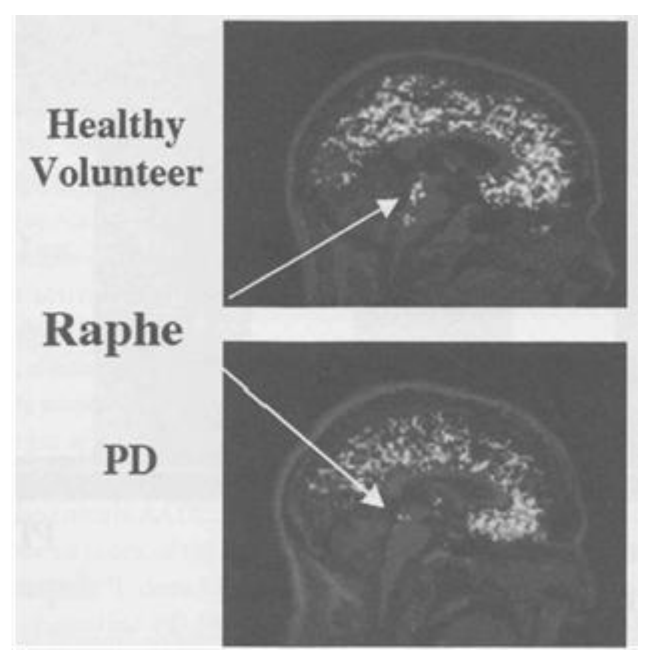


Рис. 14.4. Сравнение картины связывания шва в среднем мозге

Тем не менее величина снижения не отличалась у пациентов с ДБП и без нее (см. рис. 14.5.

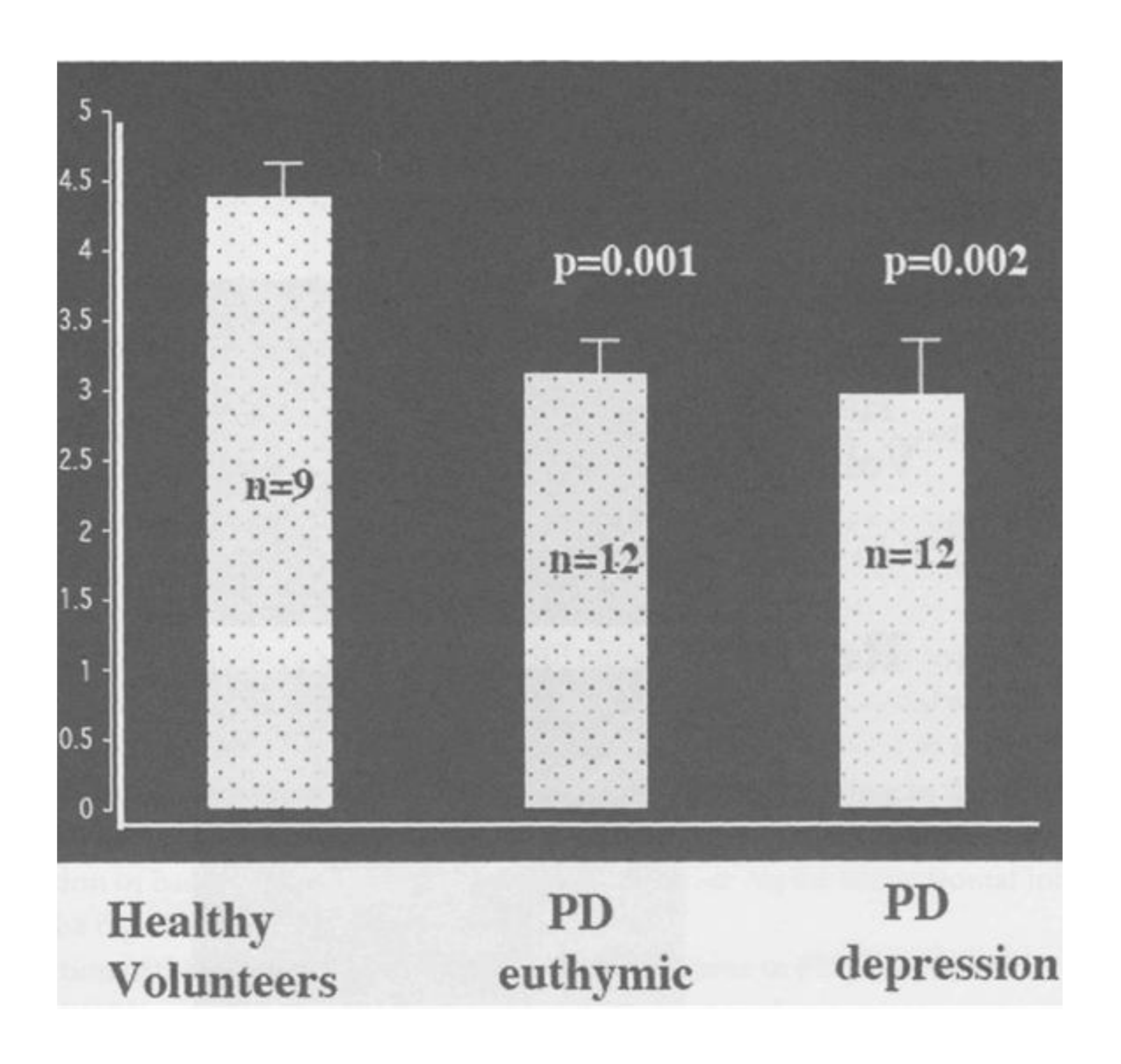


Рис. 14.5. Сравнение показаний в норме и у пациентов с ДБП и без нее

Поэтому результаты этих 123I-(3-CIT SPECT andliC-WAY 100635 исследований с помощью ПЭТ не поддерживают мнение, что серотонинергическая потеря способствует ДБП. Эти данные визуализации не диссонируют с выводом, что у БП-пациентов с депрессией в их спинномозговой жидкости снизилась концентрация 5-гидроксииндолуксусной кислоты, метаболита серотонина . Дальнейшие исследования должны установить уменьшается ли нейротрансмиссия серотонина в неокортексе у тех пациентов с БП, которые имеют большое депрессивное расстройство, чтобы обеспечить обоснование для широкого использования ингибиторов обратного захвата серотонина.

Роль норадренергической и дофаминергической дисфункции при ДБП была исследована с помощью PET и nC- RTI 32. Этот лиганд связан аналогичным наномолярным сродством с дофамином и переносчиком норадреналина и гораздо более низким сродством с переносчиком серотонина. При БП уменьшается

связывание nC-RTI 32 и в полосатом теле, и в экстраполосатых областях. Реми и его коллеги.сопоставили данные, полученные с помощью ПЭТ с nC-RTI 32, у БП-пациентов с депрессией и без нее, сопоставимых по возрасту, по инвалидности, по продолжительности заболевания и доз противопаркинсонических лекарств. По сравнению с пациентами без депрессии, у пациентов с депрессией отмечалось значительное снижение nC-RTI 32 связывания в норадренергическом голубом пятне, таламусе и ряде областей лимбической системы, в том числе миндалинах, брюшном стриатуме (ventral striatum) и передней части поясной извилины (anterior cingulate). Тяжесть тревоги при БП обратно коррелирует с nC-RTI 32 связыванием в этих областях, в то время как апатия обратно коррелирует с радиоактивными атомами связывания в брюшном стриатуме (ventral striatum). Эти результаты показывают, что депрессия и тревога при БП связаны с потерей иннервации норадреналина и селективной потерей дофаминергических проекций к лимбической системе.

Транскраниальная сонография показала гипоэхогенность спинного шва (ядро шва), что связано с наступлением депрессии, предшествующей моторному дефициту при БП.

Лечение депрессии

После того как диагноз депрессии установлен, главной целью лечения является скорейшее уменьшение выраженности симптомов страдания. Желательно в первую очередь применять наиболее эффективные способы лечения с наименьшим риском нежелательных явлений. Цели лечения в порядке очередности: 1) снижение и в конечном счете устранение всех признаков и симптомов депрессивного расстройства; 2) восстановление психосоциального и профессионального функционирования до преморбидного уровня.

Фармакотерапия

Дофаминергические лекарства

Терапевтический потенциал дофаминергических препаратов получает все большее признание. Большой систематический обзор агонистов дофаминовых рецепторов.показал, что прамипексол был более эффективен как в однополярной, так и при биполярной депрессии при хорошей переносимости. При БП открытые исследования прамипексола и пирибедила (Пронорана♠) и подготовка расширенного двойного слепого исследования ропинирола.сообщили об уменьшении степени депрессии в клинических шкалах. Тем не менее первичным критерием оценки ропинирола при двойном слепом испытании были моторные

функции и включение/выключение и, следовательно, пациенты не были выбраны в соответствии с критериями DSM-IV для депрессии. Кроме того, так как основная роль дофаминергических лекарств предназначена для улучшения двигательных симптомов БП, то может оказаться трудно дифференцировать улучшение в шкалах депрессии за счет улучшения двигательных симптомов от нейротропных свойств дофаминергических лекарств.

Назначение лекарственной терапии для уменьшения off-периодов с использованием ингибиторов КОМТ, оральных или трансдермальных агонистов дофаминовых рецепторов, ингибиторов МАО-В или непрерывной интрадуоденальной инфузии леводопы являются первым шагом для улучшения немоторных колебаний, а не назначение дополнительных психотропных препаратов.

Психотропная фармакотерапия

Фармакологические средства, используемые для аффективных расстройств при БП, включают ТЦА, производные тиазолопиридина (тразодон), СИОЗС, СИОЗСН, селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина ребоксетин и антагонист пресинаптических α_2-адренорецепторов. Должно быть уделено внимание рассмотрению возможных побочных эффектов, связанных с этими препаратами, особенно у пожилых людей, их возможному взаимодействию с другими препаратами (особенно теми, которые метаболизируются через системы цитохрома Р450). При БП обычно происходит вегетативная дисфункция, которая склонна к усилению симптомов вследствие антихолинергических эффектов ТЦА, и в меньшей степени вследствие действия СИОЗС. Доказательная база в отношении терапевтической эффективности всех оральных антидепрессантов при БП в настоящее время недостаточна. В обзоре зарубежной литературы не было найдено эмпирических доказательств о подтверждении превосходства одного антидепрессанта над другим, в основном за счет отсутствия больших, хорошо разработанных рандомизированных плацебо-контролируемых исследований. Из них два недостаточно плацебо-контролируемых исследования, использовавших циталопрам (citalopram).и сертралин (sertraline).свидетельствуют о неэффективности по сравнению с плацебо. Открытое исследование, сравнивающее флуоксетин (fluoxetine) и нефазодон[Ã] (nefazodone), показало одинаковую эффективность препаратов, но исследование не было плацебо-контролируемым. В исследовании, сравнивающем нортриптилин (nortriptyline) с плацебо, сообщалось об улучшении, но не было дало полного статистического анализа.В открытом

исследовании, сравнивающем амитриптилин (amitriptyline) и флуоксетин (fluoxetine), есть значительная разница в пользу амитриптилина, но в этой же группе наблюдалось его плохая переносимость.Недавние российские исследования показали уменьшение выраженности депрессивной симптоматики по шкале Бека на 19% у пациентов, получавших пароксетин в дозе 20 мг/сут, и на 23% -- получавших тианептин (Коаксил♠) в дозе 37,5 мг/сут.В исследовании антидепрессивного эффекта венлафаксина, тразодона (Триттико♠) и амитриптилина - учитывая достаточную эффективность и хорошую переносимость -- препаратами выбора в лечении легких и умеренных депрессивных расстройств являлись препараты с серотонинергическим механизмом действия [тразодон (Триттико♠)], в более тяжелых случаях - препараты с двойным механизмом (венлафаксин).

Не проводилось систематической оценки или крупных плацебо-контролируемых исследований по использованию транквилизаторов при БП. Нейрокогнитивные, вегетативные и побочные эффекты, связанные со сном, вероятно, будут распространены при БП, и поэтому бензодиазепины следует использовать с осторожностью.

Нефармакологические вмешательства

Глубокая стимуляция мозга

DBS представляет собой вмешательство с доказанной эффективностью в улучшении моторной функции при моторных осложнениях, связанных с препаратами, и позволяющее снижать дофаминергические дозы при БП. Существуют противоречивые сообщения о полезном или вредном воздействии на нервно-психические симптомы при БП, в частности на настроение и мотивацию. Большой метаанализ.DBS исследований при БП, дистонии и эссенциальном треморе показал улучшение в моторных шкалах (98%), в повседневной деятельности (96%) и качестве жизни (95%). В 37 исследованиях пациенты с депрессией в 83,3% отметили улучшение. В целом было сообщено, что психиатрические побочные явления встречаются редко; депрессия (2-4%). Тем не менее в 0,16-0,32% случаев депрессия сопровождалась суицидальными мыслями. Таким образом, в то время как DBS может обеспечить пользу в лечении как моторных, так и немоторных симптомов (в том числе депрессии), скрининг на суицидальные мысли, будет иметь важное значение.

Повторная транскраниальная магнитная стимуляция

Повторная ТМС была предложена, чтобы получить благотворное влияние на ДБП, но систематический обзор данных был безрезультатным. и оценка улучшения

может быть связана с потенциальным улучшением моторных и когнитивных функций. Исследование было проведено для оценки влияния на моторные функции с депрессией и без депрессии.

Электросудорожная терапия

Анализ пациентов с БП показал значительные рецидивы в аффективно-двигательных симптомах . ЭСТ показана пациентам с тяжелой депрессией, резистентным к терапии антидепрессантами, или когда больной находится в состоянии истощения или велик риск суицида.

Другие немедикаментозные методы лечения

Когнитивная поведенческая терапия (КПТ) показала многообещающие результаты в небольших открытых исследованиях при БП в снижении симптомов депрессии и негативных когнитивных симптомов, в улучшении восприятия социальной поддержки.Крупное исследование, проведенное среди 151 пациента в семи европейских странах, подчеркнуло важность обучения пациентов.Проведение обучающих школ для пациентов с БП приводит к повышению самооценки пациентов и значительному уменьшению депрессии.Хотя использование КПТ и альтернативных медицинских методов требует дальнейшей оценки и крупного рандомизированного контролируемого исследования, но однако для отдельных лиц с видимым аффективным или психоневрологическим компонентом своей болезни они могут оказаться полезным дополнением к арсеналу лечения БП и свести на нет риск возможных побочных эффектов лечения и депрессии.

Алгоритм лечения депрессии при болезни Паркинсона

Шаг 1. Диагностика депрессии с помощью скрининговой шкалы (ГШД15≥5) и клинического исследования (!). Оценка сопутствующих факторов (тяжесть заболевания, связь с лекарственными флуктуациями, когнитивными нарушениями, особенностями личности и т.д.).

Шаг 2. Оптимизация противопаркинсонической терапии: уменьшение выраженности двигательного дефекта, коррекция флуктуаций, назначение агонистов D2/D3-рецепторов (прамипексол, пирибедил), рациональная психотерапия.

Шаг 3. При сохранении признаков депрессии: СИОЗС (например, сертралин) или СИОЗСН (например, венлафаксин), в том числе в комбинации с агонистами дофаминовых рецепторов. При получении эффекта длительный прием антидепрессанта не менее 6 мес.

Шаг 4. Через 6 нед: при регрессе симптомов продолжить прием антидепрессанта в избранной дозе, при частичном улучшении - увеличить дозу до максимальной, в отсутствие эффекта - назначить антидепрессант из другой группы (например, трициклический антидепрессант, миртазапин или моклобемид).

Шаг 5. Через 3 мес при наличии эффекта продолжить прием антидепрессанта, при частичном улучшении - добавить антидепрессант из другой группы или вспомогательные средства (агонисты дофаминовых рецепторов, нормотимик, например, карбамазепин, при деменции - ингибитор холинэстеразы или мемантин, при психозе - атипичный нейролептик).

Шаг 6. Через 6 мес: при наличии стойкого эффекта рассмотреть вопрос о целесообразности пробной отмены антидепрессанта, при частичном улучшении или неэффективности - использовать комбинацию 2 антидепрессантов, добавить вспомогательные средства; ТМС.

Шаг 7. Рассмотреть вопрос о целесообразности ЭСТ.

Таким образом, ДБП является неотъемлемой частью моторных нарушений, имеющей общую этиологическую, патофизиологическую и клиническую составляющие. Вместе с тем ДБП, являясь сложной многогранной проблемой современной психоневрологии, требует дальнейшего совершенствования диагностических и терапевтических мероприятий.

14.18.2. Депрессия при болезни Вильсона-Коновалова

Болезнь Вильсона-Коновалова (гепатолентикулярная дегенерация, гепатоцеребральная дистрофия, ГДЦ, БВ) - наследственное дегенеративное заболевание, связанное с нарушением обмена меди и ее избыточным накоплением в организме.

Эпидемиология. Распространенность заболевания колеблется от 1 до 5 на 30-300 000 тыс. населения.

Патогенез.ГЦД наследуется по аутосомно-рецессивному типу, больные дети рождаются у здоровых родителей - гетерозигот. Нарушение обмена меди обусловлено мутацией гена *ATP - 7B* (расположен на 13-й хромосоме), контролирующего деятельность медьтранспортирующей АТФазы Р-типа.

В клиническом течении заболевания можно выделить две стадии: преневрологическую (до развития неврологических симптомов) и неврологическую, когда появляются церебральные нарушения. Неврологическая симптоматика представлена различными симптомами поражения экстрапирамидной системы, пирамидных путей, мозжечка. Одним из вариантов

клинической манифестации могут быть психические нарушения.При таком варианте дебюта ГЦД своевременная диагностика крайне трудна. Некоторые генные мутации ATP7B могут коррелировать с конкретными психическими нарушениями.

Когда психиатрические симптомы предшествуют неврологическим или висцеральным, среднее время между психическими нарушениями и диагностикой ГЦД составляет 864,3 дня .

Распространенность психических расстройств у пациентов с болезнью Вильсона широко варьирует: депрессии встречаются в 4-47% случаев, психозы -- в 1,4-11,3% случаев. Однако некоторые исследователи в своих работах отмечают, что депрессия встречается практически во всех случаях болезни Вильсона.

Патогенез психических изменений при болезни Вильсона обусловлен как реакцией на хроническое заболевание (нозогенная депрессия), так и изменением нейромедиаторного обмена вследствие повреждения клеток головного мозга медью.

Психические проявлении при болезни Вильсона весьма многообразны. При манифестации процесса в раннем возрасте происходит задержка или остановка психического развития. При более позднем начале - выраженное снижение интеллекта. Практически для всех пациентов характерны психопатоподобные и аффективные проявления: депрессия, конфликтность, гневливость, эксплозивность, лживость, агрессивность. Аффективные изменения чаще наблюдаются на ранних стадиях заболевания - у большинства больных появляются сниженное настроение, плаксивость, тревога, тоска; достаточно часто отмечены попытки суицида. По мере прогрессирования заболевания развиваются эйфория, аффективная лабильность, гипоманиакальные явления (наблюдающиеся явления насильственных смеха и плача часто расцениваются как аффективная лабильность).

Диагностика и своевременное лечение депрессии при БВ являются обязательными, так как аффективные нарушения ведут к снижению комплаенса, что является крайне нежелательным явлением, потому что болезнь Вильсона в данный момент считается одним из самых курабельных генетических заболеваний.

При адекватном лечении пациенты полностью восстанавливаются физически и становятся социально адаптированными, возвращаются к работе, заводят семьи.

Лечение депрессивной симптоматики проводится с помощью основной медьэлиминирующей терапии (купренил). При недостаточно выраженном эффекте

либо при значительном негативном аффекте назначаются антидепрессанты, предпочтительно из группы СИОЗС.

14.18.3. Депрессия при болезни Гентингтона

Аутосомно-доминантное нейродегенеративное заболевание, впервые описанное Джорджем Гентингтоном в 1872 г. В основе повреждения гена лежит патологическое увеличение числа копий тринуклеотидных повторов "цитозин-аденин-гуанин", входящих в состав кодирующей области гена (в норме 6-35 повторов, у больных 36-120 и более, причем чем больше повторов, тем начало раньше и тяжелее протекает заболевание - "феномен антиципации").

Распространенность болезни Гентингтона в мире составляет в среднем 7-12 случаев на 100 тыс. населения.

Клиническая картина. Выделяют две формы заболевания: гиперкинетическую и акинетико-ригидную.

Акинетико-ригидная форма (вариант Вестфаля) встречается в 5-10% случаев, развивается в детском возрасте, характеризуется мышечной ригидностью, изменением поведения, нарушением умственного развития. Хореические гиперкинезы выражены незначительно.

Гиперкинетическая форма является наиболее распространенной. Первые клинические симптомы появляются на 4-6-м десятилетии жизни. Дебютировать заболевание может в виде повышенной возбудимости, двигательного беспокойства, изменений в аффективной сфере (эмоциональная неустойчивость, депрессия, тревога, ажитация). В дальнейшем присоединяются гиперкинезы, имеющие низкую амплитуду, локализующиеся в дистальных отделах конечностей, мимической мускулатуре, языке. С течением времени гиперкинезы нарастают по амплитуде, становятся размашистыми, генерализованными, неконтролируемыми, затрудняются походка и самообслуживание. В то же время усугубляются аффективные расстройства, нарастает когнитивный дефицит вплоть до деменции. Через 10-12 лет наступает летальный исход.

Такой мощный нейродегенеративный процесс при болезни Гентингтона обусловливает большой спектр психических нарушений, включая аффективные, психопатоподобные, шизофреноподобные.

Депрессия встречается у более чем 50% больных,она также ассоциирована с более быстрым снижением функционального статуса пациентов и является важной составляющей снижения качества жизни. Частота суицидов при болезни Гентингтонавследствие депрессии также очень высока.

Снижение настроения, апатия, тоска могут наблюдаться задолго до появления первых клинических симптомов заболевания. При развитии клинических симптомов депрессия проявляется печальным настроением, ангедонией, пессимизмом, чувством вины, нехваткой энергии, трудностями концентрации, снижением интереса к жизни, нарушением сна.

Для фармакологической коррекции депрессивной симптоматики при болезни Гентингтона используются СИОЗС, СИОЗСН (антидепрессанты "двойного действия"), тетрациклические антидепрессанты. Нежелательно назначение стимулирующих антидепрессантов в связи с повышенной "суицидальной готовностью".

Список литературы

1. Багаева М.Э., Каганов Б.С., Готье С.В. Клиническая картина и течение болезни Вильсона у детей // Вопр. соврем. педиатрии. 2004. Т. 3, № 5. С. 13-18.
2. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л., Дюкова Г.М. Депрессия в неврологической практике. М. : МИА, 2007. С. 68-69.
3. Pandey R.S., Swanay H.S. et al. // Indian J. Psihial. Psychiatry 1991. P. 12-16.
4. **Zimbrean** P.C. // J. Neurol. 2005. P. 18-25.
5. Paulsen J.S., Ready R.E., Hamilton J.M. et al. Neuropsychiatric aspects of Huntington's disease // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2001. Vol. 71. P. 310-314.
6. Shoenfield M., Myers R.H., Cupples R.A. et al. Increased rate of suicide among patients with Huntington's disease // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1984. Vol. 47. P. 1283-1287.

Глава 15 Психические расстройства при эпилепсии

Н.Г. Незнанов, М.Я. Киссин

Принято разделять психические расстройства при эпилепсии относительно ведущего синдрома эпилепсии (припадка) на:

• психические нарушения в качестве продрома припадка (у 10% больных, по данным Janz, 1969);

• психические нарушения как компонент припадка;

• постприпадочное нарушение психики;

• психические нарушения в межприступном (интериктальном) периоде.

Кроме того, психические расстройства при эпилепсии делят на пароксизмальные и перманентные (постоянные).

Пароксизмальные психические расстройства включают:

• простые парциальные припадки с нарушением психических функций, а также комплексные парциальные припадки, при которых вышеописанные психические расстройства выступают в виде ауры генерализованных судорожных припадков. Продолжительность психических припадков от 1-2 с до 10 мин;

• транзиторные (преходящие) психические расстройства представляют собой более длительные нарушения, чем припадок (от нескольких часов до суток). К ним относят следующие психопатологические расстройства.

◊ **Эпилептические расстройства настроения.** Среди них самая распространенная форма - дисфории. Они характеризуются сочетанием тоски, злобы, беспричинного страха. В зависимости от преобладания того или иного вида аффекта различают: меланхолический (тоска), эксплозивный (злоба), анксиозный (тревога, страх) варианты дисфорий.

◊ При эксплозивном варианте больные крайне напряжены, испытывают раздражение происходящим вокруг, всем недовольны, придираются к окружающим, конфликтуют с ними, совершают разрушительные действия, направленные против окружающих, или причиняют боль себе. Нередко жалуются на непреодолимое желание убить кого-нибудь из близких или покончить собой.

◊ Для анксиозных (тревожных) вариантов дисфорий характерны состояния, близкие к паническим атакам, со страхом смерти, страхом сойти с ума, другими опасениями. При этом

больные испытывают головокружение, слабость, сердцебиение, тахикардию, тремор, повышенное потоотделение, ощущение удушья и нехватки воздуха, чувство жара или холода. ◊ При меланхолических (тоскливых) вариантах дисфорий

отмечается подавленное настроение с жалобами на двигательную заторможенность, трудность сосредоточиться, невозможность осмыслить вопросы окружающих, понять происходящее. ◊ В редких случаях наблюдаются состояния повышенного настроения, сопровождающиеся восторженностью, приподнято-экстатическим настроением, экзальтацией, иногда с чертами дурашливости, паясничания (мориоподобный вариант дисфорий). ◊ **Сумеречное помрачение сознания.** Для него характерны критерии, сформулированные K. Jaspers в 1911 г.: отрешенность от окружающего мира; дезориентировка во времени, месте, окружающем; непоследовательность, фрагментарность мышления; амнезия после завершения состояния помрачения сознания. Основные признаки сумеречного помрачения сознания:

• острое, внезапное начало, часто молниеносное, без каких-либо предвестников;

• транзиторность, относительная кратковременность (как правило, не превышающая нескольких часов);

• охваченность сознания аффектом страха, тоски, злобы, ярости («напряженность аффекта»);

• дезориентировка, прежде всего в собственной личности, при которой человек лишается способности содержательно воспринимать действительность и одновременно осуществлять целенаправленную деятельность в соответствии с требованиями общественного запрета и даже инстинкта самосохранения;

• яркие галлюцинаторные образы и острый чувственный бред;

• либо видимая последовательность, даже обусловленность поступков и действий, что вводит в заблуждение окружающих, либо нецеленаправленное, хаотичное, брутальное, агрессивное возбуждение;

• критическое окончание;

• терминальный сон;

• полная или частичная амнезия происшедшего.

Выделяют следующие формы сумеречного помрачения сознания.

• **Простая форма.** Возникает остро, характеризуется дезориентировкой в месте, времени, собственной личности, сопровождается неправильным поведением. Больной не воспринимает окружающее, и оно не отражается на его поведении. Он может совершать относительно сложные, целенаправленные действия, но чаще это отдельные автоматизированные движения. Они производятся как бы механически, не сопровождаются ясно сознаваемыми целевыми представлениями, утрачивают характер произвольных действий. Речь у таких больных отсутствует или бессвязна,

поэтому вступить в контакт с ними невозможно. Воспоминания о данном болезненном эпизоде полностью утрачиваются.

• **Параноидная форма.** Характеризуется внешне последовательным поведением больных, но вместе с этим их поступки определяются острым чувственным бредом, сопровождающимся резко выраженным аффектом тоски, злобы, страха. Параноидные сумеречные помрачения сознания часто приводят к общественно опасным, агрессивным поступкам. Они сопровождаются зрительными, обонятельными, реже слуховыми галлюцинациями. Как правило, при восстановлении ясного сознания больные относятся к совершенному ими поступку как к чему-то чуждому. Иногда в содержании высказываний больных находят отражение прошлые психогенные воздействия, скрытые желания больного, прежние неприязненные отношения с окружающими, что может влиять на его поступки. Например, больной включает «обидчика» в галлюцинаторно-бредовые представления и начинает его преследовать. Внешне это может производить впечатление осмысленного, целенаправленного поведения.

• **Делириозная форма.** Характеризуется преобладанием сценоподобных зрительных галлюцинаций, связанных по содержанию и сменяющих друг друга с последующей полной амнезией. В отличие от типичной картины делирия помрачение сознания развивается остро, отсутствуют характерные для делириозного помрачения сознания этапы делирия, описанные Либермайстером.

• **Онейроидная форма.** Отличается аффективной напряженностью, необычной интенсивностью переживаний, фантастическим содержанием галлюци-наторно-бредовых расстройств, неполной или полной обездвиженностью, доходящей до степени ступорозных состояний. После выхода из состояния помрачения сознания полной амнезии обычно не возникает.

• **Дисфорическая форма.** Характеризуется неистовым возбуждением, брутальностью, с ярко выраженным аффектом тоски и злобы. В таком состоянии больные нападают на окружающих, разрушают все, что попадает под руку. Такое состояние внезапно наступает и так же внезапно прекращается.

• **Ориентированный вариант.** Характеризуется небольшой глубиной помрачения сознания, сохранностью у больных способности к элементарной ориентировке в окружающем, узнаванию близких. Тем не менее в связи с появлением на короткое время бредовых, галлюцинаторных переживаний, аффекта злобы и страха больные могут проявить бессмысленную агрессию с последующей амнезией, хотя на высоте помрачения сознания в общем виде ориентировка сохраняется. В этих случаях

бывает трудно отличить тяжелую дисфорию от ориентированного варианта сумеречного помрачения сознания. Сомнения помогает разрешить внешний вид больных. При сумеречном состоянии они производят впечатление не вполне проснувшихся людей с нетвердой, шаткой походкой, замедленной речью. При ориентированном варианте сумеречного помрачения сознания иногда наблюдается ретарди-рованная амнезия, когда после помрачения сознания в течение короткого времени (до 2 ч) больные смутно вспоминают, что было с ними (так же как в первый момент просыпания человек помнит сновидения), затем наступает окончательная полная амнезия.

15.1. ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ

Описания психозов у людей, страдающих эпилепсией, встречаются в древнегреческих мифах, представлены в произведениях живописи, основанных на библейских сюжетах, в виде святых в состоянии экстаза или одержимых, однако первая клиническая классификация эпилептических психозов была составлена E. Esquirol в 1838 г. В последующих исследованиях подчеркивались структурные особенности психотических расстройств при эпилепсии: периоды депрессии и возбуждения (Baillarger J.G., 1854), насильственное побуждение бить и разрушать (Delasiauve L., 1854), сочетание религиозности и безудержного эротизма (Morel B.A., 1860), приступы отчаяния, оканчивающиеся самоубийством (Балинский И.М., 1859) и т.д.

Появились такие понятия, как «психическая эпилепсия» (Morel B.A., 1860), скрытая (ларвированная) эпилепсия (Falret I., 1860), френэпилепсия (Kahlbaum K., 1863), эпилептоидные состояния (Griesinger W., 1869), что привело, наконец, к выделению многочисленных вариантов «эпилептического помешательства» (Samt P., 1875).

В более поздних работах описывались эпилептические периодические расстройства «от ступорозной меланхолии с преходящим бредом до маниакального состояния с галлюцинациями» (Кандинский В.Х., 1876), повторяющиеся случаи экспансивного бреда (Krafft-Ebing R., 1881), хронические систематизированные бредовые идеи (Gnauck R., 1882; Pohl R., 1888; Respaut I., 1883; Кожевников А.Я., 1894 и др.). В 1897 г. В.Х. Кандинский включил эпилептические психозы в классификацию душевных болезней как самостоятельную нозологическую единицу. Изучению эпилептических психозов посвящена обширная отечественная литература с конца XIX в. до настоящего времени (Ковалевский П.И., 1898; Гуревич М.О., 1912;

Голодец Р.Г., Равкин И.Г., 1968; Гулямов М.Г., 1971; Абрамович Г.Б., Харитонов Р.А., 1979; Казаковцев Б.А., 1999 и др.).

То обстоятельство, что при эпилепсии встречаются психотические состояния, клинически неотличимые от шизофрении, неоднократно подчеркивали различные исследователи с того времени, как появились описания затяжных и хронических бредовых и галлюцинаторно-бредовых психозов, возникающих иногда при эпилепсии (Samt P., 1875; Ковалевский П.И., 1898; Корсаков С.С., 1901; Kraepelin E., 1919). Для объяснения этого факта приводятся самые различные гипотезы.

Органическая гипотеза. Шизофреноподобные расстройства, возникающие при эпилепсии, обусловлены церебральными механизмами, т.е. органическими поражениями головного мозга травматического, воспалительного, интоксикационного, сосудистого или опухолевого происхождения.

Гипотеза резидуального происхождения хронических бредовых и галлюцинаторно-параноидных расстройств, согласно которой описанные расстройства представляют измененные личностные реакции на болезненные переживания во время психических припадков (психосенсорных, идеаторных, галлюцинаторных), а также транзиторных психических расстройств (дисфорий, сумеречных расстройств сознания). В соответствии с этой гипотезой задолго до развития хронических эпилептических психозов у больных развиваются кратковременные психотические эпизоды в рудиментарном, неразвернутом виде, являющиеся как бы «прообразом» хронических психозов с последующим переходом в шизофреноподобные бредовые и галлюцинаторно-бредовые расстройства в связи с тенденцией эпилептической психики к персеверированию.

Эпилептический психоз рассматривают как **реакцию «шизоидной» личности на эпилепсию или реакцию «эпилептоидной» личности на шизофренический процесс.**

Гипотеза «насильственной нормализации ЭЭГ» (H. Landolt, 1960). Эпилептический психоз - результат патоморфоза эпилептического процесса (либо биологического, связанного с изменением закономерности течения заболевания, либо лекарственного, вызванного действием противосудорожных средств, приводящих к «форсированной нормализации ЭЭГ» в связи с дезактивацией эпилептического очага, уменьшения содержания фолиевой кислоты и повышения активности дофаминергической системы.

Эпилептические психозы - результат утяжеления эпилепсии, как следствие активации эпилептического очага, поэтому они возникают через много лет после

начала заболевания, в среднем через 10-15 лет (Казаковцев Б.А., 1999). «Психозы у больных эпилепсией, возникающие в большинстве случаев после про-
должительного предшествующего течения болезни, перестанут встречаться, если все случаи эпилепсии станут подвергаться с самого начала их возникновения адекватному и эффективному систематическому лечению, отвечающему современным принципам и возможностям» (Абрамович Г.Б., Харитонов Р.А., 1979).

Возможная комбинация эпилепсии и шизофрении («шизоэпилепсия») (Gaupp R., 1925; Гейер Т.А., 1936; Стрелюхин А.К., Щербаков Н.И., 1957 и др.) в связи с тем, что при эпилепсии могут встречаться психотические состояния, клинически неотличимые от шизофрении (затяжные бредовые и галлюцинатор-но-бредовые психозы). Следует отметить, что большинство психиатров не допускает одновременного существования у одного больного этих двух заболеваний (Kraepelin E., 1919; Gruhle H.W., 1936; Meduna L., 1939; Озерецковский Д.С., 1969; Абрамович Г.Б., Харитонов Р.А., 1979 и др.).

В настоящее время некоторые исследователи рассматривают **эпилептические психозы в качестве проявлений эпилептических энцефалопатий** - «при которых эпилептическая активность сама по себе способствует развитию прогрессирующих расстройств церебральных функций». В рамках эпилептических энцефалопатий рассматривают**бессудорожную эпилептическую энцефалопатию (психотическая эпилепсия, приобретенное эпилептическое нейро-психологическое и поведенческое расстройство, приобретенный лобный эпилептический синдром, приобретенный аутизм, эпилепсия без припадков).** Согласно мнению авторов этой концепции (Зенков Л.Р., 2001), данный вариант эпилептической энцефалопатии включает эпилепсии с устойчивыми психотическими, когнитивными, дискоммуникативными симптомами, основным или единственным проявлением которой служат психотические, когнитивные или коммуникативные нарушения, обусловленные эпилептическими разрядами в системах мозга, связанных с высшими психическими функциями. При данной форме эпилепсии описывают широкий спектр психических нарушений и психопатологических синдромов, которые неправильно диагностируют. Чаще всего встречаются диагнозы: шизофрения, ШАР, аффективное расстройство, тревожно-фоби-ческое расстройство, обсессивно-компульсивное расстройство, РЛ и поведения, умственная отсталость. Эпилептические припадки у данной категории больных либо совершенно

отсутствуют, либо возникают очень редко, или в отдаленном анамнезе. По своей структуре они представляют сложные парциальные или генерализованные тонико-клонические. Диагноз эпилептической энцефалопатии ставят по результатам ЭЭГ, которая выявляет грубую эпилептическую активность, причем, если таковая отсутствует в период бодрствования, она обязательно обнаруживается в форме «электрического эпилептического статуса во время сна». Распространенность данной формы эпилепсии - 0,5-2,0% всех случаев эпилепсии детского, юношеского и молодого взрослого возраста. Дебют обычно в 2-17 лет. Фармакотерапия данной группы больных в первую очередь должна быть ориентирована на подавление эпилептической активности в ЭЭГ. При отсутствии правильного противоэпилептического лечения болезнь имеет тенденцию к про-грессированию с развитием психозов, социальных расстройств, тяжелой задержки психического развития.

В 1947 г. супруги Gibbs (F.A. Gibbs, E.L. Gibbs) привели наблюдения, доказывающие, что при очагах в височной и лобной доле часто возникают шизофренопо-добные расстройства, а начиная с работы K.H. Stauder (1963) внимание исследователей все больше привлечено к нарушениям психики при фокальной корковой височной и лобной эпилепсии. Это определило локализационное направление в изучении эпилептических психозов. Данная гипотеза представляет собой концепцию так называемой симптоматической шизофрении. Этим термином обознача-

ются психотические состояния при височной локализации эпилептического очага (Slater E. et al, Jus M. et al.). Согласно этой концепции, эпилептические психозы возникают при поражении доминантного полушария височно-лимбических образований головного мозга. Исследования с помощью имплантации долгосрочных внутримозговых электродов позволили выявить эпилептогенные очаги в различных структурах лимбической системы у больных с эпилептическими психозами (гиппокамп, миндалевидное ядро, переднее центральное ядро таламуса, поясная извилина и т.д.).

По данным J. Bruens (1971), повреждение структур височной доли и тесно связанной с ней лимбической системы ведет к нарушению регуляции эмоциональной и инстинктивной основы личности, диссоциации между высшими (корковыми) и низшими (подкорковыми) психическими функциями.

Богатая симптоматика поражения височной доли слагается из вестибулярных, зрительных, слуховых, обонятельных и вкусовых расстройств, особых состояний

сознания с деперсонализацией и галлюцинациями; сенсорно-вегетативных изменений с нарушениями аффективности: приступов страха, тревоги, ожидания катастрофы в сочетании с психосенсорными расстройствами; расстройств речи - амнестическая, сенсорная афазия, автоматизмы мысли, паралогии, шизофазии; нарушения памяти; галлюцинаторно-бредовых, делириозных и амнестических синдромов; общеорганических изменений психики с шизоэпилептической симптоматикой и т.д. («височный психосиндром», Landolt H., 1962).

Все психопатологические синдромы при поражении височной доли могут быть разделены на следующие группы (Шмарьян А.С., 1949).

1. Симптомокомплексы, родственные экзогенным общеорганическим типам реакций: а) делириозный; б) галлюцинаторный; в) корсаковоподобный.
2. Общеорганические изменения психики с эмоциональными и психосенсорными расстройствами.
3. Синдромы деперсонализации с шизоэпилептической симптоматикой.

По данным А.С. Шмарьяна (1949), при поражении височной коры нарушения памяти, блокада всего прошлого опыта, мира воспоминаний являются ранними и стойкими симптомами. Однако при этом отмечается значительная сохранность мышления, критики, поведения и личности в целом. Больные осознают и адекватно переживают свои нарушения, пытаются восполнить свой дефект при помощи чисто мыслительных операций и нередко ведут подробную запись всего, что им важно запомнить.

Что же касается лобных отделов головного мозга, то поскольку лобная кора как наиболее дифференцированное и филогенетически позднее человеческое образование имеет самое тесное отношение к наиболее сложным функциям, никакая другая область мозга при ее поражении не дает таких фундаментальных изменений личности и такой картины общей деградации и слабоумия, как поражение лобной коры.

Если при поражении височных областей отмечается значительная сохранность личности, то при поражении лобной области нарушаются основные слои, наиболее существенные связи и установки, имеющие отношение к специфически человеческим свойствам, к личности и поведению в целом (Шмарьян А.С., 1949). При поражении лобной коры, главным образом ее выпуклой поверхности ближе к полюсу лобной доли, преобладают аффективно-волевые расстройства - больные становятся медлительными, аспонтанными, бедными в движениях. Они пассивно связаны с окружающим миром, мимика маскообразна, недифференцирована. При

поражении левого полушария все эти нарушения более массивны и могут приводить к блокаде мышления и речи с явлениями мутизма. Страдают синтез, логическая структура мысли. Больные тяжеловесны в мышлении, застревают на частностях, не в состоянии выделить существенное, смысл целого. Восприятие окружающей жизни сужено и уплощено. Нарушения речи и мышления, аспонтанность, апатия, потеря цели могут привести к изоляции, невозможности построения связей с окружающим миром, т.е. явлениям, напоминающим аутизм больных шизофренией (Шмарьян А.С., 1949).

В связи с тем, что префронтальная кора вовлечена в сложную познавательную и эмоциональную деятельность, нарушения ее функции приводят к поведенческим отклонениям, получившим название «префронтальный лобный синдром» (Bartok J., Garviria M., 1997; Chow T., Cummings J., 1998; Salloway S., 2001).

При поражениях базальной лобной коры выступают более глубокие изменения личности и поведения в целом с выраженными нарушениями социальных норм. Больные расторможены, эйфоричны, беспечны, склонны к состоянию возбуждения с расторможенностью низших влечений и легкомысленно-дурашливым поведением. Они эротичны, аморальны, прожорливы, неопрятны, безмятежны, с грубым нарушением критики в отношении собственных изменений личности. Поведение такого типа получило название «орбитофронтальный синдром». Выделяются следующие типы состояний, характерные для поражения лобно-базальной коры у больных эпилепсией (Шмарьян А.С., 1949).

1. Приступы маниакального возбуждения с резкой гиперемией лица, расширением зрачков, учащением пульса, слюноотделением; отсутствие двигательных эпилептических разрядов, периодичность и яркая выразительность маниакальных приступов приводят к тому, что эти случаи долгое время расцениваются как МДП.

2. Приступы пуэрилизма с эйфорией, нелепым детским поведением, насильственным пением и танцами и двигательными автоматизмами.

3. Приступы резкого аффективного и сексуального возбуждения с эксгибиционизмом и страстными позами.

4. Приступы ярости, раздражительности, с тоническими судорогами, преимущественно в верхних конечностях без потери сознания.

5. Приступы тоски, ненависти, злобы с мучительными насильственными влечениями к жестоким актам.

6. Псевдоистерические приступы насильственного смеха или плача с блефароспазмом, общим дрожанием и возбуждением.

7. Приступы глубокой апатии с бесцельным блужданием или адинамией без помрачения сознания.

Описанные пароксизмальные состояния нередко возникают при отсутствии эпилептических припадков, т.е. при так называемой ларвированной эпилепсии (Falret J., 1860; Morel B., 1860) и рассматриваются в рамках транзиторных когнитивных нарушений, представляющих собой «припадок», развивающийся на уровне высших психических функций, более всего характерных для лобной эпилепсии, при которой на ЭЭГ регистрируются эпилептические разряды медленных волн частотой 3 Гц и длительностью более 3 с (Gibbs F., Lennox W., Gibbs E., 1936; Schwab R., 1939; Aldenkampf A., 1997; цит. по Калинину В.В., 2004). Транзиторные когнитивные нарушения, как правило, наблюдаются при поражении лобных отделов левого полушария головного мозга.

В целом эпилептические психозы встречаются от 1 до 6% больных эпилепсией (Kanemoto K., 2002), при этом, как утверждает G. Huber (2004), «нет ни одного симптома шизофрении, который не мог бы наблюдаться при эпилепсии». По данным M. Trimble (1990), у большинства больных эпилепсией с шизофренопо-добной картиной психотических расстройств (симптоматика галлюцинаторно-параноидного регистра) фокус эпилептической активности расположен в левой височной доле, поэтому левосторонняя медиотемпоральная эпилепсия является основной причиной развития шизоформных эпилептических психозов. Вместе с тем исследования последнего времени показывают билатеральное вовлечение в патологический процесс височно-лимбических образований, а также лобных отделов головного мозга.

Изучение клинико-психопатологических и этиопатогенетических механизмов психотических нарушений при эпилепсии вызывает особый интерес как с точки зрения феноменологического подхода, так и с позиции современных нейробио-логических концепций формирования психотических расстройств. Известное ранее понятие «шизоэпилепсия», как нозологическая форма сочетания эпилепсии и шизофрении, приобретает концептуальное значение, представляя клиническое подтверждение «единства» развития психотических нарушений, встречающихся при разных нозологических формах. Это утверждение позволяет рассматривать эпилепсию как оптимальную модель для изучения разных психопатологических форм. По данным различных источников, пациенты, страдающие шизофренией, в шесть раз больше подвержены развитию эпилептических припадков. Отмечается вероятность существования двунаправленной генетически сопряженной связи

между эпилепсией и шизофренией, основанной на влиянии генов *LGI1, CNTNAP2,* и высокой частотой повторяющихся последовательностей генов 15q11-q13, связанных с шизофрений и припадками (Cascella Н.Г. et al., 2009). Когнитивные нарушения, являющиеся частыми расстройствами, ассоциированными с эпилепсией, как известно, играют важную роль в клинике шизофрении, представляя собой широкий спектр расстройств негативного спектра. Так же, как и при шизофрении, существует доказательство факта того, что когнитивные нарушения могут присутствовать в преморбидном периоде при эпилепсии и предшествовать началу припадков (Austin J.K., Dunn D.W., 2002). Существует предположение, что височная форма эпилепсии и шизофрения имеют некоторые клинические и анатомические особенности. При проведении сравнительного анализа клинических признаков пациентов с шизофренией и эпилепсией с шизофреноформными психотическими расстройствами было обнаружено, что в обеих группах отмечались нарушения вербальной памяти и когнитивный дефект (Nathaniel-James D.A. et al., 2004).

Выделяют четыре морфологические особенности пациентов с сочетанием эпилепсии и шизофреноформных психотических симптомов: увеличение объема желудочков, перивентрикулярный глиоз, большая площадь фокального очага и размягчение белого вещества периваскулярного пространства. Подчеркивается, что ассоциированные с эпилепсией психотические расстройства шизофреноформ-ного типа не являются результатом эпилептического процесса, однако представляют собой последствия других изменений органического характера.

Современные методы нейровизуализации способствуют изучению нейроа-натомических особенностей как шизофрении, так и шизофреноформных расстройств, ассоциированных с эпилепсией. Опубликованные данные метаанализа (Konick L.C., Friedman L., 2001) подтверждают морфометрическое сходство среди пациентов шизофренией и ассоциированных с эпилепсией шизофреноформных расстройств, заключающееся в уменьшении объема серого вещества, преимущественно локализованного в лобно-височных, префронтальных и височно-темен-ных отделах коры, верхней височной извилине, а также уменьшение объемов мезиальных подкорковых структур и таламуса.

Существует теория, что появление шизофреноформной симптоматики при эпилепсии связана с нарушениями в височной доле (Marsh et al., 2001). Морфологические изменения, обнаруживаемые в сером веществе, фронтопариетальной зоне, и увеличение внутрижелудочкового объема как при шизофрении,

так и при шизофреноформных расстройствах, ассоциированных с эпилепсией, подтверждают предположения, что эти зоны головного мозга играют роль в формировании психотической симптоматики в целом (Bruton C.J. et al., 1994). Предложенная при шизофрении гипотеза формирования расширения желудочков вследствие нейрональной дисплазии, что может быть фактором, способствующим развитию психотических симптомов, очевидно, может встречаться и при эпилепсии (Guarnieri et al., 2005; Maier et al., 2000; Rusch et al., 2004; Tebartz Van Elst et al., 2002).

Таким образом, нейроморфологические изменения головного мозга, выявляемые при шизофрении и шизофреноформных нарушениях, ассоциированных с эпилепсией, могут представлять собой патогенетическую предиспозицию как эпилептогенного процесса, так и развития шизофрении. Однако, несмотря на очевидность анатомических связей шизофрении и эпилепсии, ассоциированной с шизофреноформными симптомами, по-прежнему остается неразрешенным вопрос, существует ли патогенетическая связь возникновения этих расстройств с морфологическими нарушениями лимбической и паралимбической областей или же данные изменения представляют собой лишь следствие более обширных структурных нарушений головного мозга.

15.2. ИЗМЕНЕНИЕ ЛИЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Понятия «эпилептический характер» и «эпилептическое изменение личности» являются практически белой страницей в эпилептологии, несмотря на значительное число публикаций на эту тему, преимущественно в отечественной литературе. До настоящего времени понимание этой проблемы не соответствует современным представлениям, доминирующим в эпилептологии, поэтому она не отражена в международной классификации эпилепсии и эпилептических припадков, никогда не обсуждается на европейских и международных конгрессах по эпилепсии, несмотря на частую представленность данного варианта психопатологических нарушений в клинической практике. В огромном перечне характерологических особенностей больных эпилепсией, которые тиражируются в учебниках как классический тип изменения личности при эпилепсии, слишком много отдельных черт, чтобы все они могли встречаться одинаково часто.

Одни авторы считают эпилептический характер патогномоничным для эпилепсии, имеющим для диагноза большее значение, чем типичный судорожный припадок. Другие совершенно отрицают наличие характерологических изменений, связанных с заболеванием. Но даже те исследователи, которые признают характерологические

изменения законными для эпилепсии, органически связанными с болезнью, далеко не едины во взгляде на место эпилептического характера в ее клинической картине. Если для одних «характер, как и вообще психические особенности, являются фоном, на котором развивается наклонность к судорожным формам реакции» (Гиляровский В.А., 1935), то, по мнению других исследователей, эпилептический характер - следствие болезни и ее внешних проявлений. «Эпилептический процесс оказывает особое влияние на личность больного, постепенно изменяя ее здоровое ядро и приводя ее к тому болезненному состоянию, складу и выражению, которое представляется хроническим и известно под названием эпилептического характера» (Осипов В.П., 1931). Вследствие недостаточной определенности термина «изменение личности по эпилептическому типу» некоторые исследователи предпочитают говорить о «непсихотических психических расстройствах, не достигающих степени парциального или тотального слабоумия» (Казаковцев Б.А., 1999).

«Содержание понятия «эпилептический характер» также не отличается определенностью. Сюда относят аффективную взрывчатость, озлобленность, придирчивость, подозрительность, обидчивость, неискренность, льстивость, умственную ограниченность, неуклюжесть, неповоротливость психических процессов, чрезмерную любовь к порядку, педантизм, формализм, упрямство, настойчивость, прилипчивость, эгоизм, мстительность, мелочность, черствость» (Ходос Х.Г., 1989).

Несмотря на серьезные теоретические возражения большинства неврологов и некоторых крупных психиатров против понятия «эпилептоидной психопатии» как «неясного», не располагающего даже одним или несколькими определенными типами характера (Kahn E., 1928), не опирающегося в достаточной степени на доказательства биологического наследственного родства с эпилепсией, «в значительной мере отягощенного некоторыми историческими предрассудками», строящегося на основе неединообразного эпилептического характера (Schneider K., 1928), большинство исследователей подчеркивают специфичность особого типа личности у больных эпилепсией, позволяющих в ряде случаев заподозрить данное заболевание без типичных пароксизмальных проявлений. Особенно четко в свое время высказался по этому вопросу Н.В. Каннабих (1938): «На основании целого ряда признаков преморбидной личности, психопатологических черт статуса и динамики процесса мы умеем в настоящее время ставить диагноз эпилепсии, совершенно отвлекаясь от эпилептического припадка как такового. Мы может

смело сказать, что умеем видеть эпилепсию там, где еще не видят ее многие невропатологи». О врожденных особенностях характера и личности больных эпилепсией писали детские неврологи и психиатры (Коровин А.М., 1984; Ковалев В.В., 1979; Ушаков Г.К., 1978; Сухарева Г.Е., 1974 и многие другие). «Эпилептические черты характера в детстве: упрямство, необоснованная взрывчатость, наряду с выраженной гиперсоциальностью, чрезмерная ласковость в отношении родителей, друзей, временами злобность, чрезмерная неоправданная активность, беспокойное поведение и др.» (Ходос Х.Г., 1989; Бадалян Л.О., 1984). Эпилептоидные черты личности обнаруживаются у детей уже после первых приступов, а также выявляются у их «здоровых» родственников, никогда не имевших припадков. Эти эпилептические черты характеризуются педантизмом, мелочностью, жесткой требовательностью к подчиненным, неистовыми поисками правды и законности в мелочах, стремлением объяснить каждый припадок случайными внешними и внутренними причинами.

Существуют следующие гипотезы, объясняющие причины характерологических изменений у больных эпилепсией.

1. **Конституциональная гипотеза,** объясняющая особенности личности у больных эпилепсией наследственным предрасположением. Согласно этой концепции (Morel B., 1860; Falret J., 1860; Samt P., 1875; Gowers W., 1881; Roemer F., 1910; Wilmans K., 1914; Gruhle H., 1930), эпилептоид - носитель опасных для общества качеств характера, в известной мере потомок врожденного преступника (Lombroso C., 1898), отличающийся готовностью к сильному двигательному возбуждению, злобностью, неугомонностью, склонностью к упрямству, вспыльчивости, насильственным действиям, гиперсексуальности, периодическому пьянству (дипсомании), порокам и криминальным тенденциям. Другими словами, это люди с моральными дефектами, от аномалий которых страдает общество. П.Б. Ганнушкин (1907) сконцентрировал все отрицательные черты характера больного эпилепсией, сформулировав понятие «эпилептоидной психопатии», в основу которых положил три признака:

• крайняя раздражительность, доходящая до приступов неудержимой ярости;

• приступы расстройства настроения с характером тоски, страха и гнева, возникающие либо спонтанно, либо реактивно;

• определенно выраженные моральные дефекты личности.

Против такого одностороннего отрицательного восприятия характера больного эпилепсией в 1913 г. возразил E. Kraepelin. После описания отрицательных

моральных качеств больных эпилепсией: взрывчатости, упрямства, коварства, лживости, злобности и их характеристики как «опаснейших сидельцев психиатрических отделений для преступников» E. Kraepelin утверждал, что «эти качества обнаруживаются только у небольшой части больных эпилепсией. Им противостоит значительно менее приковывающее внимание психиатра, но большое число больных, которые оказываются тихими, скромными, привязчивыми, миролюбивыми, отзывчивыми людьми. Именно такая по-детски прямодушная ласковость и добродушие необычайно распространены среди больных эпилепсией» (Lehbruch der Psychiatrie, 1913). Концепцию морального помешательства и врожденного преступника как разновидностей эпилепсии E. Kraepelin называл «точкой зрения, бьющей мимо цели».

Отражая крепелиновское утверждение о преобладании среди больных эпилепсией «доброкачественного эпилептического характера», появились описания социально-положительного типа эпилептоидной личности (Minkowska F., 1923; Краснушкин Е.К., 1927; Mauz F., 1937). Наиболее характерным для всех этих описаний является то, что больной эпилепсией - нормальный средний человек (трудолюбивый хозяйственный крестьянин, добросовестный мелкий чиновник, идеальный немецкий бюргер), поэтому он получил почетное звание «гиперсоциального», «эпитим» (Mauz F., 1937), «эпилептотимик» (Краснушкин Е.К., 1927), глишроидная личность (Minkowska F., 1923). Сущность глишроидной личности F. Minkowska видела в аффективно-аккумулятивной пропорции (proportion affecto accumulative), которая сводится к формуле «вязкость-стаз-взрыв». Это означает, что вязкая аффективность приводит к запаздыванию реакции личности на окружающую среду, отсюда возникает застой (стаз аффекта), создающий грозовую душную атмосферу, в результате - взрыв, выливающийся в приступы гнева, импульсивные действия, сумеречные состояния. Из этой аффективно-аккумулятивной пропорции F. Minkowska выводила все постоянные качества эпилеп-тоидной личности: педантичная аккуратность, обстоятельность, привязанность к предметам, семье, религиозность, преданность традициям и т.д. Данный тип эпилептоидной личности, в отличие от «эксплозивного эпилептоида», получил название «глишроидный, или вязкий, эпилептоид» (Minkowska F., 1923), «гиперсоциальный тип» (Mauz F., 1937), которые, по убеждению данных исследователей, имеют даже более близкое родство к эпилепсии, чем эксплозивный тип.

И.Я. Завилянский и И.А. Мезрухин (1936), подвергая исследованию вопрос о типологии эпилептоидной психопатии, указывают, что основное отличие эпилеп-

тоидного психопата от страдающего эпилепсией заключается во врожденности свойств эпилептоида, в отличие от психических качеств больного эпилепсией, нажитых в результате процесса. Иначе говоря, со структурно-морфологической точки зрения эпилептоидная психопатия есть как бы эпилепсия без прогредиентности. Структура личности эпилептоидного психопата складывается из:

• огневой раздражительности;

• приступов с расстройством настроения с характером трехмерности (тоска, злоба, страх).

К эпилептоидной структуре личности относятся:

• группа первичных качеств: особая готовность к моторным разрядам и вегетативным реакциям, напряженность в лечении, общая стеничность, замедленность психических темпов, склонность к спонтанным дисфориям;

• качества вторичного порядка: проявления антисоциального характера (моральные дефекты личности), психогенные расстройства настроения,

подозрительность, мнительность, обидчивость, гордость, скупость или расточительность, педантизм либо беспорядочность. Авторы выделяют две основные группы эпилептоидных психопатов:

• с преобладанием черт эксплозивности, для которых характерна повышенная возбудимость, нередко приводящая к реакциям «короткого замыкания» или расстройствам настроения с преобладанием в них злобного раздражения, повышенная готовность к двигательным разрядам (двигательному буйству, невыносливостью к опьянению);

• с преобладанием в характере дефензивных качеств: вязкости, замедленности психических процессов, преобладанием в расстройствах настроения тоски и страха.

П.М. Зиновьев (1936) подчеркивает, что в симптоме, получившем название «вязкость» больного эпилепсией, объединяют два основных признака: с одной стороны, нарастающее затруднение в течении психических процессов, с другой - склонность к топтанию на одном месте, тождественную с тем, что называется «персеверацией», проявляющуюся в характерной обстоятельности и многословности больных. Оба этих признака свидетельствуют о значительном понижении запаса произвольной активности, которая позволяет человеку быстро менять свои психические установки и обеспечивать этим богатство проявлений и яркость человеческой личности. Элементы эпилептической вязкости обычно обнаруживают очень рано, еще когда ослабление памяти и другие интеллектуальные дефекты остаются почти незаметными. Одним из проявлений вязкости считается

эпилептическая обстоятельность, а также аккуратность и педантизм больных эпилепсией, т.е. черты, издавна считающиеся симптомами психастенического склада личности. Что же касается эпилептической льстивости и угодливости, то при возникновении этих особенностей определенную роль играет нарастающее чувство собственной неполноценности, особенно в смысле сознания неспособности сдерживать свою агрессивность и стремление скрыть ее под покровом чрезмерной, преувеличенной внешней мягкости. Воспоминания о бурных взрывах гнева и раздражения, в которые выливается эпилептическая взрывчатость, и о невозможности сдержать себя в моменты их возникновения, заставляет больного эпилепсией искать предохранительные приспособления и даже во внешних своих проявлениях заботиться об устранении всего, что могло бы вызвать дисфорию. Расстройства настроения больного эпилепсией характеризуются сочетанием своеобразного тоскливого недовольства с агрессивными тенденциями, направляющимися как на внешний мир, так и на самого больного. На основе этих расстройств настроения в картину болезни нередко вплетаются довольно заметные реактивные наслоения, прежде всего в смысле ипохондрической реакции на болезнь, а также вторичных реактивных депрессий, ведущих к состояниям отчаяния и мыслям о самоубийстве, мотивируемым убеждением в неизлечимости заболевания.

Описанные полярные особенности аффекта больных эпилепсией часто сосуществуют, поэтому невозможно предугадать, как поведет себя больной. «Перемежаемость психических явлений в сфере чувствований и нрава составляет выдающуюся черту в характере эпилептиков» (Falret J., 1860).

Е.К. Краснушкин (1936) среди наиболее распространенных выделил следующие качества больных эпилепсией (в порядке убывания):

• медлительность;
• вязкость;
• тяжеловесность;
• вспыльчивость;
• эгоизм;
• злопамятность;
• обстоятельность;
• ипохондричность;
• сутяжность и склочность;
• аккуратность и педантичность.

Все эти качества располагаются на фоне двух преобладающих типов настроения:

• добродушно-спокойное;

• злобно-раздраженное.

К преобладающим осевым качествам больного эпилепсией автор относит медлительность, тяжеловесность и вязкость, с одной стороны, а с другой - конкурирующую с первой группой вспыльчивость и эгоизм. Вокруг первой осевой группы сконцентрирован ряд периферических качеств (обстоятельность, аккуратность и педантичность), а вокруг второй - злопамятность, склочность, ипохондричность.

По мере прогрессирования заболевания нарастают медлительность и тяжеловесность (как первичные качества, вызванные эпилептическим процессом), а также в меньшей степени эгоизм (как вторично реактивно возникающее качество характера, подвергающееся естественной возрастной динамике развития).

С другой стороны, такие качества характера, как вспыльчивость и вязкость, не зависят от продолжительности болезни и ее прогредиентности, оказываясь малоизменчивыми и стойкими, обнаруживают этим самым свою конституциональную природу. То обстоятельство, что по мере течения заболевания уменьшается злопамятность, аккуратность, педантизм (с течением времени больные добреют, становятся менее злопамятными и мстительными, неряшливыми), объясняется нарастанием слабоумия и стиранием некоторых индивидуальных черт характера.

Изменчивостью клинической картины эпилептического характера объясняется тот факт, что в то время как одни авторы подчеркивают ипохондричность больных эпилепсией, другие говорят об «эпилептическом оптимизме» (Hoffungsfreudigkeit) (Rieger C., 1909). По наблюдениям Х.Г. Ходоса (1989), в своем стремлении добиться выздоровления больные эпилепсией проявляют патологически повышенную инициативу и настойчивость. Они педантично выполняют все назначения, демонстрируют частоту припадков тщательно составленным списком их или даже старательно вычерченным графиком. Нередко больной говорит о своей болезни и припадках тоном объективного, бесстрастного наблюдателя, как бы предоставляя врачу возможность бороться с врагом после того, как он его обнаружил и точно локализовал своим описанием. Часто больные сами верят в успешность этой борьбы, бесплодные хождения по врачам в течение многих лет не уменьшают их веру в возможность излечения.

Kleist (1920) выделил целый ряд периодических пароксизмально возникающих состояний: дипсоманию, расстройство настроения, фуги, бродяжничество, эпизодические сумеречные состояния, длительное расстройство сна, а также пикнолеп-сию, нарколепсию, мигрени, наконец, эпилептоидную психопатию, назвал «эпи-лептоидными радикалами», представляющими собой «не эквивалент эпилепсии, а «аффинные» (родственные ей) моносимптоматические состояния, которые входят как самостоятельные конституциональные единицы (радикалы) во множественный конституциональный круг генуинной эпилепсии.

2. **Органическая гипотеза,** согласно которой психические изменения у больных эпилепсией обусловлены органическим поражением головного мозга, лежащим в основе эпилепсии. Многие исследователи отрицают специфичность личностных изменений у больных эпилепсией на том основании, что у значительного числа больных с характерными эпилептическими изменениями психики обнаруживают органические заболевания головного мозга различного генеза (Slater E., 1936; Helmchen H., 1957; Bleuler M., 1964; Davidson G., Bagley M., 1969). Такую позицию отстаивают большинство современных неврологов-эпилептологов, которые отказались от признания эпилепсии самостоятельной болезнью, а также считающие необоснованным деление эпилепсии на симптоматическую и генуин-ную. Данные исследователи считают, что «за диагнозом генуинной эпилепсии не скрывается ничего, кроме нашего незнания причин, вызывающих припадки». С их точки зрения, диагноз «генуинная эпилепсия» ставится только вследствие затруднений, которые возникают при попытках включения клинического случая в ту или иную группу симптоматической эпилепсии (Кроль М.Б., 1936; Крейндлер А., 1960). Они считают, что для доказательства своеобразной эпилептической психики психиатры берут свойства, присущие различным органическим мозговым болезням, а также значительному числу здорового населения.

«И из таких отдельных слагаемых составляется сумма, если у человека взрывчатость + ханжество + вязкость + жестокость + сентиментальность (как это ни странно), и еще, не дай бог, религиозность, ему не миновать диагноза эпилепсии, даже если у него припадков никогда не было, с точки зрения психиатров они у него будут. До тех пор профиль эпилептика не может быть научно обоснованным, пока не удастся установить профиль для практически здорового населения. Так как последняя задача бессмысленна и безнадежна, то штамповать эпилептиков и эпи-лептоидов на основании сумм часто встречающихся в них качеств в высокой степени неплодотворно» (Кроль М.Б.,

1936). Поведенческие проблемы больных, ранее считавшиеся основными при эпилепсии, сторонники этой гипотезы объясняют «основной неврологической дисфункцией», «недостаточным семейным регулированием», «влиянием седативных противоэпилептических средств» (Taylor D., 1997; Izmeth A., 1997). Такой подход привел, как известно, к исчезновению из класса V МКБ-10 «Психические расстройства и расстройства поведения» психических нарушений при эпилепсии, диагностика которой должна проводиться, лишь основываясь на рубрике G-40 из класса VI «Болезни нервной системы».

3. **Гипотеза локальной обусловленности** психических расстройств, при которой причина изменения психики сводится к органическому поражению головного мозга определенной локализации, преимущественно в лобных или височных отделах головного мозга, в первую очередь амигдалогиппокампальных (медио-базальной, палеокортикальной) и латеральных (неокортикальной). При очагах в височной коре «височной эпилипсии» особенно часто возникают разнообразные нарушения психической деятельности, которые нередко квалифицируются как психопатические, невротические, шизофренические, депрессивные (Gibbs F., Gibbs E., 1947; Landolt H., 1960). По данным J. Bruens (1971), повреждение структур височной доли и тесно связанной с ней лимбической системы ведет к нарушению регуляции эмоциональной и инстинктивной основы личности, диссоциации между высшими (корковыми) и низшими (подкорковыми) психическими функциями.

Богатая симптоматика поражения височной доли слагается из вестибулярных, зрительных, слуховых, обонятельных и вкусовых расстройств, особых состояний сознания с деперсонализацией и галлюцинациями; сенсорно-вегетативных изменений с нарушениями аффективности: приступов страха, тревоги, ожидания катастрофы в сочетании с психосенсорными расстройствами; расстройств речи - амнестическая, сенсорная афазия, автоматизмы мысли, паралогии, шизофазии; нарушения памяти; галлюцинаторно-бредовых, делириозных и амнестических синдромов; общеорганических изменений психики с шизоэпилептической симптоматикой и т.д. («височный психосиндром», Landolt H., 1962).

Транзиторные когнитивные нарушения, как правило, наблюдаются при поражении лобных отделов левого полушария головного мозга и представляют собой:

• речевые расстройства, характеризующиеся тем, что среди полного здоровья обнаруживаются затруднения в произнесении фраз, понимании обращенной речи или подборе слов; характер речевых нарушений определяется тем, какие отделы левого полушария вовлечены в патологический процесс;

• расстройства вербального мышления в виде остановки мыслей, ощущения пустоты в голове, провала мыслей, насильственных мыслей;

• расстройства вербальной памяти выражаются в преходящей беспомощности вспомнить что-либо из прошлого («транзиторная глобальная амнезия», описанная Хэмпом и Доналдом в 1974 г.) или в «насильственных воспоминаниях», относящихся к бывшим контактам больного, оживлением прежних знаний, не связанных с текущей деятельностью.

Г.Е. Сухарева (1974), H. Gastaut и соавт. (1956, 1959), H. Selbach (1965),

M. Falconet (1971) считали, что наиболее глубокие и типичные изменения личности свойственны больным «височной» эпилепсией со сложными парциальными припадками и отчетливо регистрируемой на ЭЭГ локализацией эпилептического очага в медиобазальных отделах височной доли мозга. S. Waxman и N. Gerchwind (1975) выделили признаки измененного поведения при ВЭ: усиление эмоций, обстоятельность, повышенную религиозность, снижение сексуальной активности, гиперграфию. Авторы обозначили это состояние как «интериктальный поведенческий синдром», за которым в последующем закрепилось название «синдром

Gastaut-Gerchwind» (1999, 2001).

A. Ritaccio и O. Devinsky (2001) выделили основные поведенческие характеристики личности у больных с ВЭ (цит. по Калинину В.В., 2004):

• агрессивность - вспышки гнева, враждебность, жестокие поступки, преступления;

• паранойяльность, ревнивость - подозрительность, склонность к патологической интерпретации событий и поступков;

• повышенная оценка собственного предназначения - эгоцентризм, высокая оценка собственной деятельности;

• чрезмерная религиозность - глубокая вера в Бога, совершение обрядов, многократные молитвы, мистические переживания;

• философские интересы - интерес к религиозным и философским учениям, склонность к морализаторству;

• вязкость - прилипчивость, тугоподвижность мыслительных процессов;

• обстоятельность - склонность к детализации, педантичность;

• повышенная эмоциональность - углубление эмоций, застревание на эмоциональных реакциях, повышенная чувствительность, обидчивость, склонность к вспышкам гнева;

• сниженная эмоциональность - индифферентность, отсутствие инициативы;

• возбуждение, эйфория - изменения настроения, соответствующие диагнозу МДП, подъем настроения;

• эмоциональная лабильность - частая смена аффекта;

• чувство вины - тенденция к самообвинению, самоупрекам;

• тоскливость - возникновение депрессии с самообвинениями, суицидальными попытками;

• изменение сексуальных интересов - снижение или потеря либидо, фетишизм, трансвестизм, эксгибиционизм;

• отсутствие чувства юмора - непонимание и непереносимость шуток, анекдотов, подчеркнутая серьезность;

• чрезмерное морализаторство - стремление поучать, наказывать, ханжеское поведение;

• пренебрежение моралью - пренебрежение нравственными принципами, неполное понимание «хорошего» и «плохого»;

• гиперграфия - стремление все постоянно записывать, ведение дневников;

• раздражительность - вспышки гнева;

• склонность к навязчивым построениям - стремление к ритуальному порядку, дисциплине, мелочам;

• пассивность, зависимость от окружающих и внешних обстоятельств - беспомощность, зависимость от обстоятельств, необходимость в постоянной помощи.

Таким образом, самые тяжелые формы характерологических изменений, прежде считавшиеся отличительной чертой генуинной эпилепсии, в настоящее время приписывают лобной и ВЭ.

4. **Гипотеза обусловленности изменений личности от прогредиентности эпилептического процесса.**Согласно такой достаточно распространенной точке зрения, эпилептические изменения личности являются результатом утяжеления эпилепсии и возникают спустя много лет (в среднем 10-15) после манифестации заболевания на фоне отчетливой прогредиентности течения эпилептического процесса с резким учащением припадков, признаками дезорганизации мозговой деятельности, под влиянием активации эпилептического очага (Holthausen H., 1997; Clarke E. et al., 1997; Казаковцев Б.А., 1999). По данным Б.А. Казаковцева (1999), эпилептический процесс первоначально не затрагивает ядро личности, но приводит к замедлению психических явлений. Меняется личностная структура: эмоциональная доступность уступает место эгоцентризму, эмпатия -

раздражительности и агрессивности, альтруистические тенденции - властолюбию. Существуют исследования, подтверждающие зависимость выраженности изменений личности больных эпилепсией от числа перенесенных припадков (Camfield C., Camfield P., Gordon K., 1996), числа припадков за период жизни больного, а также количества лет с припадками (Dodrill C., 1986; Jokeit H., Ebner A., 1999). По наблюдениям K. Stauder (1938), спустя 10 лет от начала болезни у больных, перенесших более 100 развернутых судорожных припадков, выраженные изменения личности регистрируются в 94% случаев, тогда как при меньшем количестве припадков - лишь у 17,6% больных. Более поздние работы также устанавливают корреляцию грубых характерологических изменений с длительностью течения эпилепсии с частыми генерализованными судорожными припадками и особенно со статусо-образным течением эпилептического процесса (Dodrill C., 1986). A. Matthes (1977) придавал значение в формировании изменений личности не локализации очага, а частоте генерализованных тонико-клонических судорожных припадков, «приводящих к вторичному некрозу ганглиозных клеток». Е.К. Краснушкин (1960), А.И. Болдырев (1971) считали, что «эпилептические радикалы личности нарастают по мере прогрессирования заболевания. При своевременном, энергичном и продолжительном лечении эпилепсии с правильным подбором противоэпилеп-тической терапии изменения личности могут быть выражены минимально или практически отсутствовать». Такого же мнения придерживались Г.Б. Абрамович и Р.А. Харитонов (1979), утверждавшие, что «психические расстройства у больных эпилепсией детей возникают на фоне отчетливо обозначившихся прогредиент-ных тенденций течения, когда выявляются признаки дезорганизации мозговой деятельности под влиянием активации эпилептического очага эпилептиков. Они перестанут встречаться, если все случаи эпилепсии будут подвергаться с начала их возникновения адекватному и эффективному систематическому лечению, отвечающему современным принципам и возможностям». Вот почему при лечении эпилепсии, кроме прекращения припадков, преследуется не менее важная задача - подавление субклинических эпилептических разрядов в мозге, которые могут являться непосредственной причиной поведенческих психических интерик-тальных расстройств. В то же время существует противоположная точка зрения, согласно которой эпилептический припадок является лишь элементом эпилептического процесса, а не источником образования всех других симптомов эпилепсии (Семенов С.Ф., 1967).

5. **Гипотеза обусловленности изменений личности формой эпилепсии** (по данным Janz D., 1953; цит. по Калинину В.В., 2004) больных:

• с генерализованной эпилепсией отмечаются выраженная впечатлительность, достаточно живой ум, эмоциональная вспыльчивость, отсутствие самоуверенности, пониженная самооценка;

• для «эпилепсии пробуждения» характерны малая общительность, упрямство, отсутствие целеустремленности, небрежность, равнодушие, утрата самоконтроля, недисциплинированность, анозогнозия, склонность к употреблению алкоголя, девиантное поведение;

• для эпилепсии сна характерны эгоцентризм, высокомерие, ипохондричность, мелочность, вязкость, тугоподвижность мышления, обстоятельность, педантичность.

В то же время наиболее тяжелые характерологические, личностные, когнитивные, интеллектуальные нарушения встречаются в педиатрической практике у больных с эпилептическими энцефалопатиями - «состояниями, при которых эпилептическая активность сама по себе способствует развитию прогрессирующих расстройств церебральных функций» (синдромы Отахара, Драве, Веста, Леннокса-Гасто, Ландау-Клеффнера).

6. **Гипотеза лекарственного происхождения изменений личности.** Давно известно, что не только эпилептические припадки, но и сами противоэпилептические препараты в результате их длительного приема могут оказывать неблагоприятное влияние на когнитивные функции, физическую, сексуальную и психическую активность больных эпилепсией. Прежде всего, это относится к производным барбитуровой кислоты, которые, «подавляя возбудительный процесс, создают застойное тормозное состояние, имеющее значение для формирования и поддерживания застойности и замедленности психических процессов» (Бодырев А.И., Вайнтруб М.Я., 1976), а также «оказывают выраженное седативное действие, приводят к когнитивным и поведенческим расстройствам». Влияние противоэпилептических препаратов на формирование когнитивно-нейропсихологических дисфункций - фактор не менее значимый, чем припадки и субклинические нарушения биоэлектрической активности мозга» (Mayer H. et al., 1997). Появление на фармацевтическом рынке антиконвульсантов, которые кроме противоэпилептического действия оказывают антипсихотический, антиобсессивный, тимолептический, нормотимический и прочие эффекты (карбамазепина, вальпроатов, ламотриджина, топирамата, окскарбазепина), значительно расширило возможности

терапии больных эпилепсией. В то же время не только традиционные, но и новые противоэпилептические препараты способны провоцировать психические расстройства.

А.Л. Максутова и В. Фрешер (1998) составили перечень психических нарушений в результате приема старых и новых противоэпилептических средств.

Барбитураты - чрезвычайное седативное влияние, которое у некоторых больных может проявляться при очень низких дозировках. Снижение краткосрочной памяти. У детей возможно гиперактивное поведение с агрессивностью и раздражительностью, у взрослых и пожилых - проявления депрессии.

Карбамазепины - вызывают возможные черты агрессивности в поведении.

Фенитоин (Дифенин♠) - провоцирует утомляемость, когнитивные и аффективные расстройства, поведенческие расстройства, расстройства влечений.

Вальпроаты - в дозах, превышающих среднетерапевтические, оказывают отчетливое седативное действие, реже преходящее проявление агрессивности. При длительном применении возможно развитие «вальпроевой энцефалопатии» с тремором, атаксией, расстройствами сознания.

Сукцинимиды - при повышении дозировок возникает брадифрения либо повышенная раздражительность, страхи, агрессия. В некоторых случаях - развитие психоза.

Бензодиазепины - приводят к утомляемости, физической и психической слабости на фоне заторможенности, у детей - эпизоды раздражительности, гиперактивного поведения.

Ламотриджин - вызывает преходящие проявления агрессии, раздражительности, импульсивности, непоседливости, эпизоды спутанности сознания.

Топирамат - провоцирует нарушение концентрации внимания, амнезию, эмоциональную лабильность, страхи, депрессивные расстройства, параноидные психозы.

Вигабатрин - способствует возникновению раздражительности, агрессивности, депрессии, чаще, чем при лечении другими антиконвульсантами, развиваются психозы, в некоторых случаях «вигабатриновая энцефалопатия» с нарушением сознания. По данным F. Monaco (1997), вигабатрин является причиной поведенческих и психотических симптомов у 3,4% взрослых и 6% детей с эпилепсией, лечащихся большими дозами препарата.

Окскарбазепин - вызывает агрессивность, расстройство сна, страхи, депрессии, нарушение концентрации внимания.

Таким образом, побочные эффекты лечения нередко наносят больший вред, чем сами эпилептические припадки (Бродткорб Э., 1997). Наличие и степень выраженности поражения мозга усугубляет негативное влияние антиконвульсанта на поведение и познавательные функции (Helmstaedre C. et al., 1993; Thompson P.J., 1993).

Кроме того, антиэпилептическая терапия с использованием барбитуратов, сукцинимидов, вигабатрина одновременно с урежением или прекращением припадков иногда вызывает развитие интериктальных негативных психических нарушений, которые сопровождаются увеличением патологических изменений биоэлектрической активности мозга в виде «насильственной» или «форсированной» нормализации ЭЭГ (forsierende normalization), впервые описанной H. Landolt в 1953 г. Предполагаемыми механизмами этого феномена являются снижение содержания фолиевой кислоты в результате приема противоэпилептических средств и повышение дофаминергической активности (Trimble M., 1991). Таким образом, психические расстройства у больных эпилепсией могут быть не только результатом активации эпилептического очага (психические нарушения как эквивалент эпилептического припадка), но и носить альтернативный характер (Tellenbach H., 1965), развиваясь в момент истощения эпилептической активности. Ухудшение психического состояния у больных эпилепсией при благоприятном терапевтическом воздействии на припадки отмечали также О.В. Кербиков
(1953), G. Schorsch (1962), H. Penin (1965), И.С. Тец (1969) и др. Вместе с тем в последние годы утверждения о возможности появления альтернативных психических расстройств рассматриваются современными эпилептологами как «некорректные» (Wolf P. et al., 1985).

7. **Гипотеза психогенного происхождения изменений личности.** В соответствии с ней основное значение в развитии характерологических изменений у больных эпилепсией отводится социальной среде и обществу. Согласно этой гипотезе,
изменение личности у больных эпилепсией относится к реактивным психическим расстройствам, т.е. связано с реакцией на заболевание и отношение к себе со стороны окружающих. Возражая против шаблонного описания личностных проявлений у больных эпилепсией, сторонники этой гипотезы склонны объяснять особенности поведения больных главным образом «реакцией личности на болезнь и окружающую среду». «Эпилептическое изменение личности обусловлено, кроме самого эпилептического процесса, стереотипными и однообразными реакциями

больного на проявления заболевания, и в первую очередь на изменившееся положение в семье, трудовом коллективе, в микросоциальных связях» (Казаковцев Б.А., 1999). «Пренебрежительное, часто агрессивное отношение окружающих к больным эпилепсией формирует то, что принято называть «эпилептическим характером» (Matthes A., 1977). «Повышенный риск появления психических расстройств у больных эпилепсией связан с тем, что им навязываются ограничения и запреты в повседневной жизни» (Lossius R. et al., 1997). «Общество само создает эпилептический характер у больных. Расстройство поведения и характера больных эпилепсией - результат ненормального образа жизни, навязываемого им припадками или несправедливым отношением общества» (Gastaut H., 1951). Риск повторения припадков в одних случаях вызывает повышенное внимание к своему здоровью и моделирует особый стиль «защитного» поведения с заострением гиперсоциальных признаков: чрезвычайной прилежностью, педантичностью, исполнительностью, добросовестностью, повышенным чувством справедливости. В других случаях больные становятся суперчувствительными, робкими, боязливыми, мнительными, ранимыми, обидчивыми («дефензивными»). Наконец, у значительной части пациентов превалирующими являются антисоциальные черты: повышенная раздражительность, мстительность, придирчивость, взрывчатость, склонность к ссорам, вспышкам злобы, ярости (эксплозивность), что нередко сопровождается опасными и жестокими действиями, направленными на окружающих». Как известно, классическим описанием характера больного эпилепсией является определение, данное P. Samt в 1875 г.: «Несчастный с именем божьим на устах, молитвенником в кармане, камнем за пазухой, диаволом в сердце и бесконечной низостью в душе». Если в прошлом (Samt P., 1875) религиозность считалась почти патогномоничным свойством эпилептической психики («сочетание религиозности и безудержного эротизма», Morel B. , 1860), то в настоящее время эпилептическую религиозность, а также педантичность в виде скрупулезной любви к порядку, пунктуальность, гиперсоциальность, прилежность, исполнительность, добросовестность, склонность к банальным и назидательным поучениям, особое сверхценное отношение к родным и близким, чрезмерную привязанность к людям, животным, предметам, ситуациям, стремление к правдолюбию и справедливости объясняют не столько самой болезнью, сколько фанатической приверженностью больных той системе взглядов, в которой они воспитывались, что свойственно инфантильным личностям с незрелостью собственных суждений.

Преморбидные гиперсоциальные черты личности больных эпилепсией нередко находят отражение в структуре эпилептического психоза с бредовой симптоматикой, в которой большое место занимают идеи здоровья, семьи, бога (Голодец Р.Г., 1970; Смирнов В.Е., 1971). Наличие «религиозного бреда, основанного на зрительных галлюцинациях», помогает в дифференциальной диагностике с шизофренией (Trimble M. et al., 1977). В то же время отмеченные характерологические особенности больных эпилепсией приводят к формированию паранойяльных черт с идеями отношения, склонностью к ипохондрическим реакциям, что в ряде случаев трудно отличить от вариантов патологического развития личности (Казаковцев Б.А., 1999). В последние годы в связи с возрастанием интереса

к качеству жизни больных эпилепсией появились исследования, доказывающие, что «поведенческие расстройства в детском и подростковом возрасте могут оказывать вредное воздействие на последующее развитие личности и социальное функционирование больных эпилепсией». К последствиям такого рода относятся «ограничения в образовании, бедное эмоциональное и поведенческое регулирование» (Spencer S. et al., 1997).

В литературе обычно описывается классический тип изменения личности, развивающийся при эпилепсии в результате органического поражения головного мозга. Невротические расстройства, встречающиеся в рамках заболевания чаще трактуются как вторичные, обусловленные реакцией пациента на свою болезнь и на связанные с ней социально-трудовые ограничения. Такие больные с помощью угодливости, педантичности, пунктуальности и пр. пытаются скомпенсировать свою неполноценность, вызвать хорошее к себе отношение, но из-за инертности нервных процессов эти способы фиксируются и становятся частью характера больных.

Существуют распространенные представления о том, что выраженность психических нарушений у больных имеет линейную зависимость от длительности и тяжести течения эпилепсии и что в инициальном периоде заболевания психические расстройства не наблюдаются. В то же время еще Э. Крепелин (1913) отмечал, что изменения личности как самостоятельный синдром могут предшествовать появлению припадков. Типичные изменения личности, такие как злобность, раздражительность, ригидность, педантичность, нередко отмечались как черта характера у больных задолго до развития припадков. С появлением, особенно при учащении, припадков вышеуказанные характерологические особенности

становились более заметными. При правильно подобранном лечении по мере достижения контроля над припадками в некоторых случаях они могли нивелироваться, однако у большинства больных оставались на всю жизнь как черта характера. Таким образом, эпилептический характер может формироваться еще до возникновения эпилептических припадков. В связи с этим эпилептизация нейронов еще до возникновения припадков оказывает негативное дезинтегрирующее влияние на деятельность головного мозга с последующей активацией инстинктивных процессов, управляемых подкорковыми образованиями. При электрофизиологическом обследовании таких людей на ЭЭГ обычно регистрируется спонтанная парок-сизмальная активность. Развитие эпилептических припадков в последующем усугубляет течение болезненного процесса, когда наряду с патофизиологическими механизмами, дезинтегрирующими деятельность мозга, включаются социально-психологические факторы. Таким образом, эпилептизация нейронов приводит к формированию эпилептического очага, возникновению припадков, что, в свою очередь, дезинтегрирует деятельность корковых отделов и всего головного мозга в целом с последующим растормаживанием глубоких отделов мозга, которые функционально выходят из-под осмысленного контроля больного, в результате чего возникают аффективные и поведенческие нарушения.

Аффективные расстройства у больных эпилепсией. Как отмечает В.А. Карлов (1990), эпилепсия - это не только неврологическая проблема, с ней имеют дело педиатры, психиатры, нейрохирурги, что показывает ее междисциплинарную клиническую значимость. Известно, что психические нарушения являются существенным компонентом клиники эпилепсии, усложняющим ее течение (Казаковцев Б.А., 1999). По данным M.R. Trimble, H.A. Ring, B. Schmitz (1996), существует тесная зависимость между тяжестью болезни и психическими нарушениями, которые встречаются значительно чаще при неблагоприятном течении эпилепсии. Кроме того, у больных с эпилептическими приступами эпизоды эмоци-

ональных нарушений не всегда бывают распознаны и расценены как депрессивное или тревожное расстройство из-за схожести данных расстройств и проявлений с собственно приступами или побочными эффектами противоэпилептических препаратов (Лебедева А.В., 2007). У значительной доли больных эпилепсией депрессивные эпизоды имеют атипичную картину (Mendez M.F., Cummings J.L., Benson D.F., 1986; Kanner A.M., Kozak A.M., Frey M., 2000).

На смену ранее бытовавшему у врачей отношению к пациентам с эпилепсией как к лицам с психиатрической патологией пришло убеждение в том, что аффективные расстройства, характерные для пациентов с эпилепсией (депрессии, тревожные состояния), обусловлены в первую очередь бременем жизни с хроническим инвалидизирующим неврологическим расстройством (Авакян Г.Г., Бадалян О.Л., Бурд С.Г. и др., 2008). К сожалению, именно из-за стигматизации больных эпилепсией, а также из-за убежденности и врачей, и самих пациентов в «естественности» депрессии для пациентов с эпилепсией около 2/3 больных с депрессией не получают адекватной помощи, в том числе лечения антидепрессантами (Loring D.W., Meador K.J., 2001).

Риск заболеть эпилепсией у пациента с депрессией в 4-7 раз выше, чем в популяции, а наличие в анамнезе попытки суицида увеличивает риск развития эпилепсии в 5 раз (Kanner A.M., 2006). Развитие депрессии наиболее характерно для пациентов с симптоматической фокальной эпилепсией, частыми (более 1 раза в месяц) приступами и приемом 2-3 противоэпилептических препаратов (Kimiskidis V.K., Triantafyllou N.I., Kararizou E. et al., 2007).

Классические депрессивные симптомы редко встречаются у пациентов с эпилепсией. У значительной доли больных эпилепсией (примерно у 50%) депрессия проявляется атипично, что приводит к ее низкой выявляемости (Dudra-Jastrzebska M., Andres-Mach M.M., Łuszczki J.J. et al., 2007).

15.3. КЛАССИФИКАЦИЯ СИМПТОМОВ АФФЕКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Проявления депрессии могут быть классифицированы по времени их возникновения по отношению к эпилептическому приступу: до начала приступа (пре-иктальные симптомы), выражение самого приступа (иктальные симптомы), после приступа (постиктальные симптомы). Постиктальный период может продолжаться до 120 ч после припадка. Однако наиболее часто симптомы депрессии могут проявляться независимо от приступа (интериктальные симптомы).

15.3.1. Преиктальные симптомы

Преиктальные симптомы обычно проявляются как группы (кластеры) дисфорических симптомов, их длительность составляет около часа, реже они появляются за 1-3 дня до начала приступа.

15.3.2. Иктальные симптомы

W. Penfield, L. Roberts (1959) обнаружили пароксизмально развивающийся страх более чем у 10% пациентов с височными приступами. Особый характер страха во

время вышеуказанных припадков отмечал J.H. Jackson (1931). Неестественность и несоответствие окружающей обстановке чувства страха в течение пароксизма подчеркивал D. Williams (1958), причем автор считал, что страх возникает спонтанно и не несет в себе психологической связи с переживаниями

пациента перед приступом. W. Mayer-Gross, E. Slater, M. Roth (1960) наблюдали у пациентов с эпилепсией изолированные ауры, характеризующиеся чувством страха, вины, обиды, тревоги, предчувствия смерти или конца света. Для больных височной формой эпилепсии также были характерны аффективные припадки полиморфной структуры, особенно с преобладанием аффекта страха, раздражения и тревоги (Биликевич Т., 1970; Борейко В.Б., 1973). В работах других авторов (Болдырев А.И., 1966, 1971, 1976; Mayer-Gross W., Slater E., Roth M., 1960) приведены описания эпилептических приступов не только с отрицательной эмоциональной окраской, но также описаны припадки с положительными эмоциональными переживаниями (счастья, экстаза, гармонии и удовольствия). Некоторые исследователи (Доброхотова Т.А., 1968; Брагина Н.Н., Доброхотова Т.А., 1977, 1988) выделяют два типа припадков, протекающих с аффективными нарушениями. Для первого типа характерно развитие значительно выраженных по силе аффектов с явлениями страха и тоски, что, соответственно, имеет отражение в виде изменения мимики пациента. Второй тип аффективных нарушений характеризовался присутствием явлений дереализации и деперсонализации в структуре пароксизма. Как считают авторы, во время такого припадка происходит резкое уменьшение или в отдельных случаях выключение аффективного тонуса, в результате чего окружающий пациента мир воспринимается лишенным привычной эмоциональной окраски.

Иктальные симптомы депрессии проявляются во время простого парциального приступа. Они, как правило, отличаются небольшой продолжительностью, стереотипны, развиваются вне контекста или ситуации и связаны с другими иктальными феноменами. Ощущение ангедонии, чувство вины и суицидальные мысли являются самыми частыми симптомами.

15.4. ТИПОЛОГИЯ И ПАТОМОРФОЗ ЭМОЦИОНАЛЬНО-АФФЕКТИВНЫХ ПРИПАДКОВ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

К **эмоционально-аффективным** припадкам относятся:

1. Приступы по типу **депрессивных нарушений.** Пациенты ощущали крайне интенсивное чувство вины и депрессии, продолжающееся столько времени, сколько длился сам пароксизм. В подобных наблюдениях эмоционально-

аффективные пароксизмы проявлялись спонтанно развивающимися приступами снижения настроения, с утратой интереса к окружающей обстановке, при этом реальный мир трансформировался так, что воспринимался тягостным, неестественным, безжизненным и неприятным. Лица окружающих пациента людей ощущались грубыми, «рублеными», в них возникало «нечто отталкивающее и холодное», они воспринимались механическими куклами, не имеющими индивидуальных черт.

По рассказам окружающих, наблюдавших подобные пароксизмы, лица пациентов становились безразличными, безжизненными, «как бы пустыми». Мышление затормаживалось, ответы на задаваемые вопросы хотя и были формально верными, тем не менее пациенты говорили неуверенно, с сомнениями, отвечали односложно, ответы были с большим латентным периодом.

2. **Маниаформные припадки.**

Характеризовались приятными эмоциональными переживаниями, чувством восторга, блаженства, благостности, которые пациенты сравнивали с состоянием легкого алкогольного или наркотического опьянения. Такое состояние сопровождалось приятными изменениями при восприятии окружающего. Черты людей виделись приятными, «лучезарными», люди воспринимались обаятельными, их взгляд излучал душевную теплоту. Во время пароксизма пациенты не совершали

активных действий, соответствующих своим положительно окрашенным эмоциональным переживаниям, их поведение сопровождалось пассивностью, вялостью, умиротворенностью, сосредоточенностью на приятных ощущениях. В момент пароксизма пациенты испытывали нежелание что-либо говорить, выполнять работу, общаться с окружающими. Клиническая картина подобных состояний во многом сходна с таковой при опийном опьянении.

Следует также отметить, что пароксизмы при аффективных припадках с положительными эмоциональными переживаниями в этой группе наблюдений характеризовались яркостью и контрастностью восприятия окружающей обстановки. Все вокруг ощущалось необычным, объемным, рельефным, сопровождалось восторгом, экстазом, чувством блаженства, т.е. проявлениями «гиперреализации». Таким образом, мы видим переход пароксизмальных аффективных нарушений в перманентные (гипомания).

3. **Дисфорические припадки** в форме злобно-тоскливого аффекта с агрессивностью, раздражительностью, злобными тенденциями по отношению к

окружающим людям. Длительность подобных приступов, в отличие от дисфорий, была не более 5 мин, пациенты отмечали отсутствие объективных причин для возникновения эксплозивных реакций, их также беспокоило то, что такие состояния им не приятны, но они появлялись всякий раз самопроизвольно и не были спровоцированы предшествующими эмоциогенно-стрессовыми факторами. В момент такого рода пароксизма пациенты могли ломать мебель, отталкивали окружающих, совершали общественно опасные действия.

Выделяются следующие особенности пароксизмальных аффективных нарушений.

1. По мере прогрессирования заболевания эмоционально-аффективные припадки становятся все более протрагированными и переходят в дисфории (транзи-торные психические расстройства), а в дальнейшем - в облигатные личностные изменения эксплозивного типа, проявляющиеся перманентным злобно-раздражительным эмоциональным фоном и интегрирующиеся в характерологическую структуру личности больных. В результате такой психопатологической динамики эмоционально-аффективные припадки могут являться прообразом пролонгированных эпилептических расстройств настроения (как преходящих, так и перманентных) в виде дисфорий или интериктальных эксплозивных, депрессивных, дефензивных характерологических изменений личности.

2. Всем эмоционально-аффективным припадкам была характерна пароксиз-мальность, включающая в себя внезапное спонтанное начало и прекращение. Среди других признаков пароксизмальности, свойственных эпилепсии, обращает на себя внимание: кратковременность (приступы не превышали 5-10 мин), повторяемость с определенной периодичностью, а также стереотипный характер припадков на рассматриваемом отрезке болезни, при котором каждый последующий приступ являлся точной копией предыдущего.

15.5. АФФЕКТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ В ИНТЕРИКТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Интериктальная депрессия - наиболее частое проявление эмоциональных расстройств у пациентов с эпилепсией (Kanner A.M., Balabanov A., 2002), тем не менее многие случаи интериктальной депрессии не соответствуют критериям ни одного эмоционального расстройства (Mendez M.F., Cummings J.L., Benson D.F., 1986; Blumer D., Altshuler L.L., 1998; Kanner A.M., Kozak A.M., Frey M., 2000).

В 1923 г. Э. Крепелин опубликовал описание интериктальных депрессивных эпизодов у пациентов с эпилепсией. 60 лет спустя D. Blumer (1997, 1998, 2000)

расширил определение Крепелина и ввел термин «интериктальное дисфориче-ское расстройство» для этого типа депрессивных нарушений. Он предположил, что интериктальное дисфорическое расстройство состоит из следующих восьми интермиттирующих аффективно-соматоформных симптомов: депрессивного настроения, анергии, инсомнии, боли, тревоги, фобий и страхов, эйфорического настроения, раздражительности. У 1/3 - 1/2 пациентов с эпилепсией, обращающихся за помощью, выявляется клиническая картина интериктального дис-форического расстройства достаточной степени выраженности, которая требует фармакотерапии. Интериктальное дисфорическое расстройство развивается у пациентов через 2 и более лет после дебюта эпилепсии (Blumer D., 2002). С точки зрения В.В. Калинина (2008), дисфории не следует приравнивать к депрессивному эпизоду даже глубокой степени у больных эпилепсией, так как между этими двумя патологическими состояниями существуют выраженные феноменологические различия, что, в конечном счете, и позволяет противопоставить дисфории депрессивному аффекту, так как главной отличительной особенностью дисфорического аффекта является его выраженная экстрапунитивная направленность (озлобленность больных на весь окружающий мир, ожесточенность против всех), в то время как в структуре простой депрессии преобладает аффект витальной тоски с выраженной интрапунитивной направленностью (идеи самообвинения и самоуничижения) (Калинин В.В., 2008).

A.M. Kanner, анализируя особенности депрессивной симптоматики при эпилепсии, предпочитает термин «расстройство, подобное дистимии» (Kanner A.M., 2006). При «дистимиоподобном» расстройстве на передний план выступает симптоматика хронической раздражительности, непереносимости фрустрации и аффективной лабильности (Kanner A.M., Balabanov A., 2002).

Среди исследователей существует единое мнение, что интериктальная депрессия при эпилепсии наиболее часто проявляется как полиморфная группа симптомов депрессии, раздражительности и тревоги, а также как нейровегетативные симптомы. Симптомы депрессии имеют хроническое течение, перемежающееся с бессимптомными периодами, длящимися от нескольких часов до нескольких дней. Такое проявление депрессивных эпизодов наиболее похоже на дистимию, поэтому был предложен термин «дистимиоподобное нарушение при эпилепсии».

Феноменологически непсихотические психические расстройства представлены (Максутова А.Л., Железнова Е.В., 2001) следующими вариантами расстройств депрессивного спектра: тоскливые депрессии и субдепрессии, адинамические

депрессии и субдепрессии, ипохондрические депрессии и субдепрессии, тревожные депрессии и субдепрессии и депрессии с деперсонализационными нарушениями.

Что же касается «законных» для эпилепсии дисфорических состояний, то их в настоящее время рассматривают как «пароксизмальную субдепрессию», «субклинический эпиприпадок», «психический эквивалент припадка», «импульсивные расстройства настроения», «измененную реакцию организма на эпилептический приступ», «депрессию», «особый вариант сумеречного состояния», «психопатические изменения личности», «дистимию» (Макаров И.В., Харитонов Р.А., Яковлева Ю.А. и др., 2008).

15.6. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ АФФЕКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Возникает естественный вопрос: в какой мере в происхождении депрессивной симптоматики у больных эпилепсией участвуют биологические и психогенные факторы? Не отрицая значения фактора психогении, связанного с осознанием факта болезни, следует подчеркнуть, что основная роль при этом принадлежит все же биологическим механизмам. В пользу этого говорит то, что частота так называемых интериктальных (межприступных) депрессий выше при парциальных припадках, чем при генерализованных тонико-клонических припадках. Более того, у больных с ВЭ, у которых аура (простые парциальные припадки) включает различные психические феномены, частота депрессии выше, чем у больных, у которых парциальные припадки включают моторные, вегетативные или сенсорные феномены. Из этого следует, что развитие депрессивной симптоматики у больных эпилепсией связано со структурами височно-лимбической системы (Kanner A.M., Nieto J.C., 1999).

В настоящее время выявлен целый ряд общих для эпилепсии и депрессии патогенетических механизмов (Kanner A.M., 2006):

1) нарушение метаболизма ряда нейротрансмиттеров в ЦНС, в особенности серотонина (5-гидрокситриптамина, 5-HT), норэпинефрина, допамина, ГАМК и глутамата;

2) структурные изменения, представленные атрофией височных и лобных областей (выявленные благодаря высокоточной МРТ и волюметрическим измерениям), а также изменения в амигдале, гиппокампе, энторинальной коре, латеральной височной коре, а также в префронтальной, орбито-фронтальной и медиально-фронтальной коре и, в меньшей степени, в таламусе и базальных ганглиях;

3) функциональные нарушения (выявленные с помощью ПЭТ и однофотонной эмиссионной компьютерной томографии) в височных и лобных долях, заключающиеся в снижении связывания с рецепторами $5\text{-}HT_{1A}$ в медиальных структурах, ядре шва, таламусе и поясной извилине;

4) нарушение функционирования гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы.

Таким образом, существуют несколько этиопатогенетических механизмов, способствующих развитию депрессии при эпилепсии. Они включают реактивный процесс, ятрогенные факторы и относящиеся к приступам нейрохимические, нейрофизиологические и структурные нарушения. Следует добавить, что как эпилепсия, так и депрессия могут быть факторами риска друг для друга, т.е. может существовать двунаправленная связь.

15.6.1. Реактивный процесс

Считается, что психосоциальные факторы, с которыми сталкиваются больные эпилепсией, включают стигмы, связанные с диагнозом эпилепсии: известная дискриминация, которой подвергаются пациенты с эпилепсией; неприятие и неудовлетворительная адаптация к диагнозу; непредсказуемость течения заболевания и недостаточный контроль припадков, вызванный непредсказуемостью частоты эпилептических приступов; недостаток социальной поддержки; необходимость изменения стиля жизни, невозможность вождения автомобиля, вынужденная смена работы и т.д. (Gilliam F., 2002). Как считает автор, психофизиологическая реакция на эти травмирующие факторы может вызвать развитие симптомов депрессии, которая чаще наблюдается у пациентов с депрессивными расстройствами в анамнезе. Таким образом, субъективное чувство потери контроля над своей жизнью может привести к всеобъемлющему страху припадка. Это может вызвать агорафобическое поведение, не соответствующее реальной тяжести и возможности контроля припадка. Эти дезадаптирующие страхи могут привести к существенной инвалидизации и депрессии (Lambert M.V., Robertson M.M., 1999).

15.6.2. Ятрогенные процессы

Ятрогенные процессы часто связаны с симптомами депрессии, которые индуцируются противоэпилептическими препаратами, включая те, которые имеют психотропные свойства (Smith D., Mattson R.H., Cramer J.A. et al., 1987). Отмечены случаи развития симптомов депрессии при приеме примидона, фенобарбитала, фелбамата[ρ], вигабатрина, топирамата и леветирацетама (Kanner A.M., Wuu J., Faught E. et al., 2003).

15.7. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О НЕЙРОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЯХ АФФЕКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Развитие эпилептического процесса в целом, и особенно при ВЭ, оказывает прямое и опосредованное воздействие как на структуру, так и на функциональную активность головного мозга, отражаясь, в частности, на структурных и функциональных системах, принимающих непосредственное участие в формировании аффективных расстройств. В связи с этим фактом очевидна связь между тревожными и депрессивными нарушениями, сопутствующими ВЭ, и развитием эпилептического процесса (Bragatti J.A., 2010; Gonçalves E.B., 2011; Inostroza M., 2012; Kandratavicius L., 2012). Как известно, лимбическая система, локализующаяся в височной доле головного мозга, играет значимую роль в формировании аффективных расстройств (Davis M., 1992). В то же время эпилептический процесс, распространяющийся на височную долю головного мозга, оказывает непосредственное влияние и на работу структур лимбической системы, что может способствовать развитию симптомов психических расстройств у больных ВЭ, а также лежать в основе аффективных нарушений, часто ассоциированных с этим заболеванием. На основании обнаруженных структурных нарушений и нарушений работы нейро-трансмиттерных механизмов между основными анатомическими образованиями, повреждение или перестройка связей (т.е. изменение нейропластичности) под влиянием эпилептического процесса являются возможными причинами частого возникновения аффективных нарушений у больных ВЭ (Kandratavicius L., 2012).

Другим механизмом патогенетической связи аффективных расстройств и ВЭ являются обнаруженные общие патологические изменения в работе гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальной оси *(hypothalamic-pituitary axis,* HPA). Так, в исследованиях M. Inostroza (2012) описываются схожие изменения функциональной работы HPA (усиление активности) в случае ВЭ и тревожных расстройств.

Существует много подтверждений актуальности патогенетической роли нарушенной работы нейромедиаторных механизмов передачи, таких как серотонинер-гическая (5-HT), дофаминергическая системы (DA), системы трансмиссии ГАМК и глутамата (Kanner A.M., 2008), обусловливающей возникновение аффективных расстройств, ассоциированных с ВЭ. Снижение плотности серотонинергических рецепторов 5HT1A описаны в таких структурах

лимбической системы, как ядра шва, островок *(insula),*поясная извилина и гиппокамп (Giovacchini G., 2005; Mazarati A.M., 2010). Известно, что ядра шва играют основную роль в серотонинер-гической системе 5HT1A ауторецепторов, расположенных в теле и отростках 5HT нейронов, влияя на пресинаптическую отрицательную обратную связь серотонинер-гической нейронной активности (Richer M., 2002). Однако тип и участие дисфункции ядер шва в депрессии остается непонятным. В исследованиях с применением ПЭТ было обнаружено снижение серотонинергической рецепторной активности

ядер шва у пациентов ВЭ, ассоциированной с текущим или отмечавшимся в анамнезе депрессивным эпизодом в сравнении с больными, не имеющими депрессивной симптоматики (Hasler G., 2007), что подтверждает мнения других исследователей о том, что связанная с эпилепсией дисфункция этих ядер может являться частью биологической основы ассоциированной с ВЭ депрессии (Mayberg H.S., 1999).

В связи с активным развитием современных возможностей нейровизуализации в литературе последних лет все чаще встречаются факты, указывающие на общность механизмов развития эпилептогенеза и аффективных расстройств, основывающиеся на определении нейроморфологического и нейрофункционального единства процессов, формирующих эти явления. Обращает внимание обнаруженное с помощью современных диагностических методов сходство многих морфологических особенностей структур головного мозга, таких как амигдала, гиппокамп, инсула, у больных аффективными расстройствами и эпилепсией (Briellmann R.S., 2007; Bonelli S.B., 2009; McDonald C.R., 2008).

15.7.1. Миндалевидное тело, или амигдала

Одной из важных структур, принимающих непосредственное участие как в формировании аффективных нарушений, так и в развитии эпилептического процесса, является миндалевидное тело, или амигдала. Амигдала, как известно, принимает важное участие в формировании таких эмоциональных явлений, как тревога, дистимия, агрессия (Tebartz van Elst L., 2000; Sinclair D.B., 2003; Merlet I., 2004; Schramm J., 2008; Concha L., 2010). Наиболее изученные проявления функциональной активности миндалины - это «обоснованное опасение» (чувство страха) (Leinsinger G., 2002), «выученная беспомощность» (особенность поведения человека, которую он приобретает, если испытывает на себе систематическое негативное воздействие, которого не может избежать (Ring H.A., 1999) и разрушение «материнско-младенческой связи» (Sheline Y., 2003). Исследования на

приматах показали, что разрушение такой связи усиливает депрессивный аффект и тревогу (Harlow H.F., 1974). Функция амигдалы в интерпретации эмоционального значения при депрессии может быть изменена. Как известно, связанные с ВЭ мезиаль-ные височные изменения, затрагивающие амигдалогиппокампальный комплекс, являются наиболее распространенными морфологическими находками и, вероятно, могут играть роль в формировании ассоциированных с ВЭ аффективных расстройств (Briellmann R.S., Hopwood M.J., Jackson G.D., 2007). В исследованиях L. Lanteaume, изучающих функциональную роль амигдалы в процессе формирования эмоций у больных с резистентными формами ВЭ, электрическая стимуляция правой миндалины приводила к возникновению отрицательных эмоций (страх, печаль), в то время как результатом стимуляции левой миндалины были как положительные эмоции, так и отрицательные (Lanteaume L., 2007). Подобная функциональная диссоциация может быть причиной различных результатов, полученных при исследованиях больных с левосторонней и правосторонней ВЭ.

Таким образом, патологические процессы, протекающие в ходе развития ВЭ, оказывают прямое и опосредованное воздействие как на структуру, так и на функциональную активность головного мозга, отражаясь, в частности, на структурных и функциональных особенностях миндалевидного тела, тем самым обеспечивая патогенетическую связь между этим заболеванием и аффективными нарушениями, так часто наблюдаемыми у больных ВЭ. Установлено, что больные ВЭ, у которых обнаруживался при прицельном исследовании тотальный склероз мези-альных структур, гораздо меньше переживали сопутствующие тревожно-депрессивные аффективные нарушения, нежели те, у которых, несмотря на наличие гиппокампального склероза, определялась относительная сохранность амигдалы (Schramm J., 2008). Таким образом, с одной стороны, наличие функциональных изменений в структуре, но с другой - сохранение морфологической целостности амигдалы может оказывать влияние на возникновение аффективных нарушений у пациентов с ВЭ и гиппокампальным склерозом. В некоторых исследованиях отмечается важность латерализации изменений с указанием, что наличие аффективных нарушений связано с относительной сохранностью контралатеральной очагу биоэлектрической активности (БЭА) амигдалы (Briellmann R.S., 2007).

У больных ВЭ и текущей дистимией или депрессией определяется значительное увеличение объемов миндалевидных тел по сравнению с больными ВЭ, не

имеющими в клинической картине выраженных аффективных нарушений (Tebartz van
Elst L., 2001; Briellmann R.S., 2007; McDonald C.R., 2008; Concha L., 2010). В некоторых исследованиях у больных с резистентными формами ВЭ отмечается прямо пропорциональная связь между степенью выраженности тревожных нарушений и остаточным объемом амигдалы при височной резекции. Так, при левосторонней височной резекции последующие аффективные расстройства были тем сильнее, чем больше была область резекции (Paparrigopoulos T., 2008). Встречаются указания и на гендерную связь между увеличением миндалевидного тела и ВЭ (Tebartz van Elst L., 2001; Bonelli S.B., 2009). Сообщается, что у женщин, страдающих ВЭ, объем миндалевидного тела значительно больше, чем у мужчин (Tebartz van Elst L., 2001; Bonelli S.B., 2009). В различных исследованиях аффективных нарушений, помимо функциональных изменений непосредственно в миндалине, обнаруживались синхронно возникающие изменения в виде билатерального усиления перфузии в височных областях, в инсулярной коре, скорлупе, верхних бугорках четверохолмия, черве мозжечка (Milak M.S., 2005; Lothe A., 2008).

Таким образом, миндалевидное тело является лишь частью огромной системы, имеющей множество структурных и функциональных связей, где каждое звено вносит свой незаменимый вклад в формирование эмоций и, соответственно, играет свою роль в возникновении патологии эмоций в целом.

15.7.2. Гиппокамп

Гиппокамп - парная структура, расположенная в медиальных височных отделах полушарий. Правый и левый гиппокампы связаны комиссуральными нервными волокнами, проходящими в спайке свода *(commissura fornicis)* головного мозга. Гиппокампы образуют медиальные стенки нижних рогов боковых желудочков, расположенных в толще полушарий большого мозга, простираются до самых передних отделов нижних рогов бокового желудочка и заканчиваются утолщениями, разделенными мелкими бороздками на отдельные бугорки - пальцы ножек гиппокампа *(digitationes hippocampi)*. С медиальной стороны с гиппокампом сращена бахромка гиппокампа *(fimbria hippocampi)*, являющаяся продолжением ножки свода конечного мозга. К бахромкам гиппокампа прилегают сосудистые сплетения боковых желудочков.

Принадлежащий к лимбико-фронто-субкортикальной системе гиппокамп является структурой, вовлеченной в патофизиологию аффективных нарушений

преимущественно депрессивного круга, о чем свидетельствуют многие исследования (Sheline Y.I., 2003; Shelley B.P., 2004; Baxendale S.A., 2005; Briellmann R.S., 2009). У пациентов с депрессией нередко обнаруживаются структурные нарушения в лимбической системе, особенно в гиппокампе (Seminowicz D.A., 2004) и наиболее частым является уменьшение объема гиппокампа, уменьшение кровотока и метаболизма глюкозы в нем (Kennedy S.H., 2001; Saxena S., 2001; Videbech P., 2002; Sheline Y.I., 2003; Garbelli R., 2011).

В случае ВЭ также выявляются подобные находки, которые сопровождают обнаруженный склероз гиппокампа. Следует отметить, что гиппокампальный склероз является довольно распространенным повреждением, встречающимся у больных ВЭ, особенно среди форм, не поддающихся медикаментозной коррекции (Алиханов А., 2009).

Роль гиппокампальной атрофии у больных ВЭ в патогенезе ассоциированных с ВЭ аффективных нарушений остается неизвестной. Не было обнаружено связи между депрессией и наличием или выраженностью гиппокампальной атрофии
(Lehrner J., 1999; Briellmann R.S., 2007; Richardson E.J., 2007; Morgan V.L., 2010).

Тем не менее некоторые авторы указывают на патогенетическую связь гиппокампальной атрофии и психопатологических проявлений, как, например, при синдроме Гешвинда (Van Elst L.T., 2003).

Помимо амигдалы и гиппокампа, важную роль в формировании аффективных нарушений принимают и другие структуры лимбической системы, а также паралимбические отделы и некоторые области коры головного мозга, которые также являются часто вовлеченными в эпилептический процесс при ВЭ. Например, вызванная путем искусственной активации вентральной части инсулярной, орбитофронтальной и передней височной коры тревога сопровождалась специфической дезактивацией парагиппокампальной извилины и в наибольшей степени дезактивацией нижней височной коры (Glikmann-Johnston Y., 2008). Еще одна находка, подтверждающая тесную взаимосвязь ВЭ с аффективными нарушениями, связана с аномальной работой фронтостриальной сети и, как следствие, с исполнительскими функциями. У больных с преимущественно левосторонней ВЭ описано явление атрофии хвостатых ядер, в частности головки хвостатого ядра, что, с одной стороны, тесно связано с работой фронтостриальной сети и, следовательно, с нарушением исполнительских функций (Hasler G., 2007), а с другой стороны - подобные нарушения обнаруживаются у больных, страдающих депрессивными нарушениями различной этиологии и не имеющих диагноза

«эпилепсия». Обнаружение этих явлений свидетельствует о патогенетической связи эпилептического процесса, аффективных нарушений и нарушенной работы систем, обеспечивающих исполнение когнитивных процессов (Geoffroy P.A., 2013; Ho T.C., 2013; Murakami T., 2014).

Некоторыми исследователями при оценке нейробиологических изменений у больных ВЭ, ассоциированной с аффективными нарушениями, обнаруживаются изменения объема серого и белого вещества головного мозга (Paparrigopoulos T., 2008). Следует отметить, что эти дефицитарные изменения охватывают не только медиальные височные структуры, но распространяются и на латеральные височные области. Так, была обнаружена значимая редукция серого вещества: билатерально - в височных долях - нижней, средней и верхней части височной извилины, в фузиформной (веретенообразной) извилине и унилате-рально - в левой парагиппокампальной извилине и в гиппокампе.

Таким образом, гиппокамп, несомненно, является важной структурой, принимающей как прямое, так и опосредованное участие в патогенетической цепи развития как эпилептического процесса, так и ассоциированных с ним тревожных и депрессивных расстройств.

15.7.3. Инсула

Одной из важных структур, обращающих на себя внимание изучающих эпилепсию исследователей в последние годы, является инсула, или островковая доля коры головного мозга. Она расположена в глубине латеральной борозды и прикрыта участками лобной, теменной и височной долей, которые образуют так называемую покрышку, и включает в себя 13-16 поля Бродманна. Как известно, островковая доля является местом мультимодальной интеграции нейронов, которая играет важную роль в лимбической системе (Sheline Y.I., 2003; Shelley B.P., 2004). Существует много исследований, описывающих связь инсулы с различными частями коры [орбитальной, лобной (медальная часть), латеральной премоторной зоной, соматосенсорной зоной, ретроинсулярной зоной в теменной доле, височной долей и верхней височной бороздой в височной доле], с лимбической системой (поясная кора, периренальная кора, энторинальная и периамигдалярная зоны, передняя часть гиппокампа, ядра амигдалы - латеральное, базальное, центральное и медиальное, с базальными ганглиями, дорсальным таламусом, стриатумом, и с гипоталамусом). Подобная связь может объяснять функциональную организацию и роль инсулы как висцеральной сенсорной зоны. Связь со структурами лимбической системы и ядрами амигдалы представляет инсулу как лимбическую интегративную

систему с координацией процессов формирования эмоций и поведения. Предполагается, что передняя часть инсулярной коры играет роль в формировании эмоций, тогда как задняя - висцеральных ощущений (Dupont E.V., 2003).

15.8. НЕЙРОХИМИЧЕСКИЕ, НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И СТРУКТУРНЫЕ НАРУШЕНИЯ

В 60-е гг. XX в. американские и европейские исследователи ввели понятие об истощении биогенного амина как причины депрессии (Musselman D.L., DeBattista C., Nathan K.L. et al., 1998). Основными нейротрансмиттерами, вовлеченными в патологический процесс, оказались норэпинефрин, серотонин (5-гидрок-ситриптамин) и допамин. Другими важными нейротрансмиттерами, играющими важную роль при развитии эпилепсии и депрессии, оказались ГАМК и глутамат.

Несколько лет тому назад была впервые опубликована гипотеза о дефиците норадренергической и серотонинергической медиации как предрасполагающем факторе к развитию эпилепсии и депрессии (Jobe P.C., Dailey J.W., Wernicke J.F., 1999; Jobe P.C., Browning R.A., 2005). Согласно одной из основных теорий, депрессия возникает у пациента при наличии дефицита одного из основных биогенных аминов - серотонина, дофамина и норадреналина. Наибольшее развитие получила концепция развития депрессии при дефиците серотонина (Мосолов С.Н., 1995). Считается, что норадренергический и серотонинергический дефицит являются лишь двумя из нескольких механизмов, которые могут предрасполагать к припадкам и дисфункциональным аффективным эпизодам (Jobe P.C., 2003).

Многие исследования подтверждают, что депрессия является более типичной для больных эпилепсией с комплексными парциальными припадками, особенно при височной эпилепсии (Lambert M.V., Thompson P.J., Trimble M., 2004). У больных с лобной и ВЭ нередко в клинической картине наблюдается депрессия (19-65%) (Kanner A.M. et al., 2002). Помимо этого, пациенты с психическими симптомами в составе ауры (т.е. с вовлечением лимбических структур) имеют риск развития депрессии выше, чем пациенты с парциальными приступами без ауры или чьи ауры представляют собой моторные или сенсорные симптомы (Mendez M.F., 1996).

Признание определенной роли серотонина при эпилепсии основано как на данных экспериментов на животных, так и на клинических наблюдениях
(Chugani H.T., Chugani D.C., 2005; Bercovici E., Cortez M.A., Wang X. et al., 2006).

Модели депрессии и эпилепсии исследовались у животных на примере генетически предрасположенных к эпилепсии крыс (Jobe P.C., Dailey J.W., 2000). На крысах, генетически предрасположенных к эпилепсии, популяции 3 были смоделиро-

ваны аспекты коморбидности эпилепсии и аффективных расстройств (Jobe P.C., Dailey J.W., Wernicke J.F., 1999; Jobe P.C., 2003). Крысы, генетически предрасположенные к эпилепсии, популяции 3 в равной степени были подвержены как развитию припадков, так и развитию дисфункциональных аффективных эпизодов.

Существуют работы, в которых на экспериментальных моделях (крысы) продемонстрировано, что селективный ингибитор обратного захвата серотонина сертралин вызывает дозозависимое снижение частоты приступов у крыс, которое коррелирует с концентрацией серотонина в области таламуса. Также доказано, что предшественник серотонина (5-HTP) оказывает антиконвульсантный эффект в комбинации с селективным ингибитором обратного захвата серотонина флуоксе-тином (Favale E., Rubino V., Mainardi P. et al., 1995). В одном из исследований показано, что при применении флуоксетина и циталопрама отмечалось незначительное снижение частоты приступов и редукция симптомов депрессии (Hovorka J., Herman E., Nemcova I., 2000).

Таким образом, антидепрессанты являются антиконвульсантами у генетически предрасположенных к эпилепсии крыс, и этот фармакотерапевтический эффект возникает в ответ на повышение концентрации норэпинефрина и серо-тонина во внеклеточной жидкости, вызванное лечением (Jobe P.C., Dailey J.W., Wernicke J.F., 1999; Jobe P.C., 2004; Jobe P.C., Browning R.A., 2005). Эти наблюдения показывают, что антидепрессанты подавляют эпилептический эквивалент дисфункционального аффективного эпизода, а именно судорожный припадок, или предупреждают его возникновение. Вероятно, серотонинергические механизмы представляют собой общее патогенетическое звено между эпилепсией и депрессией (Kalinin V.V., 2007).

Рядом авторов (Gilliam F., Santos J., Vahle V. et al., 2004), была обнаружена связь между височной дисфункцией и степенью тяжести депрессивной симптоматики. Эти данные помогают объяснить высокую частоту депрессии при височной эпилепсии и подтверждают обнаруженную двойственную связь между депрессией и эпилепсией (Forsgren L., Nystrom L., 1990; Hesdorffer D.C., Hauser W.A., Annegers J.F. et al., 2000). Это подразумевает, что депрессия может развиваться не только после начала эпилепсии, но может также предшествовать ее дебюту. Полученные данные подтверждают концепцию о том, что больные эпилепсией с большей степенью вероятности подвержены дисфункциональным аффективным эпизодам, чем люди в общей популяции. Более того, эти взаимосвязи, как оказывается, носят двусторонний характер (Ettinger A., Reed M., Cramer J., 2004;

Kanner A.M., 2005).

В большей степени имеющиеся данные подтверждают гипотезу о том, что люди с коморбидностью предрасположены к развитию обоих расстройств (Jobe P.C., Dailey J.W., Wernicke J.F., 1999; Jobe P.C., 2004).

Список литературы

1. Абрамович Г.Б., Харитонов Р.А. Эпилептические психозы у детей и подростков. Л. : Медицина, 1979. 144 с.

2. Авакян Г.Г., Бадалян О.Л., Бурд С.Г. и др. Депрессия и эпилепсия: две стороны одной медали // Рус. мед. журн. 2008. Т. 16, № 12. С. 1653-1658.

3. Ганнушкин П.Б. Психастенический характер (к учению о патологических характерах) // Соврем. психиатрия. 1907. Дек. С. 433-441.

4. Гиляровский В.А. Психиатрия : руководство для врачей и студентов. 2-е изд. М. : Медгиз, 1935. 750 с.

5. Голодец Р.Г., Равкин И.Г. К клинической характеристике эпилептических психозов с затяжным течением // Журн. невропатол. и психиатр. 1968. Т. 68, № 11. С. 1651-1654.

6. Громов С.А., Киссин М.Я., Якунина О.Н. и др. Эпилепсия. Изменения личности. Лечение. СПб. : Балтика, 2006. 320 с.

7. Гулямов М.Г. Эпилептические психозы (клинико-психопатологические исследования эпилептических психозов, протекающих с синдромом Кандинского). Душанбе :

Ирфон, 1971. 183 с.

8. Дисфорические состояния у детей и подростков, страдающих эпилепсией (клиника, диагностика, лечение): пособие для врачей / СПбНИПНИ им. В.М. Бехтерева ; сост. И.В. Макаров, Р.А. Харитонов, Ю.А. Яковлева и др. СПб., 2008. 17 с.

9. Зенков Л.Р. Клиническая эпилептология : руководство для врачей. 2-е изд. М. : МИА, 2010. 408 с.

10. Казаковцев Б.А. Психические расстройства при эпилепсии. М., 1999. 416 с.

11. Калинин В.В. Изменения личности и мнестико-интеллектуальный дефект у больных эпилепсией // Журн. невропатол. и психиатр. 2004. Т. 104, № 2. С. 64-73.

12. Каннабих Ю.В. История психиатрии. М. : Госмедиздат, 1929. 520 с.

13. Карлов В.А. Эпилепсия. М. : Медицина, 1990. 336 с.

14. Киссин М.Я. Клиническая эпилептология. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. 256 с.

15. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста. М. : Медицина, 1979. 608 с.

16. Крепелин Э. Введение в психиатрическую клинику. М. : Бином, 2007. 493 с.
17. Лебедева А.В. Особенности депрессии у пациентов с эпилепсией // Рус. мед. журн. 2007. Т. 15, № 10. С. 892.
18. Максутова А.Л., Железнова Е.В. Непсихотические психические расстройства при эпилепсии // Рус. мед. журн. 2001. Т. 9, № 25. С. 12-14.
19. Незнанов Н.Г., Киссин М.Я. Психические расстройства при эпилепсии // Психиатрия : национальное руководство / под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова,
Н.Г. Незнанова, В.Я. Семке и др. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 637-651.
20. Осипов В.П. Эпилепсия и эпилептические психозы. Частное учение о душевных болезнях. М.; Л., 1926. С. 80-128.
21. Ходос Х.Г. Эпилепсия: факты, суждения, выводы. Иркутск : Изд-во Иркутского ун-та, 1989. 220 с.
22. Altshuler L. Depression and epilepsy // Epilepsy and Behavior / eds O. Devinsky, W.H. Theodore. New York, 1991. P. 47-65.
23. Austin J.K., Dunn D.W. Progressive behavioral changes in children with epilepsy // Prog. Brain Res. 2002. Vol. 135. P. 419-427.
24. Baillarger J.G.F. Notes sur un genge de folie dont les acces sont caracterises par deux periodes regulieres, l une de depression, l autre d excitation // Bull. Acad. Natl Med. (Paris).
1854. Vol. 19. P. 338-343.
25. Baranek G.T., Watson L.R., Turner-Brown L., Field S.H. et al. Preliminary efficacy of adapted responsive teaching for infants at risk of autism spectrum disorder in a community sample // Autism Res. Treat. 2015. Article ID 386951. doi: 10.1155/2015/386951. Epub 2015 Jan 11.
26. Barzegaran E., Joudaki A., Jalili M., Rossetti A.O. et al. Properties of functional brain networks correlate with frequency of psychogenic non-epileptic seizures // Front. Hum. Neurosci. 2012. Vol. 6. P. 335.
27. Berg A.T., Plioplys S. Epilepsy and autism: Is there a special relationship? // Epilepsy Behav. 2012 Mar. Vol. 23, N 3. P. 193-198.
28. Binswanger, O. Die Epilepssie. Wien, 1904.
29. Blumer D., Davies K. Psychiatric issues in epilepsy surgery // Psychiatric Issues in Epilepsy /
eds A.B. Ettinger et al. Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins, 2001. P. 231-249.
30. Bruens J.H. Psychoses in epilepsy // Psychiatr. Neurol. Neurochir. (Amst.) 1971.

Vol. 74. P. 175-192.
31. Bruton C.J. Mortality in epilepsy // Lancet. 1994 Dec 3. Vol. 344, N 8936. P. 1579; author reply 1579-1580.
32. Butler T., Weisholtz D., Isenberg N., Harding E. et al. Neuroimaging of frontal-limbic dysfunction in schizophrenia and epilepsy-related psychosis: Toward a convergent neurobio-logy // Epilepsy Behav. 2012 Feb. Vol. 23, N 2. P. 113-122.
33. Cardamone L., Salzberg M.R., O'Brien T.J, N.C. Jones Antidepressant therapy in epilepsy: can treating the comorbidities affect the underlying disorder? // Br. J. Pharmacol. 2013
Apr. Vol. 168, N 7. P. 1531-1554.
34. Cascella N.G., Schretlen D.J., Sawa A. Schizophrenia and epilepsy: is there a shared susceptibility? // Neurosci. Res. 2009 Apr. Vol. 63, N 4. P. 227-235.
35. Clancy M.J., Clarke M.C., Connor D.J., Cannon M. The prevalence of psychosis in epilepsy; a systematic review and meta-analysis // BMC Psychiatry. 2014. Vol. 14. P. 75.
36. Dedeurwaerdere S., Boets S., Janssens P., Lavreysen H. et al. In the grey zone between epilepsy and schizophrenia: alterations in group II metabotropic glutamate receptors // Acta
Neurol. Belg. 2014 Dec 25.
37. Devinsky O., Cilio M.R., Cross H., Fernandez-Ruiz J. et al. Cannabidiol: pharmacology and potential therapeutic role in epilepsy and other neuropsychiatric disorders // Epilepsia. 2014 Jun. Vol. 55, N 6. P. 791-802. doi: 10.1111/epi.12631. Epub 2014 May 22.
38. Dudra-Jastrzebska M., Andres-Mach M.M., Luszczki J.J. et al. Mood disorders in patients with epilepsy // Pharmacol. Rep. 2007. Vol. 59, N 4. P. 369-378.
39. Esquirol E. Des maladies mentalis. 6. Kapitel - De epilepsie (verfasst im ihare 1815). Paris: Bailliere, 1838. P. 274-335.
40. Fruchter E., Kapara O., Reichenberg A., Yoffe R. et al. Longitudinal association between epilepsy and schizophrenia: a population-based study // Epilepsy Behav. 2014 Feb. Vol. 31.
P. 291-294.
41. Guarnieri R., Araújo D., Carlotti C.G. Jr, Assirati J.A. Jr et al. Suppression of obsessive-compulsive symptoms after epilepsy surgery // Epilepsy Behav. 2005 Sep. Vol. 7, N 2.
P. 316-319.

42. Kandratavicius L., Hallak J.E., Leite J.P. What are the similarities and differences between schizophrenia and schizophrenia-like psychosis of epilepsy? A neuropathological approach to the understanding of schizophrenia spectrum and epilepsy // Epilepsy Behav.
2014 Sep. Vol. 38. P. 143-147.
43. Kanner A.M., Kuzniecky R. Psychiatric phenomena as an expression of postictal and events / eds A.B. Ettinger, A.M. Kanner // Psychiatric Issues in Epilepsy. Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins, 2001. P. 163-179.
44. Kleist K. Classification of Atipical Psychoses as Cycloid, Paranoid and Epileptoid Psychoses; Diagnosis of Schizophrenia // Schweiz. Arch. Neurol. Psychiatry. 1928. Vol. 23.
P. 1-37.
45. Konick L.C., Friedman L. Meta-analysis of thalamic size in schizophrenia // Biol Psychiatry. 2001 Jan 1. Vol. 49, N 1. P. 28-38.
46. Kraepelin E. Psychiarie. Lehrhuch für Studierende und Ärzte. Bd III. 8. Aufl. Barth. Leipzig, 1913.
47. Kraepelin E. Zur Epilepsiefrage. Zeitsch. Die ges. N.u. 1919. Bd. 52.
48. Maier M., Mellers J., Toone B., Trimble M. et al. Schizophrenia, temporal lobe epilepsy and psychosis: an in vivo magnetic resonance spectroscopy and imaging study of the hippocampus/amygdala complex // Psychol. Med. 2000. Vol. 30. P. 571-581.
49. Minkowska F. Rechershes geneelogiques et problemes touchant aux caracteres // Ann.
Med. Psychol. 1923. Vol. 81, N 2. P. 149-170.
50. Morel B.A. Traite des maladies mentales. Paris : Libr. Masson, 1860. 866 p.
51. Nathaniel-James D.A., Brown R.G., Maier M., Mellers J. et al. Cognitive abnormalities in schizophrenia and schizophrenia-like psychosis of epilepsy // J. Neuropsychiatry Clin.
Neurosci. 2004 Fall. Vol. 16, N 4. P. 472-479.
52. Ohtsuka T Entero-Behçet's disease coexisting with long-term epilepsy and schizophrenia-like symptoms // J. Dermatol. 2014 May. Vol. 41, N 5. P. 424-426.
53. Penfield W., Jasper H. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека. Л.; М., 1958.
54. Schneider K. Psychosen bei Epilepsie // Klinische Psychopathologie. Stuttgart, 1959.
S. 82-83.

55. Taylor D.C. Factors influencing the occurrence of schizophrenia-like psychosis in patients with temporal lobe epilepsy // Psychol. Med. 1975. Vol. 5. P. 249-254.
56. Tebartz Van Elst L., Baeumer D., Lemieux L., Woermann F.G. et al. Amygdala pathology in psychosis of epilepsy: A magnetic resonance imaging study in patients with temporal lobe epilepsy // Brain. 2002 Jan. Vol. 125, pt 1. P. 140-149.
57. Trimble M. Forced Normalisation and Alternative Psychoses of Epilepsy. Petersfield, Bristol : Wrightson Biomedical Publishing, 1998. 235 p.

Глава 16 Расстройства личности

А.Б. Смулевич

16.1. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК И СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РАССТРОЙСТВАХ ЛИЧНОСТИ

РЛ занимают центральное положение в структуре психической патологии, относящейся к пограничным состояниям (психогении, неврозы, психосоматические нарушения).

Основы современных представлений о природе РЛ были заложены в начале XX в., когда в результате поляризации взглядов на причины и пути деформации личности сформировалось два диаметрально противоположных направления теоретического обоснования психопатий[54]. В одном из них, представленном в работах психоаналитиков (S. Freud и его последователи) и психологов, отправным пунктом исследования РЛ становится здоровая личность.

Для сторонников клинического направления, у истоков которого стоял E. Kraepelin, основоположник нозологической парадигмы, определивший основные тенденции клинической психиатрии XX в., такая исходная точка - психическая болезнь. Его идея о сходстве РЛ и психотических форм психической патологии получила последовательное развитие в работах E. Kretschmer (1930), выдвинувшего прототипическую концепцию РЛ. В ней автор рассматривает циклоидную и шизоидную психопатии в неразрывной связи с эндогенными заболеваниями - МДП и шизофренией. E. Kretschmer разработана концепция пропорционального сочетания полярных свойств циклоидного и шизоидного темперамента в рамках аномального конституционального типа. Речь идет о пропорциях двух типов - диатетической, определяющей структуру РЛ циклоидного круга (проявляется различными соотношениями наслаивающихся друг на друга гипертимного и депрессивного аффектов), и психэстетической [объединяет гиперестетические

---

[54] Необходимо подчеркнуть, что оценка и описание патологических личностей содержатся и в более ранних источниках. Галену (192 н.э.) принадлежит первый эскиз учения о конституциях; автор выделял четыре типа личностей - сангвиники, флегматики, холерики, меланхолики. В трудах Ph. Pinel (1809) неправильное поведение без признаков психоза определяется как «мания без бреда». Отдельные варианты патохарактерологических расстройств, формирующиеся без манифестной психотической симптоматики, выделены и обозначены J.C. Prichard (1835) как «моральное помешательство», E. Esquirol (1838) - как «инстинктивная мономания», U. Trelat (1853) - как «люцидное помешательство». В этот же период отечественный психиатр Ф.И. Герцог (1846) сообщил о лицах со странностями характера, гневливостью, раздражительностью, необузданностью влечений.

элементы шизоидного спектра (мимозоподоб-ные шизоиды) с анестетическими (эмоционально тупые)]. Эта идея получила дальнейшее развитие не только в трудах современников E. Kretschmer, но и в более поздних исследованиях. Разработанная П.Б. Ганнушкиным (1933) систематика психопатий на протяжении многих лет оставалась в отечественной психиатрии общепризнанной и сохранила актуальность до настоящего времени. Вслед за E. Kretschmer он выделил РЛ, подобные психозам (циклоиды, шизоиды, параноики, эпилептоиды)[55]. К этой группе были добавлены и родственные истерическим неврозам истерические характеры. Кроме того, в его работах прослеживается четкое отграничение конституциональных форм от прогре-диентно текущих эндогенных заболеваний. Это отражено в анализе соотношения группы психопатий шизоидного круга и шизофрении. Позаимствовав у E. Kretschmer представление о шизоидии, П.Б. Ганнушкин наделил его новым содержанием. Еще в статье «Постановка вопроса о шизофренической конституции» (1914) он представил классификацию конституциональных расстройств, описание которых через 40 лет появилось в западной литературе под названием «шизотипический диатез».

Фундаментальные исследования истории отечественной психиатрии, проведенные О.В. Кербиковым (1971), свидетельствуют о том, что изучение РЛ было обусловлено потребностями СПЭ. На судебных процессах, где в качестве экспертов выступали крупнейшие отечественные психиатры - С.С. Корсаков, В.Х. Кандинский, И.М. Балинский, О.А. Чечотт - состояние некоторых обвиняемых определялось как психопатическое. Взгляды В.Х. Кандинского на РЛ впервые изложены в его работе «Случай сомнительного душевного состояния перед судом присяжных», опубликованной в 1883 г. и включенной затем в монографию «К вопросу о вменяемости» (1890). Основой РЛ он считал неправильную организацию нервной системы, приводящую к непостоянству, изменчивости, дисгармонии всей

[55] По мнению П.Б. Ганнушкина, на границе между психическим здоровьем и болезнью (автор имеет в виду умственную отсталость) находится и отдельный тип аномалий личности - конституционально глупые. Выделяя этот тип вслед за E. Bleuler, которому принадлежит термин «бестолковые», П.Б. Ганнушкин, опережая свою эпоху, подчеркивает, что этим лицам в противоположность олигофренам присущ высокий социальный интеллект - «в обыденной жизни они даже более приспособлены, чем так называемые умные люди». Их врожденная интеллектуальная дефектность, несмотря на подчеркнутую воспитанность, умение поддержать светскую беседу, претензии на образованность, проявляется в шаблонности, банальности мышления, творческой бесплодности, приверженности консервативным штампам, принимаемым как истина в последней инстанции.

душевной жизни. Возникновение РЛ, по его мнению, связано с наследственной отягощенностью или влиянием внешних вредностей на ЦНС в ранний постнатальный период. Сходную позицию занимал и В.М. Бехтерев (1886), указывая, что в основе РЛ лежат структурные изменения головного мозга (пороки развития, перенесенные заболевания). С.С. Корсаков (1901) также выделял состояния психической неуравновешенности, сопровождающиеся гипертрофией одних свойств душевной сферы в ущерб другим.

Термин «психопатия» ввел L. Koch (1891, 1900), определяя им в своей классификации пограничных состояний варианты конституциональных аномалий, не претерпевающих на протяжении жизни существенных изменений. В зарубежной психиатрии с 70-х гг. прошлого века, а в отечественной чуть позднее этот термин постепенно был заменен на понятие «расстройства личности», которое точнее отражает сущность нарушений и лишено отрицательного социального звучания.

РЛ как синоним психопатий включены в МКБ-9 и МКБ-10, а также в классификации APA (DSM-III, DSM-III-R, DSM-IV, DSM-V)[56].

В последние десятилетия как в России, так и за рубежом опубликован ряд фундаментальных работ, отражающих несомненный прогресс в области изучения РЛ. Речь идет не только о психологических, социологических, нейробиологических и эпидемиологических исследованиях, но и о разработке научных концепций этой сложной проблемы. При этом теории приобретают «зримые и строгие очертания моделей..., состоящих из блоков, каждый из которых выполняет строго определенную функцию». Однако не случайно, по-видимому, каждая из подобных моделей сопровождается прилагательным «гипотетическая», поскольку определяет отдельные атрибуты единого целого - РЛ.

Определение. РЛ - патологические состояния, характеризующиеся дисгармоничностью психического склада и представляющие совокупность постоянных, чаще врожденных, свойств индивидуума, отчетливо проявляющихся в эмоциональной и волевой сферах, а также в сфере влечений и в широком диапазоне

[56] Следует отметить, что среди диагностических критериев РЛ отсутствуют симптоматологи-ческие признаки, которыми снабжены психопатологические расстройства, расположенные по оси I в DSM-IV (эта ось соответствует наблюдаемому психопатологическому синдрому, тогда как РЛ квалифицируется по самостоятельной оси II). Как справедливо указывают J. Lopez-Ibor (2000) и A. Jablensky (2002), категория «Личностные расстройства» в МКБ-10 и DSM-IV снабжена множеством диагностических критериев такого же формата, что и расстройства оси I, т.е. они de facto приобрели статус клинических синдромов или «действительных болезней».

социальных ситуаций и межличностного взаимодействия уже в детском или пубертатном возрасте и сохраняющихся на протяжении всей жизни[57].

Характерологические изменения, относящиеся к РЛ, определяют структуру личности целиком. Они могут усиливаться или становиться менее явными (чаще всего в зрелом возрасте). В отличие от невротических расстройств проявления РЛ эгосинтонны (гармоничны, созвучны «Я» пациента), не воспринимаются как требующие психиатрической помощи. Аномальные свойства РЛ социально дезадап-тивны. По выражению K. Schneider (1928), «психопат либо сам страдает от своей анормальности, либо заставляет страдать окружающих».

Коды по МКБ-10.

- F60. Специфические расстройства личности.
- F60.0. Параноидное расстройство личности.
- F60.1. Шизоидное расстройство личности.
- F60.2. Диссоциальное расстройство личности.
- F60.3. Эмоционально неустойчивое расстройство личности.
- F60.4. Истерическое расстройство личности.
- F60.5. Ананкастное расстройство личности.
- F60.6. Тревожное (уклоняющееся) расстройство личности.
- F60.7. Расстройство типа зависимой личности.
- F60.8. Другие специфические расстройства личности.
- F60.9. Расстройство личности неуточненное.

В DSM-V рассматривается 12 типов РЛ. Наряду с категориями, приведенными в МКБ-10, выделяется шизотипическое и нарциссическое РЛ, а также изменения личности, связанные с непосредственным воздействием соматического/неврологического заболевания.

Этиология. Организация личности представляется сложной биологической (наследственная предрасположенность, конституциональный соматотип) и психосоциальной структурой и, соответственно, рассматривается в нескольких аспектах - генетическом, психологическом (поведенческом), социальном и клиническом. Так, например, в происхождении паранойяльного РЛ участвует

[57] Катамнестические исследования последних десятилетий свидетельствуют о том, что при РЛ некоторых типов возможна достаточно полная компенсация патохарактерологических черт, определяемая как депсихопатизация или ремиссия. Такая возможность рассматривается при аномалиях драматического кластера, в частности при диссоциальном, а также при некоторых других РЛ.

наследственная предрасположенность, генетический и феноменологический прототип которой либо паранойя, либо параноидная шизофрения. Некоторые отечественные авторы считают, что готовность к параноическому развитию и бредообразованию может возникать не только на почве одноименного личностного предрасположения, но и на базе иных конституций. В качестве дополнительных факторов формирования параноического РЛ могут быть названы перинатальные травмы и органические поражения ЦНС. С психоаналитической точки зрения в основе личностной организации этого типа лежат бессознательные гомосексуальные комплексы (латентная гомосексуальность), подавляемые с помощью механизмов отрицания и проекции.

Эпидемиология. Изучение эпидемиологии РЛ сопряжено со значительными сложностями. К их числу прежде всего относят незавершенность диагностической номенклатуры и разнородность исходных теоретических концепций (в частности, поведенческой как базы для диссоциального РЛ или психоаналитической для нарциссического РЛ), определяющих диагностический импрессионизм при квалификации патологии этого круга.

Существующее положение наглядно отражают результаты статистических исследований. По данным одних зарубежных авторов, распространенность одного РЛ составляет 23%, другие оценивают тот же показатель в 9,4%. Существенно ниже (0,98% для городского и 0,59% для сельского населения) распространенность РЛ в России[58], в то время как среди не обращающихся за психиатрической помощью жителей нашей страны среднее суммарное значение этого показателя составляет 8,2%, что вполне сопоставимо с усредненными расчетами иностранных исследователей - 12,3% [4-5%, по данным P. Tyrer и соавт. (2015)]. Распространенность РЛ среди контингента амбулаторной психиатрической сети, по данным исследования, проведенного в США, составляет 45-51% (Beckwith H. et al., 2014). По мнению S. Torgersen, лишь незначительная часть эпидемиологических данных соответствует клинической реальности. Так, в восьми цитируемых автором масштабных исследованиях распространенность РЛ варьирует от 4 до 23%[59]. Эта

[58] Обсуждаемое расхождение связано не столько с диагностическими проблемами, сколько с низкой обращаемостью этого контингента за специализированной помощью, а также с отсутствием фактической необходимости в постоянном динамическом диспансерном наблюдении, распространяющемся лишь на тяжелые, декомпенсированные РЛ.

[59] В литературе приводятся данные о еще более широких границах подобных вариаций, но уже в отношении отдельных типов РЛ, в частности нарциссического: 0,4 против 5,7%.

тенденция сохраняется и для соответствующих оценок как по каждому из типов РЛ, так и по группам (кластеры А, В, С в соответствии с классификацией, принятой в DSM-IV-TR). Столь же существенный разброс выявляется и при анализе удельного веса РЛ в структуре пограничной психической патологии. По данным отечественных исследователей, доля РЛ, занимающих второе место в общей частоте встречаемости пограничных психических расстройств, колеблется от 2,3 до 32,7%.

Классификация. Несмотря на совершенствование исследовательских критериев и диагностического алгоритма, в построении современных классификаций РЛ заметна неоднозначность подходов к их концептуальному обоснованию.

В результате эта группа расстройств до сих пор сохраняет «маргинальный и противоречивый статус» (Haslam N., 2003).

В классификации РЛ в МКБ-10 представлены характерологические аномалии, выделенные с разных теоретических позиций и имеющие разный клинический смысл. В частности, матричные подтипы РЛ включают диссоциальное РЛ (определяется с помощью социальных и поведенческих критериев - конфликты с окружением, связанные с низким порогом агрессивного поведения и пренебрежением социальными нормами) и зависимое РЛ (выделяется на основе психологических критериев). Они получают равноправное положение с такими типами РЛ, как параноический, шизоидный, истерический и обсессивно-компульсивный, дифференцируемыми на базе клинических данных. В то же время в МКБ-10 отсутствуют некоторые типы РЛ, традиционно выделяемые в отечественных и зарубежных систематиках, например группа аффективных аномалий.

Проблема выделения РЛ аффективного круга до настоящего времени остается предметом дискуссии. В МКБ-10 представлена крайняя позиция - РЛ этого круга здесь отсутствуют, а все аффективные расстройства рассматриваются по оси I, т.е. связанная с болезненным процессом психическая патология не отграничивается от конституциональной. Вместе с тем традиция, сложившаяся в отечественной психиатрии, предусматривает выделение в пределах конституциональных расстройств аномалий личности аффективного круга. Группа циклоидов в систематике П.Б. Ганнушкина включает следующие варианты аффективных РЛ: конституционально-депрессивные, гипертимики, конституционально-возбужденные, циклотимики, эмоционально-лабильные. Сопоставимых взглядов придерживается и ряд западных исследователей. E. Kraepelin (1921), а вслед за ним

K. Schneider (1959) приводят описание депрессивного темперамента (чрезмерная серьезность, подчиняемость, неуверенность в себе, скептичность, тревожность, склонность к рефлексии, самообвинению и отчаянию при неспособности получать удовольствие). Один из крупных авторитетов в области аффективной патологии H.S. Akiskal (2005) использует модель общей, выступающей как на уровне РЛ, так и психических заболеваний, этиологии аффективных расстройств. По его данным, характерологические аномалии аффективного круга типологически самостоятельны, соответствуют критериям депрессивного РЛ. Но вместе с тем они являются частью аффективного процесса, поскольку могут рассматриваться как субклинические, начавшиеся в юношеском возрасте (до 25 лет), длительные, принимающие хроническое течение проявления эндогенного заболевания (субаффективное дис-тимическое расстройство). В DSM-IV-TR представлена неоднозначная позиция. В официальной систематике аффективные РЛ отсутствуют, однако в исследовательских критериях выделяют депрессивное РЛ. Перекрывание патохарак-терологических и психопатологических аффективных расстройств - предмет интерпретаций, реализуемых в рамках разных моделей: независимых (как этиологически, так и клинически) состояний, уязвимости (предиспозиции), спектра и др. Наиболее адекватной для определения места конституциональных расстройств аффективного круга в ряду психической патологии представляется модель аффективного спектра. С позиций клинической практики проявления фазовой динамики субклинического уровня не противоречат квалификации состояния в пределах аномалий личности.

В ряду РЛ отсутствует также шизотипическое РЛ (в отечественной версии МКБ-10 этот тип объединяется с вялотекущей шизофренией), по ряду параметров соответствующее врожденным аномалиям, определявшимся П.Б. Ганнушкиным, а позднее и М.О. Гуревичем как «шизофреническая (шизофреноидная) конституция» (в DSM-V шизотипическое расстройство отнесено к категории РЛ).

В соответствии с отечественной клинической моделью классификация РЛ - не линейная последовательность, а структура, включающая характерологические аномалии различных клинических регистров (рис. 16.1).

Стоит подчеркнуть, что классификация, представленная в МКБ-10 и дополненная аффективным, ипохондрическим, нарциссическим и шизотипическим РЛ, а также невропатической конституцией, охватывает основные типы РЛ и может составить предмет анализа с позиций медицинской модели.

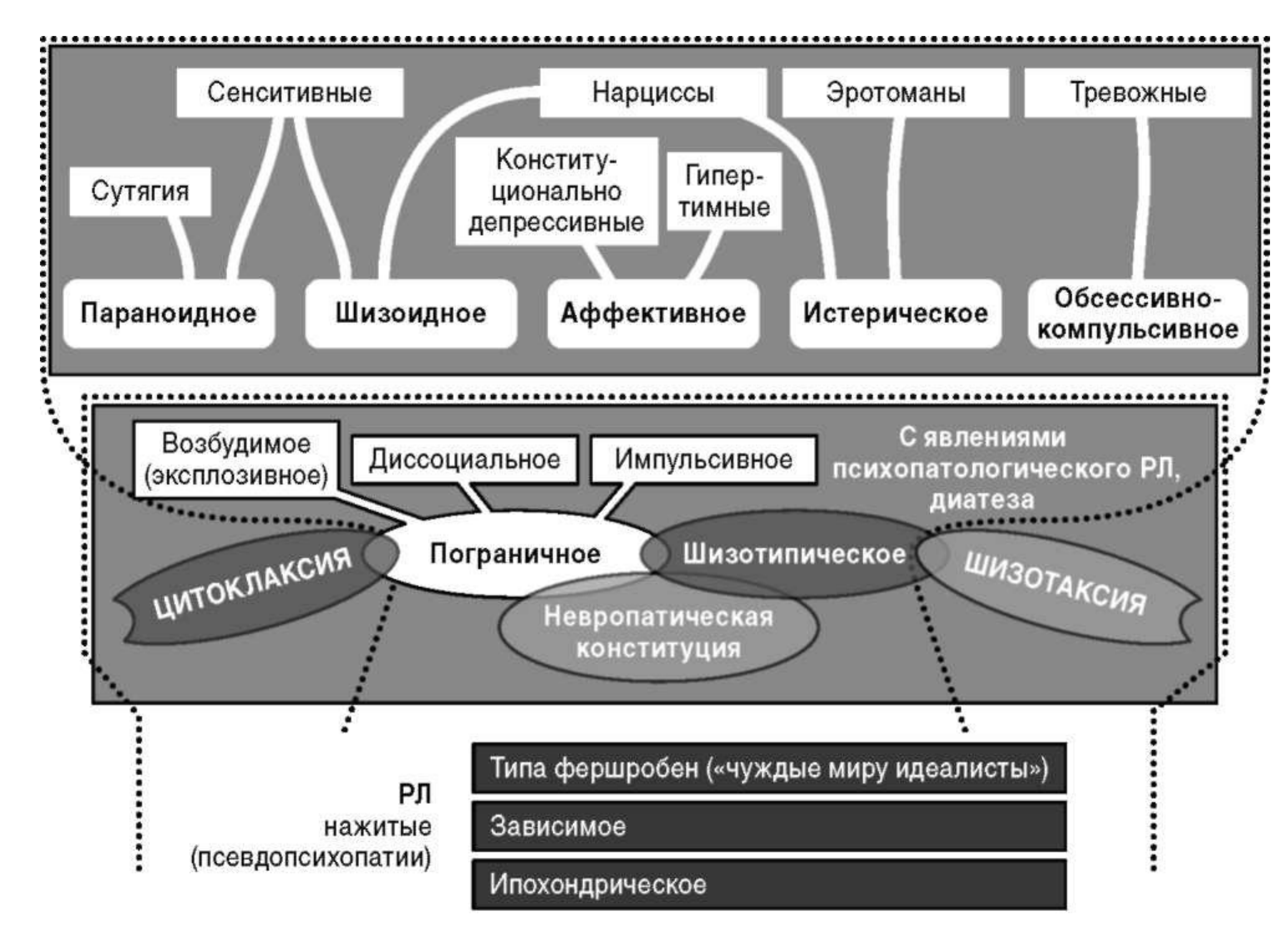


Рис. 16.1. Систематика расстройств личности (РЛ)

Основной регистр в систематике РЛ составляют клинические синдромы - прототипы психозов и неврозов (аномалии параноического, шизоидного, аффективного, истерического, обсессивно-компульсивного типов).

Особое место в представленной схеме занимают вынесенные в отдельный ряд РЛ с явлениями психопатологического диатеза - шизотипическое и пограничное, а также невропатическая конституция. Для характерологических аномалий этого ряда характерно сходство с психопатологическими расстройствами[60]. Эта тенденция может выражаться как подверженностью эндогенным заболеваниям (циклотаксия, шизотаксия), так и повышенной готовностью к временным, обратимым эндоформным расстройствам (транзиторные психозы). Такие «квазипсихотические» (в терминологии современных классификаций РЛ) эпизоды, наряду с самопроизвольным возникновением, развиваются и в связи с психогенной

[60] Близкую представленной в нашей систематике позицию в отношении РЛ с явлениями психопатологического диатеза занимает M.H. Stone (1993), который относит пограничное и шизотипическое РЛ к смешанным клиническим объектам, определяемым с помощью особых симптомов и черт личности («получерты-полусимптомы»), и считает целесообразным выделение этой группы в отдельную рубрику.

или соматогенной провокацией (шизофренические реакции, шизореактивная дистимия).

Шизотипическое и пограничное РЛ не случайно изображены в виде связанных между собой звеньев - жесткие границы между отдельными элементами этой цепи отсутствуют. Вместе с тем обозначения каждого из рассматриваемых типов подчеркивают возможную связь с расстройствами шизофренического или аффективного спектра.

Анализ акцентуаций в представленной систематике существенным образом отличается от концепции акцентуированных личностей, согласно которой акцентуация - это результат происходящего по тем или иным причинам усугубления определенных свойств нормальной личности. Речь идет о заострении лишь отдельных патохарактерологических черт, не складывающихся в картину типологически завершенного РЛ.

В предложенной схеме акцентуации рассматриваются не как предстадия РЛ, но как выявляющиеся при уже сформировавшихся аномалиях (прототипических или с явлениями психопатологического диатеза) амплифицированные симптомокомплексы. Сходную позицию занимают и другие авторы, выделяя сложные психопатические структуры, ядро которых обрастает дополнительными радикалами, обеспечивающими разнонаправленные способы патологического реагирования.

Необходимо также подчеркнуть, что наряду с конституциональными РЛ в рассматриваемую систематику введена рубрика нажитых РЛ (псевдопсихопатий), отсутствующая в других современных классификациях. Их отграничение основывается на гипотезе о типологической гетерогенности РЛ, связанной с условиями их формирования.

Возможность выделения нажитых характерологических аномалий в отечественной психиатрии является предметом дискуссии. Одни исследователи рассматривают возможность формирования нажитых РЛ вне рамок конституционального поля (под воздействием неблагоприятных влияний среды - дефектов воспитания, социальных коллизий, травм, соматических заболеваний и др.). По мнению авторов концепции, нажитые РЛ идентичны врожденным и рассматриваются, с одной стороны, как подобные конституциональным, а с другой - как обратимые, сохраняющие возможность «депсихопатизации». В других работах такая возможность не отрицается, но вероятность появления в процессе развития личности патохарактерологических структур, соответствующих основным

клиническим критериям РЛ, ставится под сомнение. Изменения, обусловленные средой, относятся к патохарактерологиче-ским образованиям, вторичным по отношению к конституциональным аномалиям, и могут иметь лишь внешнее сходство с РЛ, по сути дела таковыми не являясь. Результаты изучения нажитых патохарактерологических расстройств, формирующихся вследствие перенесенного психического либо соматического заболевания, не позволяют полностью согласиться ни с одной из изложенных выше теорий, подразумевая наличие в каждой из них рационального зерна.

Ряд исследований подтвердили идею представителей школы О.В. Кербикова о реальности формирования нажитых психопатий. Речь идет о патохарактеро-логических расстройствах, соответствующих фундаментальным свойствам РЛ. Псевдопсихопатические состояния в течение многих лет сохраняют стабильность проявлений, определяя структуру личности в целом. В то же время речь идет о психопатических состояниях, по целому ряду параметров отличающихся от конституциональных аномалий, о чем заявляют оппоненты О.В. Кербикова.

Типологическая структура РЛ, свойственная нажитым психопатиям (зависимое, ипохондрическое РЛ и др.), либо вообще не встречается в ряду конституциональных аномалий, либо наблюдается достаточно редко. Нажитые патохарактерологические отклонения могут достигать уровня РЛ, отличаются необратимостью и должны отграничиваться от конституциональных психопатий, поскольку по сути не иден-
тичны им. В отличие от врожденных, комплексы нажитых РЛ несут в себе следы перенесенной болезни и, как правило, включают персонифицированные проявления психопатологических расстройств (коэнестезиопатические, ипохондрические, паранойяльные, кататонические и др.), определявших активный период патологического процесса. Псевдопсихопатические состояния при эндогенном процессе чаще всего формируются при шубообразном его течении (затяжные юношеские приступы с картиной патологического пубертатного криза, аффективно-бредовые шубы), но также и при шизотипическом расстройстве (вялотекущая шизофрения). Псевдопсихопатические проявления, наблюдающиеся в резидуальной стадии шизофрении, включают также негативные изменения шизоидного круга.

Типологическая дифференциация расстройств личности. В DSM-V РЛ рассмотрены в трех разделах, образованных на основе преобладающих характеристик: РЛ с проявлением странностей и эксцентричности - параноидное,

шизоидное, шизотипическое (раздел А), РЛ с преобладанием театральности, эмоциональности и лабильности - антисоциальное, пограничное, истерическое, нарциссическое (раздел В) и РЛ с чертами тревожности - избегающее, обсессив-но-компульсивное, зависимое (раздел С).

16.2. ПАРАНОИДНОЕ (ПАРАНОИЧЕСКОЕ) РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Первый из приведенных терминов соответствует коду F60.0 в МКБ-10, а второй используется в отечественной классификации.

Клинически структура параноической личности определяется классической триадой: завышенное самомнение (грандиозность), подозрительность и постоянное ожидание преследования. Это люди надменные, высокомерные, убежденные в собственной непогрешимости и правоте. Обостренное чувство собственного достоинства сочетается у них со сверхчувствительностью к неудачам, к негативной оценке со стороны окружающих. Несогласные с параноиком приобретают в его глазах статус или глупца, или врага. Особый смысл и значение имеет все, что так или иначе связано с его собственной личностью, затрагивает его интересы. К явлениям вне сферы притяжения своего «Я» параноики глубоко безразличны и исключают их из области активного внимания. Свойственная параноикам подозрительность проявляется особой чувствительностью к явлениям и событиям, даже косвенно подтверждающим их недоверие к окружающим. Постоянное противопоставление себя окружению, восприятие мира как явления противоположного человеку и даже враждебного проявляется у них сверхбдительностью (постоянный поиск угрозы извне, готовность к ответу на любой тревожный сигнал) и недоверием к людям. Зачастую на первый план выходят опасения посягательств на их права, собственность или супруга. Такая недоверчивость к намерениям других легко переходит у параноических личностей в подозрительность. Возникают мысли о том, что другие относятся к ним несправедливо, без должного уважения, завидуют или даже хотят унизить, оскорбить, под них «подкапываются», ущемляют их авторитет.

Такая позиция определяет основную стратегию поведения, благодаря которой личности с параноической организацией превращаются в «узников ненависти». Когда постоянное ощущение враждебности с патологической фиксацией на действительных и воображаемых обидах переходит в подозрительность, из «коллекционеров несправедливостей» они превращаются в носителей идей отношения и преследования (сослуживцы становятся «предателями», соседи и

родственники вступают в сговор с целью причинить вред). Чаще всего речь идет о незавершенных психопатологических образованиях - нестойких, несистематизированных, подверженных обратному развитию.

Параноики своенравны, неоткровенны, лишены чувства юмора, капризны, раздражительны, склонны к односторонним, но стойким аффектам, берущим верх над логикой и рассудком. Они ригидны, склонны к «застреванию», фиксации на определенных представлениях и идеях. Их отличают узость кругозора, односторонность и ограниченность интересов. Они не ставят перед собой больших задач, зато объективно малозначимые проблемы могут заслонить для них весь мир. Суждения их незрелы, чересчур прямолинейны, крайне конкретны, примитивны и не всегда последовательны. Самым типичным, по П.Б. Ганнушкину, свойством параноиков является склонность к образованию сверхценных идей, во власти которых они потом и оказываются. Сверхценные идеи подчиняют себе всю личность, определяют поведение индивидуума - не параноическая личность управляет своими мыслями, а мысли управляют ею. Называя параноиков «людьми сверхценных идей», П.Б. Ганнушкин подразделяет их на патологических ревнивцев, сутяг, фанатиков, изобретателей.

Во многих случаях описанные проявления параноической личности остаются стойкими на всем протяжении жизни, мало изменяясь по интенсивности.

Необходимо подчеркнуть еще одну особенность параноиков, малозаметную в обыденной жизни, но отчетливо проявляющуюся в условиях соматического стационара - отстраненность в отношении собственной телесной сферы. Известие о тяжелом соматическом недуге может оставить их равнодушными. Занимаемая в этих случаях фаталистическая позиция («подчинение судьбе») не влечет за собой тревоги, опасений пагубных последствий, страха смерти - настроение остается в пределах конституционально свойственной гипертимии. В некоторых случаях доминирующими в сознании становятся идеи борьбы, преодоления болезни (чаще всего с использованием методов нетрадиционной медицины). Такая устойчивость по отношению к тяжелому соматическому недугу, определяемая в психоаналитически ориентированной литературе термином *«упругость» [resilience* по M.W. Miller, K.M. Harrington (2011)], подчас кажется хорошо развитым самообладанием. Однако изъян телесного самосознания нередко обнаруживается гипоили даже анозогнозическими реакциями с неадекватным, иногда саморазрушительным поведением (феномен откладывания обращения за медицинской помощью, чаще всего наблюдающийся при онкологических

заболеваниях, пренебрежение врачебными рекомендациями, отказ от приема лекарств, опасные для жизни упражнения и физические нагрузки).

Правомерно выделить по крайней мере два полярных варианта параноической психопатии: экспансивный и сенситивный. Такая дифференциация в известной степени совпадает с предложенным ранее разделением параноической конституции на 2 подтипа: более сильный, активный, вызывающий, гневный, сутяжный и слабый, пассивный, скрытный, обидчивый.

Экспансивные параноики - патологические ревнивцы, сутяги, лица, склонные к конфликтам, правдоискательству и реформаторству. С детских лет они лживы, мстительны, часто клевещут и жалуются, замечают недостатки у других, но не признают их у себя. Они не желают подчиняться, ограничиваться скромной ролью, обычно борются со своими личными врагами, а не за общее дело. Борьба с противниками, утверждение своей значимости заполняет их жизнь. Они энергичны, подвижны, подчас суетливы, не знают, что такое усталость, не испытывают потребности в отдыхе.

К экспансивным параноическим личностям относится и группа фанатиков. Фанатики - люди, с исключительной страстностью посвящающие одному делу, одной идее все свои интересы, деятельность, время и в конечном итоге всю свою жизнь. У вялых фанатиков одержимость какой-либо идеей очень близка к аутистическим увлечениям (коллекционирование, вегетарианство). Они не ищут сторонников, не борются за распространение своих идей, но при этом легко заражаются чужими. Вялые фанатики пополняют контингент ярых приверженцев модных, широко рекламируемых концепций, относящихся к здоровому образу жизни (голодание, раздельное питание), защите животных или окружающей среды.

Сенситивные параноики характеризуются сочетанием контрастных личностных черт: сенситивных (сознание собственной неполноценности, ранимость, назойливое чувство стыдливости) и экспансивных (честолюбие, обостренное чувство собственного достоинства, нацеленность на достижение социального успеха). Это люди робкие, застенчивые, боязливые и в то же время мнительные и раздражительные, склонные к самоанализу, самокритике и даже к самомучительству. Их отличает обостренное чувство унизительной для них несостоятельности по отношению к стандартам (профессиональным, житейским и др.), которые они сами для себя установили. Как пишет E. Kretschmer (1930), «для содержания их душевной жизни характерны комплексы постыдной этической недостаточности». Наиболее существенное их свойство - это глубокие и

длительные сенситивные реакции, иногда переходящие в экспансивные с агрессией и эксплозивными тенденциями (кверу-лянтство, преследуемые преследователи), возникающие в связи с теми или иными этическими конфликтами. Это могут быть не только выделенные E. Kretschmer сексуальные комплексы, но и служебные неудачи, конфликты, связанные с академической неуспеваемостью, семейные обиды. Особое место занимают сенситивные реакции (дисморфофобия, ипохондрия красоты и др.), для которых ключевым переживанием становятся реальные или мнимые физические недостатки или дефекты внешности. Весь окружающий мир в период декомпенсации кажется сенситивному параноику окрашенным следами того переживания, которым в действительности мучается только он один. У него создается впечатление, что его позор должен стать гласным, что все знают о его тягостных мыслях, замечают осуждающие взгляды соседей. Он относит на свой счет шутки, которыми сослуживцы обмениваются между собой, замечает ехидные улыбки на лицах незнакомых людей в транспорте. С возрастом в части случаев происходит смена доминант: акцент смещается на пато-характерологические свойства экспансивного полюса, нарастает уверенность в себе, острота сенситивных реакций значительно уменьшается.

16.3. ШИЗОИДНОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Это понятие объединяет широкий круг разнородных свойств личности. По мнению E. Bleuler (1903), шизоидная личность, включающая сочетание полярных характерологических свойств, «состоит из множества сегментов». Робкие, застенчивые, тонко чувствующие натуры противостоят здесь равнодушным и тупым. Наряду с сухими, мелочными, скупыми, язвительными педантами, угрюмыми чудаками и отрешенными от жизни мечтателями к группе шизоидов относятся личности крутого нрава, суровые, деловые, настойчивые, упорные в достижении цели. По выражению E. Kretschmer, у шизоидов «различают внешнюю сторону и глубину». В качестве отличительных черт шизоидной личности выделяют аутич-ность, замкнутость в сочетании с раздражительностью, упрямством, «нервностью» и капризностью. Если одной части шизоидов свойственны нестабильность, неспособность к систематическому труду, склонность к бродяжничеству, то другой - образцовость, добросовестность, недостаточная эмоциональность.

При всем многообразии личностных особенностей шизоидов объединяют явления социальной замкнутости (аутизм), дискомфорт в области человеческих отношений,

обращенность к сфере внутренних переживаний, бедность эмоциональных связей с окружающими.

Лица со сложившейся шизоидной патохарактерологической структурой в большинстве своем необщительные, погруженные в себя, сдержанные, лишенные эмоциональной отзывчивости. Контакты с окружающими сопряжены для них с чувством неловкости, напряжением. Зачастую они активно избегают встреч с незнакомыми людьми. Как пишет E. Kretschmer, шизоид не смешивается со средой, между ним и окружающим всегда сохраняется «стеклянная преграда», хотя полная замкнутость встречается редко. Чаще всего отмечается избирательная общительность с узким кругом родных или коллег. В выборе друзей шизоиды очень разборчивы, сосредоточивают все привязанности на одном-двух близких людях. В других случаях у них возникает обширный круг легко налаживаемых (в основном из рациональных соображений) контактов, которые остаются сугубо формальными и не приводят к тесным связям. Так называемые неформальные контакты обычно трудны для шизоидов из-за недостаточности сопереживания и интуиции (способность понимать желания, опасения, надежды окружающих путем невербальной коммуникации - по мимике, интонациям голоса и т.д.). Замкнутость и скрытность шизоидов обусловлены не столько их робостью или мнительностью, сколько отсутствием внутренней потребности в общении. Чаще всего жизненный уклад шизоидов обеспечивает определенную обособленность, уединение, ограничение контактов и новых знакомств. Свободное от работы время они любят проводить за чтением, в саду, отдают предпочтение рыбной ловле, одиноким прогулкам, созерцанию природы и другим аутистическим занятиям.

Обращенность к внутреннему миру в структуре шизоидной личности уже с раннего детства проявляется склонностью к фантазированию (аутисты-фанта-зеры). Богатство воображения, позволяющее такому ребенку создать и населить вымышленную страну, разработать ее государственное устройство, ярко отражено в художественной литературе (Л. Кассиль, повесть «Кондуит и Швамбрания»). Нередко подобная одаренность сочетается со склонностью к бесплодному рассуждательству и эмоциональной холодностью.

Основой шизоидного темперамента является психэстетическая пропорция - сочетание черт чрезмерной чувствительности (гиперестезии) и эмоциональной холодности (анестезии). Соответственно, в структуре шизоидного РЛ принято выделять два крайних типа характеров с широкой гаммой переходных вариантов:

сенситивные и экспансивные (эти полярные акцентуации сближают шизоидов с параноиками).

Социальная ценность шизоидной личности неоднозначна: у одних все силы, помыслы и энергия устремлены к достижению отстраненных от реальности целей (схоласты, непрактичные и нелюдимые кабинетные ученые), другие же проявляют недюжинную энергию и упорство, направленные на революционное преобразование общества (идеалисты, фанатики, деспоты), третьи - коллекционеры, деятели искусства с абстрактной направленностью творчества, занятые поиском новых форм. Среди шизоидов немало независимо и оригинально мыслящих ученых, философов, авторов подчас талантливых и ценных научных теорий, устанавливающих неожиданные закономерности.

Шизоидное РЛ обнаруживает взаимосвязи, с одной стороны, с различными психопатологическими синдромами, а с другой - с характерологическими аномалиями. Наряду с шизоидными реакциями в динамике этого типа РЛ могут выявляться тревожные, невротические, депрессивные (включая дистимию) и дисфорические расстройства. При этом шизоидия может перекрываться чертами шизотипическо-го, параноического, обсессивно-компульсивного и истерического РЛ.

У шизоидов нередко обнаруживаются соматические проявления в виде невропатического (проприоцептивного) диатеза. Клинические проявления РЛ в этих случаях складываются в картину, свойственную шизоидным невротикам. При этом, как показал ряд исследований, в отличие от затяжных, постепенно усложняющихся соматизированных расстройств, формирующихся на фоне медленно нарастающих негативных изменений астенического круга, подробно изученных при шизотипическом расстройстве (вялотекущей шизофрении), в рассматриваемых случаях речь идет о динамике РЛ. Клиническая картина определяется пароксизмально возникающими соматоформными или психовегетативными кризами с преобладанием болей и субклинической органоневро-тической симптоматики. Подобные пароксизмы развиваются на фоне преходящих аллергических реакций (дерматит, крапивница), явлений термоневроза, субклинических панических атак. Психосоматические кризы, возникающие в ответ как на традиционные для невропатии пусковые воздействия (повышенная инсоляция, перемена погоды и др.), так и на психотравмирующие ситуации, разделены длительными временными интервалами и не нарушают существенным образом социальной адаптации.

16.4. ШИЗОТИПИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Психические нарушения, относимые в современных классификациях к категории шизотипического РЛ, определяются РШС (эндоформные симптомокомплек-сы). Критерии МКБ-10 и DSM-IV исключают идентификацию этих нарушений на основе крепелиновской модели *Dementia Praecox* по параметрам как статики, так и динамики. Вместе с тем при выделении РЛ этого типа, с одной стороны, используются признаки, позволяющие отграничить психопатологические проявления (включая квазипсихотические эпизоды), характеризующие траекторию его развития, от шизофренических психозов (по отношению к последним наблюдаемые позитивные расстройства преходящи и остаются на субпсихотическом уровне) и от негативной шизофрении (в связи с отсутствием свойственных этому варианту эндогенно-процессуального заболевания проявлений астенического/псевдоорганического дефекта и явлений редукции энергетического потенциала), а с другой - от шизоидного РЛ, по сравнению с которым более выражены признаки негативной шизотипии и явления эволюционирующей шизоидии (стойкая утрата способности чувствовать удовольствие, утрата ощущения естественности окружающего мира, погруженность в себя, расстройства коммуникативной сферы).

Уже из приведенного очевидно, что шизотипическое расстройство представляет собой некую смесь проявлений характерологических аномалий и психопатологических симптомокомплексов, что затрудняет как в концептуальном, так и клиническом плане разделение РЛ и синдромальных образований, относящихся к шизофрении.

По-видимому, с этим обстоятельством связаны сложности квалификации шизо-типического РЛ[61], которое до настоящего времени в нозологическом плане остается спорной категорией. Оставляя в стороне обширную литературу, с разных сторон освещающую эту проблему[62], выделим крайние позиции участников

[61] Сложности нозологической квалификации шизотипического РЛ связаны и с тем обстоятельством, что в пределах этого расстройства обосабливаются состояния, отличающиеся различной тяжестью психопатологических проявлений. С одной стороны, группа хорошо компенсированных шизотайпов, сохраняющих, несмотря на странности поведения, удовлетворительный социальный и производственный статус, с другой - группа шизотаксии, рассматривающаяся в качестве одного из признаков продрома шизофрении.

[62] Проблема шизотипического РЛ, берущая начало от концепции латентной шизофрении E. Bleuler, тесно смыкается с дискуссией о границах шизофрении и

дискуссии. В соответствии с первой из них шизотипическое РЛ в тех границах, как оно представлено в современных классификациях, полностью соотносится с краевыми проявлениями шизофрении. С точки зрения противников этого направления (эта позиция в настоящее время представляется более обоснованной), шизотипиче-ское РЛ не принадлежит к клиническим образованиям процессуального круга и выделяется именно для того, чтобы избежать расширительной диагностики шизофрении. Необходимо обратить внимание на отражающий основу расхождений факт - в МКБ-10 и DSM-V шизотипическое РЛ отнесено к разным осям (I и II соответственно). В МКБ-10 это расстройство (F21) рассматривается в пределах диагностического класса F2 и объединяется с шизофренией и бредовыми расстройствами, а в DSM-V (301.22) включено в категорию «Расстройства личности».

Клиническая оценка проблемы приобретает новый смысл в аспекте уже изложенной выше концепции РЛ с явлениями психопатологического диатеза, допускающей возможность перекрывания патохарактерологических и психопатологических расстройств в рамках конституциональных аномалий без признаков прогредиентности. В соответствии с этой концепцией в рамках РЛ с явлениями психопатологического (шизофренического) диатеза выделяют шизотипическое РЛ.

Клинические проявления РЛ этого типа сопоставимы с характеристиками личностных изменений, определяемых как шизофреническая (шизофреноидная) конституция. Соответственно, на проявления шизотипического РЛ может быть экстраполирована дименсиональная (размерная) модель шизофрении и расстройств шизофренического спектра. Последняя представляется более адекватной для квалификации рассматриваемого РЛ, чем используемая при анализе шизоидного РЛ модель психэстетической пропорции.

Выделяемые в рамках дименсиональной модели симптоматологические ряды - позитивные, негативные, когнитивные, аффективные - выступают как относительно независимые, обнаруживающие собственный стереотип развития, психопатологические образования.

выделении за пределами прогредиентного процесса группы эндогенных заболеваний (расстройства шизофренического спектра), продолжающейся, по существу, до настоящего времени.

При использовании дименсионального подхода к психопатологической оценке шизотипического РЛ выяснено, что набор симптомокомплексов, выступающих в пределах категории негативных расстройств[63], хотя и отражает более выраженные по сравнению с шизоидным РЛ нарушения, но исчерпывается проявлениями характерологического регистра. Этот признак является одним из наиболее существенных критериев отграничения от процессуальной шизофрении. Признаков дефекта (астенического, по типу простого дефицита, псевдоорганического и др.), а также ослабления энергетического потенциала, обязательных для диагностики шизофрении, не обнаруживается.

Проявления размерности негативных расстройств ограничены изменениями шизоидного круга. На протяжении всей жизни проявляются особенности поведения и личностного реагирования, отражающие аутизм и эмоциональную недостаточность. Лица с признаками шизотипического РЛ ведут замкнутый образ жизни. Для них характерна однонаправленность деятельности, узкий круг интересов (только учеба или работа). Структура отношений с окружающими несет черты отстраненности, эмоциональной индифферентности, безразличия как к одобрению, так и к порицанию. При этом нередка неадекватность эмоциональных реакций (неглубокая кратковременная депрессия после объективно тяжелой утраты или стойкая гипоти-мия в связи с воздействием гораздо менее значимых факторов). Характерны странности поведения как в профессиональной сфере, так и в быту.

16.5. КОГНИТИВНАЯ РАЗМЕРНОСТЬ

Рассматриваемые по этому признаку нарушения (и в первую очередь явления нейрокогнитивного дефицита) в отличие от когнитивных расстройств у больных шизофренией представлены в усеченном виде. Более отчетливо выступает не соответствующая культурному уровню склонность к магическому мышлению (вера в сглаз, наведение порчи, дурные предзнаменования, ясновидение, телепатия, существование так называемого шестого чувства), фантазированию, а также к пространным, подчас оторванным от реальности рассуждениям с использованием множества метафор в чрезмерно конкретной либо абстрактной форме.

---

[63] Следует иметь в виду условность обозначения этой категории термином «негативные расстройства». В данном контексте этот термин предполагает общие для больных шизофренией и РЛ (шизотипическое, шизоидное) черты: эмоциональную холодность, признаки выраженного аутизма, стереотипность мышления и речи, но имеющие при указанных РЛ непроцессуальное происхождение.

Симптоматика, выступающая в пределах размерности позитивных расстройств, в сопоставлении с характеристиками негативной и когнитивной независимой размерности более выраженна и включает феномены как невротических и коэнесте-зиопатических, так и галлюцинаторно-бредовых (психотических) регистров. Но в отличие от манифестной шизофрении психопатологические расстройства при шизотипическом РЛ (субсиндромальные панические атаки, приступы генерализованной тревоги, ипохондрические фобии, обсессии, конверсии, телесные иллюзии, синестезии, диффузная подозрительность, преходящие, быстро утрачивающие актуальность идеи отношения, элементарные обманы восприятия) носят характер незавершенных психопатологических симптомокомплексов, нестойки, выступают в необычных, часто меняющихся сочетаниях; нередко наблюдаются кататимные расстройства (сверхценные идеи религиозного содержания, контрастные навязчивости типа хульных мыслей, бредовые идеи греховности), трансформация одних психопатологических феноменов в другие.

16.6. АФФЕКТИВНАЯ РАЗМЕРНОСТЬ

Проявления аффективной размерности - депрессии, дисфории, гипертимии неадекватность аффективных разрядов - рассматриваются в качестве одного из критериев шизотипического РЛ (DSM-V, МКБ-10).

Как и при других РЛ с явлениями психопатологического диатеза (в частности при пограничном), в рамках динамики шизотипического РЛ возможна манифестация как транзиторных, возникающих аутохтонно психозов с характерной многогранностью проявлений: преобладанием тревоги, идеообсессивных расстройств, острого чувственного бреда, так и психогенно или соматогенно спровоцированных шизофренических реакций.

Как показали исследования последних лет, шизофренические реакции (психогении эндоформного типа) возникают при воздействии как объективно тяжелой («удары судьбы» - потеря близких, угроза жизни, банкротство, тяжелое соматическое заболевание), так и менее значимой травмы, опосредованной неадекватной оценкой реальных событий (акцентуация малозначимых, второстепенных фактов). Чаще всего наблюдаются параноидные (истеро-параноидные, тревожно-параноидные, паранойяльно-ипохондрические), диссоциативные, а также тревожно-ипохондрические (коэнестезиопатический синдром в структуре тревожной депрессии) нозогенные (провоцированные соматическим/неврологическим заболеванием) реакции.

В пределах шизотипического РЛ выделяются патохарактерологические аномалии типа «фершробен». Речь идет об особой группе хорошо компенсированных шизотайпов (Meehl P.E., 1962), сохраняющих, несмотря на странности поведения [контролируемые странности - controllable oddness (Barron F., 1993)], психическую активность с достаточно высоким уровнем работоспособности и удовлетворительным социальным/производственным статусом. При общении с ними наряду со свойственными шизоидам паттернами (ограниченный диапазон эмоциональных привязанностей, ригидность, формальные контакты с окружающими) бросается в глаза создающая колорит странности (oddity) диссоциирован-ность. «Линия разлома», определяющая границы диссоциации, проходит между сферой самосознания и осознанием окружающей действительности, реализуясь в форме «отсутствия чувства реальности». Соответственно, диссоциация проявляется неадекватностью в оценке ситуации (когда поступки соответствуют не объективной, но воображаемой реальности), а также дисгармонией внешнего облика (неряшливость в одежде, выборе деталей гардероба, прически, эксцентричность в манере поведения и общения, сочетающаяся с безразличием к внешним атрибутам принятого в окружающей культуральной среде обыденного распорядка) и всего образа жизни [странные увлечения, сверхценные образования, склонность к сутяжничеству, подозрительность по отношению к окружающим, паранойяльные реакции (Kraepelin E., 1915)]. Диссоциированность, распространяясь и на соматоп-сихическую сферу, реализуется психопатологическими презентациями телесного аутизма (модифицированные соматоформные расстройства, алгии необычной локализации и др.), отражающего отрыв от реалий телесного функционирования.

В ряду характеристик когнитивных нарушений - вычурность строя мыслей (включающая построение сложных, необычных сравнений и умозаключений), зачастую идущая вразрез с представлениями конвенционального порядка, ригидность, прямолинейность, упрощенность суждений, исключающая восприятие заложенного в контексте прочитанного или услышанного метафорического смысла. Все эти расстройства в обычных условиях относительно компенсированы, но отчетливо выступают при стрессорных воздействиях. По данным современных исследований, в ряду патохарактерологических девиаций типа «фершробен» преобладают расстройства экспансивного полюса с явлениями гипертимии, что подтверждает наблюдения E. Kahn (1928) и других авторов, выделявших гипертимных, стеничных чудаков. В этих случаях на первом плане стойкий подъем

настроения с оттенком самодовольства, самоуверенности, регрессивная синтонность.

Диагностическая парадигма, представленная в настоящей публикации, предполагает возможность установления конституционально обусловленных (в отсутствие анамнестических данных о перенесенных аутохтонных или манифестирующих по триггерным механизмам стертых шубах или транзиторных сдвигах) характерологических расстройств шизоидного круга типа «фершробен»; дименси-ональная структура этих врожденных патохарактерологических аномалий существенно отличается от одноименных, но нажитых негативных изменений (дефект типа «фершробен»), формирующихся в рамках прогредиентной шизофрении[64].

Клиническая картина негативных изменений, включающих проявления типа «фершробен», чаще всего имеет бинарную структуру, в рамках которой психопатоподобные симптомокомплексы перекрываются с астеническим/псевдоорганическим дефектом.

Траектория развития шизотипического РЛ (подобно исходу шизофрении) неоднозначна и подвержена существенным вариациям. Данные катамнеза свидетельствуют о менее благоприятном по сравнению с другими РЛ прогнозе при шизотипическом РЛ (по показателям общего функционирования, социальной активности и адаптации). Вместе с тем далеко не во всех случаях обнаруживают признаки прогредиентности, свойственные эндогенному процессу. Как часто этот тип РЛ включает признаки, предшествующие развитию шизофрении, остается неясным. Решение этой проблемы требует дальнейших катамнестических исследований. По некоторым данным, у 17% пациентов первоначальный диагноз шизо-типического РЛ в последующем изменяется на диагноз шизофрении.

16.7. ДИССОЦИАЛЬНОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

---

[64] Возможность конституциональной обусловленности психопатических изменений типа «фершробен» в ряде исследований подвергается сомнениям. В качестве одной из причин формирования таких изменений рассматривается перенесенный в юношеские годы стертый шуб (Bumke O., 1927; Sulestrowska H., 1972). Однако клиническая картина негативных изменений существенно отличается от конституционально обусловленных аномалий типа «фершробен». Патохарактерологические изменения, формирующие дефект типа «фершро-бен», в отличие от конституциональных эгодистонны (больные осознают произошедшую личностную деформацию и даже бравируют ею), стоят ближе к сенситивному, а не к экспансивному полюсу психэстетической пропорции. Дименсиональная структура нажитых негативных проявлений, относящихся к кругу «фершробен», полиморфна и чаще всего включает изменения типа зависимых, а также психопатоподобые расстройства параноидного и демонстративного кластера.

В соответствии с исторически сложившейся традицией изучение диссоциаль-ного РЛ проводится в двух альтернативных направлениях - социологическом и клиническом. Его основным аномальным свойством принято считать недоразвитие высших нравственных чувств (отсутствие социальных эмоций), определяющее социальную дезадаптацию и конфликты с обществом. Объединение лиц с такой дезадаптацией в пределах диссоциального РЛ - дань социологическому подходу к анализу психопатий. Критерии выделения диссоциального типа в пределах этого направления включают неспособность следовать общепринятым нормам, жить в согласии с законом. Социопаты безответственны, не усваивают опыта повторных проступков и наказаний, лишены способности к сочувствию, раскаянию. При исследовании криминального поведения женщин (выборка сформирована в тюрьмах США) обнаружено, что такие психические расстройства, как социопатии и истерия, выявленные у 80% обследованных, встречаются среди заключенных женщин в 20 раз чаще, чем в общей популяции. Сходные данные о преобладании в судебно-психиатрической практике РЛ истерического и возбудимого круга приводят и отечественные авторы.

При этом материалы некоторых современных ученых свидетельствуют о недостаточной точности подобных критериев. Существуют данные об относительности такого критерия, как криминальность антисоциальных личностей, в которых говорится, что тяжкие преступления совершают 37% лиц с этим диагнозом: преобладают нарушения трудового законодательства (94%), правонарушения, связанные с вождением транспорта (72%), отступления от брачного кодекса (67%).

В англоязычной литературе диссоциальное РЛ, обозначаемое в ранних исследованиях термином «социопатия», отождествляется с психопатиями в целом. Уже в начале XIX столетия, за четверть века до появления концепции *moral insanity,* у психопатических личностей было выделено расстройство моральных функций с отсутствием чувства вины и сопереживания. В дальнейшем был подчеркнут врожденный характер расстройств волевой и аффективной сферы, присущих аномальным личностям с извращением нравственных чувств и антиобщественными поступками. Их сравнивали с лишенными способности различать цвета дальтониками, подобно которым они обнаруживают дефицит моральных чувств. Вплоть до середины XX в. представители социологического направления ставили знак равенства между социопатией и психопатиями в целом. В своей известной монографии «Маска здравомыслия», опубликованной в 1941 г.,

H.M. Cleckley отмечает у большинства лиц с психопатией асоциальное поведение (повторные нарушения закона, вандализм, воровство, мошенничество, подделка документов, поджоги, алкоголизм и др.). Кроме того, он дает характеристику аномальных черт, свойственных выделенному кругу РЛ. С одной стороны, это лица, наделенные поверх-
ностным шармом и лишенные признаков очевидных психических расстройств (бреда, алогичности в суждениях, нервозности), но вместе с тем ненадежные, неискренние, крайне эгоистичные, эмоционально бедные. У них отсутствует чувство чести, они не способны испытывать вину, стыд, любовь, устанавливать близкие, доверительные отношения с окружающими, планировать наперед свои действия. Автор расширяет круг социопатий за счет стертых, субклинических форм (чему в известной степени способствует разнородность перечисленных выше критериев, предложенных для отграничения психопатий-социопатий). В этих случаях выраженная агрессивность отсутствует, обнаруживаются лишь кратковременные эпизоды делинквентного поведения. Под маской здравомыслия, поддерживающей внешнюю видимость нормальности, скрывается манипулятивность и поверхностность межличностных отношений.

В других работах, посвященных социопатиям, намечается отчетливая тенденция к сужению границ РЛ этого круга. Такой подход можно проследить даже в трудах последователей H.M. Cleckley. Так, в качестве определяющего свойства социопатических девиаций рассматривают склонность к противоправным действиям, причем установлено, что по этому признаку социопатии неоднородны.

В качестве наиболее информативного критерия отличия диссоциального РЛ от расстройств другого происхождения, сопровождающихся антисоциальным поведением, в аспекте бихевиористских подходов выступает тип агрессии - инструментальный или реактивный. Таким личностям свойственна в первую очередь инструментальная целенаправленная агрессия, когда она представляет собой средство для достижения определенной цели (присвоение принадлежащего жертве имущества, сексуальное удовлетворение, повышение собственного статуса в иерархии социальной группы). Патология другого происхождения связана с риском реактивной агрессии. Для этого типа характерна агрессия аффективная или импульсивная, возникающая по триггерным механизмам (фрустрирующие факторы, ситуация угрозы) вне связи с какой-либо конкретной целью.

В соответствии с нейрокогнитивной моделью патохарактерологического развития, сопровождающегося агрессией, существует ядерная группа (она может

определяться как «психопатия» в понимании *moral insanity:* аффективная тупость, отсутствие сопереживания, чувства вины, неспособность нести ответственность за собственные действия и избегать поступков, причиняющих вред окружающим). Состояние же 80% лиц с криминальным (антисоциальным) поведением рассматривается в пределах разнообразных по отношению к врожденным аномалиям синдромов (социально индуцированная агрессия подростков, агрессивность детей и взрослых, перенесших родовую травму, подвергшихся физическому или сексуальному насилию, страдающих психическими отклонениями - ПСР, расстройством с дефицитом внимания и гиперактивностью, биполярным и др.).

Одним из итогов изучения рассматриваемого типа РЛ в рамках социологического направления является выделение социопатии как отдельной категории в систематике РЛ. Представление о социопатии как об одном из типов РЛ уточняется в каждом пересмотре DSM. При этом только в DSM-IV-TR (2005) при неизменном определении вводится термин «антисоциальное РЛ» (сохранен в DSM-V), синонимичный диссоциальному РЛ в МКБ-10.

В рамках альтернативного клинического направления при выделении этой группы РЛ необходимо разрабатывать более широкие диагностические критерии. Изучение диссоциального РЛ в рамках медицинской модели можно разделить на три этапа.

Приоритет в области клинической интерпретации личностных девиаций, относимых сегодня к диссоциальному РЛ (первый этап исследований), принадлежит

E. Kraepelin. РЛ, выделенные по признаку несовместимости с социальной регламентацией («враги общества», лжецы и обманщики, патологические спорщики), автор объединяет с аномалиями возбудимого круга (безудержные). Болезненное бессердечие, вследствие которого «радость и горе окружающих трогают их так же мало, как свидетельства любви и дружбы, как угрозы и увещевания, как знаки презрения... делает их невозмутимыми и глухими, ничему не сочувствующими, ни к кому не испытывающими привязанности, лишенными чувства чести и стыда, равнодушными к хуле и похвале», не является их единственной характеристикой. Уже с ранних лет они отличаются импульсивностью, неуравновешенностью, распущенностью. В общении с людьми их отличает вспыльчивость, доходящая до приступов ярости и гнева. В школе они сквернословят, затевают драки; не достигнув совершеннолетия, начинают воровать, убегают из дома, бродяжничают. У них рано пробуждаются примитивные

влечения с частыми сексуальными эксцессами, склонностью к алкоголизму, злоупотреблению наркотиками, что усугубляет зигзаги на их жизненном пути. Клиническую сопоставимость социопатов и возбудимых подчеркивают и другие исследователи. В частности K. Schneider (1928) в ряд психопатических личностей включает как бездушных, лишенных чувства сострадания, стыда, чести, раскаяния, совести, так и эксплозивных, которым свойственны брутальность, агрессивность, мгновенно возникающие по малейшему поводу гневные вспышки. Выведенные из себя, они держатся вызывающе грубо, осыпают своих противников оскорблениями, не замечая недопустимости своего поведения, не считаясь с правилами общежития, требованиями дисциплины и закона. В руководстве W. Mayer-Gross и соавт. (1955) девиации, аналогичные эксплозивным, обозначают термином «раздражительные».

На втором этапе, открытом исследованиями Б.В. Шостаковича, результатами клинических и катамнестических наблюдений было доказано, что группа антисоциальных личностей, традиционно относимых к возбудимым, типологически неоднородна. По этому признаку в пределах первоначально очерченного круга возбудимых исследователи выделяют варианты, сопоставимые с РЛ истеровозбу-димого (неустойчивые по П.Б. Ганнушкину) и эпилептоидного круга. Каждый из этих вариантов (с нашей точки зрения, речь идет об акцентуациях) - «взрывной» (истеро-возбудимый) и «кумулятивный» (эпилептоидный) - характеризуется сочетанием черт эксплозивности и неустойчивости. В соответствии с пропорцией этих черт для первого варианта характерны раздражительность, обидчивость, запальчивость, склонность к внезапным, нестойким «взрывам чувств» вплоть до реакций «короткого замыкания» с быстро истощающимся бессмысленным буйством, а для второго - особая вязкость, «прямолинейность» психики с накоплением черт конфликтности, нетерпимости к критике, мстительности, жестокости и формированием приступов плохого настроения, сопровождающихся разрядкой злобы и гнева в виде чрезмерной агрессивности с разрушительными действиями.

Переходя к обсуждению результатов изучения диссоциального РЛ на третьем этапе клинических исследований, выполненных на основе дименсионального («размерного» - от англ. *dimension* - измерение, мера) подхода в последней трети XX в. в США, Канаде и ведущих европейских странах, итогом которых стало определение места этого расстройства в современных классификационных системах (МКБ-10, DSM-V), важно подчеркнуть следующее.

Рассмотренная выше концепция, выдвинутая отечественными авторами на втором этапе исследования, получила зеркальное отражение в МКБ-10. Именно в согласии с МКБ-10 авторы дихотомической версии возбудимой психопатии экстраполируют возбудимый тип на эмоционально-неустойчивое РЛ, причем эпилептоидный вариант отождествляют с импульсивным, а истеро-возбудимый - с пограничным подтипами этого РЛ соответственно, причем используют приведенную терминологию как синонимическую. При этом высказывается точка зрения о сродстве эмоционально-неустойчивого РЛ с диссоциальным, выделяемым с известной степенью условности на том основании, что клинические проявления и динамические сдвиги в этих случаях неотличимы от импульсивного и пограничного подтипов РЛ.

С этой точки зрения диссоциальное РЛ (группа «криминальных психопатий») позиционируется в рамках аномалий личности с осевым возбудимым личностным радикалом. Наряду с этими свойствами в качестве факультативных девиаций у диссоциальных личностей обнаруживаются ранний алкоголизм или наркомания, склонность к асоциальному поведению, совершению противоправных действий, неприятие конвенциональных моральных норм. В современной систематике диссоциальное РЛ рассматривается в качестве акцентуации таких сопоставимых по ряду параметров с кругом возбудимых типов РЛ, как импульсивный и пограничный.

Лица, относимые к этому типу («эмоционально тупые» по П.Б. Ганнушкину), отвергают общепринятые нормы поведения, для них характерны ранняя делинквентность с оппозицией к родителям, а иногда и открытой враждебностью к окружающим. В связи с отсутствием духовных интересов и привязанностей они пренебрегают традициями, игнорируют социальные, моральные и правовые нормы. Отличаясь примитивным гедонизмом и будучи неспособными прогнозировать негативные последствия своих поступков, они оказываются вне категории конструктивно деятельных членов общества - не удерживаются на работе, вступают в конфликты, затевают драки. Свойственная им жестокость проявляется причинением мучений животным, младшим по возрасту (включая собственных детей), сексуальной агрессивностью. Склонность к насилию сочетается со злоупотреблением ПАВ, промискуитетом. Их жизненный сценарий характеризует, таким образом, стойкая социальная дезинтеграция.

16.8. ПОГРАНИЧНОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Этот подтип эмоционально неустойчивого РЛ прямых аналогов в отечественной систематике психопатий не имеет, хотя по ряду параметров сопоставим с

неустойчивым типом РЛ. Согласно современной классификации такое РЛ относится к аномалиям личности с явлениями психопатологического диатеза. Наряду с характерологическими девиациями он включает целый ряд психопатологических проявлений, отнесенных П.Б. Ганнушкиным к динамике психопатий. Большей частью речь идет о расстройствах аффективного спектра (реактивная лабильность со сменой полярных аффективных фаз, эндоформные реакции и др.).

Выделение этого РЛ исторически связано с принятым в западной психиатрии понятием «пограничные состояния», которое обозначает спектр патологии по обе стороны гипотетической черты между неврозами («пограничный невроз») и психопатиями («истероидный пограничный тип»). Принято считать, что истоки концепции восходят к работам C. Hughes, который в 1884 г. писал о людях, находящихся на границе психического заболевания. Уже тот факт, что сам термин лежит в основе производных понятий (пограничный пациент, пограничная личность, пограничный синдром и др.), определяет сущность концепции как попытку объединения различных по нозологической природе и клиническим проявлениям невротических, психопатических, аффективных и других непсихотических нарушений, а также преходящих реактивных образований.

Тенденция к объединению в пределах пограничных состояний (или даже пограничной психиатрии) неврозов, РЛ и реактивных состояний отмечается и в отечественной науке. Однако, как и всякие не имеющие прочной клинической базы конструкции, концепция пограничных состояний оказалась недолговечной. В процессе передела пограничных состояний выделено несколько клинических образований.

Эти расстройства объединяют различные формы - от легких (невротических) до более тяжелых (препсихотических). В пределах круга пограничных состояний психопатологические расстройства трактуются неоднозначно. Часть из них рассматривается в качестве самостоятельного клинического образования. В числе характерных признаков выделяют раздражительность, затруднения в общении, нарушения идентичности «Я». В другой части случаев этот синдром определяется как одно из расстройств шизофренического спектра [концепция пограничной шизофрении, а также псевдопсихопатической и малопрогредиентной (вялотекущей) шизофрении]. И, наконец, в соответствии с представлениями о пограничной организации личности, в пределах пограничных расстройств выделяется одноименный тип РЛ, отличительными чертами которого являются

импульсивность, раздражительность, нестабильность межличностных отношений, реакции фрагментации личности, что и нашло отражение в DSM-V и МКБ-10.

Пограничное РЛ пересекается с другими аномалиями драматического кластера - диссоциальным, истерическим (гистрионным), нарциссическим. В его структуре выделяют основные звенья: явления реактивной лабильности (первая составляющая), психопатологические расстройства аффективного круга (вторая составляющая), транзиторные психотические эпизоды (третья составляющая).

Первая из указанных составляющих представлена конституциональной неустойчивостью, изменчивостью поведения, реализующейся даже при минимальных внешних воздействиях. Начальные патохарактерологические проявления (эмоциональная лабильность, внушаемость, быстрая смена увлечений, нестабильность отношений со сверстниками) обнаруживают уже в подростковом периоде. Эти дети игнорируют школьные порядки и родительские запреты. Несмотря на достаточно высокие интеллектуальные возможности, они плохо учатся, так как не готовятся к занятиям, отвлекаются на уроках. На нравоучения и прочие попытки регламентации образа жизни они отвечают внезапными вспышками раздражительности, гневливости. Реакции таких субъектов на обыденные события могут приобретать необычно яркий и даже демонстративный характер. Они слишком часто испытывают те чувства, которые обычно обнаруживаются лишь в ситуации стресса. В повседневной жизни они неуравновешенны, с трудом контролируют свои влечения.

Второй элемент - психопатологические симптомокомплексы. Это аффективные расстройства (депрессивные, гипоманиакальные реакции и фазы, смешанные состояния, сезонные депрессии, характерогенные дистимии, хронические гипо-мании, психогенно и соматогенно провоцированные состояния, соответствующие психосоматические расстройства (ПСР). Каждая из перечисленных болезненных единиц представляется независимым клиническим образованием и рассматривается в разделах МКБ-10, соответствующих оси I DSM-V. Ниже даны определения аффективных расстройств, предпочтительных для рассматриваемого типа РЛ.

• Особенности аффективных расстройств: ◊ явления аффективного дисбаланса с частой и быстрой сменой эути-мии поляризованными аффективными расстройствами, протекающими с феноменами негативной аффективности (ангедония, ощущение неполноты чувств и когнитивных функций, тревога, дисфория);

◊ коморбидность с кататимными и сверхценными образованиями, обсессив-но-компульсивными расстройствами, патологией влечений;

◊ тенденция к персонификации - ассимиляции аффективных расстройств с патохарактерологическими.

Хронические гипомании воспринимаются как длительные периоды подъема с повышенной активностью, «окрыленностью», ощущением оптимального интеллектуального функционирования, обостренного восприятия радостей жизни. Дистимии с бездеятельностью, потерей интереса к прежним занятиям и увлечениям (чаще всего они следуют за гипоманиями после психогенной или соматогенной провокации) также эгосинтонны - субъективно воспринимаются не как болезнь, а как «серая полоса жизни», «зимняя спячка».

В рамках расстройств, относящихся к третьей составляющей пограничного РЛ, рассматриваются транзиторные психотические эпизоды. Последние включают как психогенно или соматогенно спровоцированные реакции (чаще всего паранойяльные - эротомания, ревность, сутяжничество, или сенситивно-ипохондрические), так и аутохтонные мини-психозы. Их отличает клинический полиморфизм: диссоциативные (компартмент-диссоциация)[65], фобические, соматоформные проявления. Наряду с этим наблюдаются транзиторные аффективно-бредовые, идеообсессивные (по типу «помешательства сомнений»), а также острые деперсо-нализационные психозы, манифестирующие в структуре панических атак.

Клинический прогноз транзиторных психозов (учитывая их кратковременность и полную обратимость) в большинстве случаев благоприятен. Соответственно, их нозологическая квалификация не выходит за пределы траектории РЛ. Однако, как показывает клиническая практика, манифестация транзиторного психоза чревата опасностью «сдвига почвы», т.е. провокации эндогенного процесса, сопряженного с негативными изменениями и тенденцией к хронификации позитивных психопатологических расстройств.

Психический профиль пограничной личности отличает феномен сплиттинга (англ. *splitting* - фрагментация) - нарушение осознания идентичности «Я» и склонности к категоричной, альтернативной оценке окружающего мира («черное-

---

[65] При компартментализации (англ. *compartmentalization* - инкапсуляция, изоляция) расстройства психической деятельности носят парциальный характер - определяются не полным отчуждением, а дефицитом способности контролировать психические процессы, которые в норме доступны контролю со стороны сознания.

белое», «хорошее-плохое»). Им свойственны лабильность самооценки, изменчивость представлений как об окружающей действительности, так и о собственной личности, непостоянство жизненных установок, целей и планов. Здесь вступает в силу стремление занимать крайние позиции: их контакты с окружающими либо поверхностны и формальны, либо, напротив, слишком интимны.

В качестве другой отличительной черты пограничного РЛ могут быть выделены интенсивные, но нестойкие связи с людьми, быстрая смена увлечений и резкие повороты судьбы. Структура их межличностных отношений сложна и противоречива, они легко впадают в зависимость от других, но при этом их чрезмерную подчиняемость и обожание от бунта и ненависти отделяет лишь один шаг. Их драматически окрашенные привязанности служат источником конфликтов и страданий, связанных со страхом разрыва и грядущего одиночества. Они легко перенимают сиюминутные модные увлечения, не чужды мистицизма, веры в магию, разного рода приметы, чудеса, но при этом не способны противостоять мнению окружающих, дурным влияниям (употребление ПАВ, участие в криминальных аферах).

Пограничным личностям свойственна импульсивность, проявляющаяся ранней делинквентностью, конфликтами, нарушениями контроля над влечениями, ауто-деструктивными тенденциями (суицидальные попытки, чаще манипулятивные), что сближает этот тип с диссоциальным РЛ и при крайней выраженности проявлений определяет одноименную акцентуацию.

Дополняют патохарактерологические свойства пограничного РЛ особенности социального статуса. Несмотря на бурную реакцию на незначительные психотрав-мирующие воздействия, а также аффективную неустойчивость, мини-психозы, бесконечные падения и взлеты, они достаточно хорошо адаптированы, т.е. «стабильны в своей нестабильности» (Smiedeberg M., 1959).

Притом что их жизненный путь изобилует неожиданными поворотами в социальном маршруте, семейном статусе (внезапная, преодолевающая все препятствия любовь, завершающаяся столь же внезапным разрывом; увлечение новым делом с объективно высоким профессиональным успехом; внезапная смена места работы после незначительного производственного конфликта; страсть к путешествиям, перемене места жительства и профессии), такого рода коллизии сменяются периодами относительного затишья. Несмотря на все жизненные потрясения, они не теряют здравомыслия, попав в беду, бывают не столь

беспомощны, как могли бы показаться, могут в нужный момент найти приемлемый выход из создавшегося положения. Легко приспосабливаясь к новым обстоятельствам, они сохраняют трудоспособность, находят работу, устраивают заново быт. В то же время следует отметить, что личности с признаками пограничного РЛ, в большинстве своем будучи не способными к длительным и систематическим усилиям, движимые преимущественно тщеславием и жаждой признания, могут обнаруживать и весьма умеренные достижения на профессиональном и общественном поприще.

16.9. ИМПУЛЬСИВНОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Выделяют наряду с пограничным РЛ в пределах эмоционально неустойчивого склада. Образ жизни при этом типе личностных девиаций определяют влечения, инстинкты, неконтролируемые побуждения. Характерны импульсивные реакции (включая аутоагрессивные), побеги из дома, склонность к которым обнаруживается уже в пубертатном возрасте, дисфории с раздражительностью, вспыльчивостью, приступами ярости. Акты агрессии в этих случаях определяются прежде всего аффективными разрядами, не связанными с бездушием.

16.10. ИСТЕРИЧЕСКОЕ (ГИСТРИОННОЕ) РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

В современных классификациях, в том числе в иноязычных версиях МКБ-10, вместо термина «истерическое РЛ» используется синоним «гистрионное РЛ» (лат. *histrionis* - скоморох, канатный плясун). Но стоит отметить неоднозначность такого выражения. С одной стороны, замена продиктована необходимостью отказаться от традиционного обозначения, несущего бытовой оттенок, с другой - стремлением подчеркнуть характерную жажду признания и исключить конверсионную и диссоциативную истерию, выделяемую в пределах других диагностических категорий.

Широкий спектр эмоциональной экспрессии - неотъемлемая часть истерических расстройств. На одном полюсе этой условной шкалы - эмоциональные реакции у лиц без отчетливых характерологических девиаций, а на другом - гиперэкспрессия, свойственная истерическим психозам. В клиническом плане этот тип личностных девиаций определяется двумя относительно независимыми патохарактерологическими феноменами. Это, с одной стороны, дефицитарность эмоциональной и когнитивной сферы, а с другой - неустойчивость сознания собственной личности с принятием заимствованных из сферы воображения неадекватных реальным возможностям ролевых позиций.

Истерические личности внутренне малосодержательны; в балансе их психической жизни доминируют внешние впечатления, а не собственное мнение и устоявшиеся взгляды на жизнь; их суждениям недостает зрелости и глубины; поведение диктуется не внутренними мотивами, а рассчитано на внешний эффект. В большинстве своем они доверчивы, легко привязываются к людям, способны проявить самоотверженность. Стремление привлечь внимание, жажда признания, склонность к подражанию, выдумкам и фантазиям, капризность отмечаются еще в дошкольный период. В подростковом и юношеском возрасте более отчетливо выступает эгоцентризм, склонность к легкомысленным поступкам, авантюрам, расточительству. Уже в школьные годы обнаруживается неспособность к систематической работе над учебным материалом, к упорному труду. На протяжении всей последующей жизни они остаются дилетантами, пасуют перед задачами, требующими настойчивости, основательных знаний и солидной профессиональной подготовки. Более всего их привлекает праздная жизнь с внешней, показной пышностью, разнообразными развлечениями, частой сменой впечатлений. Они охотно и самозабвенно выполняют ритуалы празднеств и банкетов, во всем стремятся следовать моде, посещают пользующиеся успехом спектакли, боготворят популярных артистов, обсуждают нашумевшие книги и др.

Необходимо отметить многообразие вариантов истерического РЛ. Наряду с гистрионными истериками выделяют оживленных (гипертимных), псевдологов, истероипохондриков, неискренних, эгоцентричных истериков [Disingenuous Histrionic Th. Millon (1996)] (стремление использовать близких в своих интересах, расчетливость, придирчивость, конфликтность, склонность к манипулятивному поведению, стремление переложить ответственность на других). В качестве особых вариантов рассматриваются «фанатики чувств» (Ганнушкин П.Б., 1933) и «диссоциативные личности» (McWilliams N., 1994).

Определяющим для гистрионного склада является, как указывал еще K. Jaspers (1923), стремление казаться больше, чем они есть на самом деле, переживать больше, чем они в состоянии пережить. Одни стараются подчеркнуть свою одаренность, оперируя при этом весьма поверхностными сведениями из различных областей науки и искусства. Другие преувеличивают свое общественное положение, намекая на связи с высокопоставленными лицами. Третьи, не скупясь на обещания, рассказывают о своих обширных возможностях, которые на поверку оказываются плодом их богатой фантазии. Все они используют любые возможности, чтобы оказаться в центре внимания: эксцентричность в одежде,

кричащие формы внешнего поведения, необычные поступки, контрастирующие с общепринятыми взгляды, жалобы на якобы появившиеся у них таинственные симптомы никому не известной болезни и др.

При оживленном (гипертимном) варианте истерического РЛ жизненным кредо становится прожигание жизни. Среди гипертимных истериков выделяют группу инфантильных гиперактивных «угодников». Это конформисты, всячески стремящиеся потакать желаниям окружающих, ублажить, доставить удовольствие. Они до старости как в семье, так и на работе охотно исполняют роль «мальчиков на побегушках», гордятся тем, что востребованы, что в их услугах нуждаются. Живя интересами других, они как бы забывают о себе, что проявляется пренебрежительным отношением к своему здоровью, наличием признаков антиипохондрии. Даже в случае тяжелого недуга они «вытесняют» возможность неблагоприятного исхода, пренебрегают советами врача, не отмечают ни явной тревоги, ни отчетливого спада настроения.

Группа псевдологов обозначается в литературе множеством синонимических терминов - патологические лгуны, мифоманы, лгуны и обманщики. Отсутствие четких границ между продукцией собственного воображения и действительностью опре деляет основные свойства этого типа истерического РЛ. Псевдологи лгут с юных лет, иногда без всякого повода и смысла. Некоторые так вживаются в созданные их воображением ситуации, что сами в них верят. Одни с упоением могут рассказывать о путешествии в глухую тайгу в составе геологической экспедиции, в которой они никогда не участвовали; другие, не имея медицинского образования, описывают якобы проведенные ими сложные хирургические операции. Фантазии иногда превращаются в самооговор с признаниями в вымышленных преступлениях. Такие кардинальные черты, как склонность к патологическому фантазированию, вера в реальность созданных воображением ситуаций («хлестаковщина»), стремление воплотить в жизнь заведомо несбыточные замыслы («маниловщина»), определяют социальное значение псевдологов, из числа которых происходят мелкие мошенники, прорицатели, вымогатели, брачные аферисты.

Большинству истеричных свойственна склонность к эротизации межличностных связей, влюбчивость, многочисленные, но чаще непродолжительные романы с бурными проявлениями чувств и быстрым охлаждением. Фанатиков чувств отличают другие особенности. У них могут формироваться стойкие экстатические привязанности - сверхценные образования, сопряженные с поиском бессмертной

любви, идеальных отношений. Часть из них с кататимным комплексом типа аффективного резонанса со значимым другим (Kretschmer E., 1924) (альтруистическая направленность с доминирующими идеями самоотдачи, самопожертвования) одержима служением объекту привязанности. В случае разрыва любовных отношений у акцентуированных таким образом истерических личностей возможно формирование патологических реакций - истерических депрессий с доминированием овладевающих представлений (образные, мучительные воспоминания об объекте любви и связанных с ним сцен и событий).

Отдельного рассмотрения требуют те из них, которых относят к числу пограничных эротоманов, или сталкеров[66], - «влюбленных истеричек», преследующих предмет обожания. В качестве жертв преследования выступают не только известные актеры, певцы или спортсмены, но и лица, с которыми сталкера связывают не воображаемые, а реальные любовные отношения. Среди мотивов, определяющих поведение сталкеров, доминируют стремление к восстановлению прерванных интимных связей, ревность, жажда реванша. При этом возможны не только сексуальные притязания, но также угрозы и попытки изнасилования. Именно этот вариант истерического РЛ наряду с псевдологами входит в число преобладающих среди личностных девиаций, свойственных женщинам-правонарушителям. Среди психопатических личностей, проходивших СПЭ в ГНЦ им. В.П. Сербского, истерическое РЛ составляет 20-25%.

Прогноз при истерическом РЛ в целом нельзя считать неблагоприятным. В зрелом возрасте при хороших социальных условиях и трудовой обстановке в большинстве случаев возможна длительная и стойкая компенсация. В этот период структура истерического РЛ во многом совпадает с акцентуированными личностями типа демонстративных. Компенсированные истерические личности инфантильны, по-

---

[66] Термин «сталкерство» (англ. *stalker* - ловчий, охотник, упорный преследователь) первоначально использовался в средствах массовой информации для определения притязаний к звездам. Однако на протяжении последнего десятилетия сталкерство стало предметом серьезных юридических, социальных и медицинских исследований. Сталкеров характеризует определенный модус поведения (они из романтических, любовных, корыстных или каких-либо иных побуждений преследуют свою жертву, забрасывают письмами, электронными сообщениями, подстерегают у подъездов, угрожают расправой и т.д.). Такое поведение может формироваться на базе различных психических расстройств (наркомания, парафилия, эротомания, и в том числе бредовая, аффективная патология и др.). Различают психотических, антисоциальных, нарциссических, интровертированных сталкеров, а также сталкеров без психопатологических девиаций. При этом, как показывают данные изучения выборок криминальных сталкеров, у 75% из них дополнительно констатируется РЛ.

юношески грациозны, наделены подчеркнутой пластичностью и выразительностью движений. Среди них встречаются люди с определенным сценическим дарованием, художественные натуры, но также позеры и модники, одетые с утрированной элегантностью. С возрастом они становятся ровнее и серьезнее, приобретают необходимые трудовые навыки, однако элементы театральности в поведении остаются. Это проявляется в умении произвести выгодное для себя впечатление, возбудить симпатии, а если нужно, то и сочувствие. Наиболее полно процессы компенсации протекают при истерическом РЛ с преобладанием конверсионных расстройств и склонности к вегетативным и истерическим пароксизмам (спазмы, ощущение удушья при волнении, *globus hystericus,* тошнота, рвота, афония, тремор пальцев рук, онемение конечностей и другие расстройства чувствительности). Уже к 30-35 годам такие личности в достаточной мере адаптируются к реальной ситуации, могут корригировать свое поведение. В жизни это подчеркнуто обязательные люди, старательные, успешно справляющиеся со своими профессиональными обязанностями, сохраняющие достаточно прочные семейные связи. Однако при таких вариантах более вероятен риск декомпенсации в пожилом возрасте, что нередко связано с ухудшением соматического состояния (гипертензия, ИБС, гинекологические и другие заболевания) и менопаузой. Сложное переплетение ситуационных и соматогенных воздействий порождает развитие декомпенсаций по механизму порочного круга. В клинической картине доминируют проявления эмоциональной неустойчивости, бурные истерические реакции и пароксизмы, а в более тяжелых случаях формируются признаки инволюционной истерии. Наряду с нарастающей подавленностью, астенией, слезливостью, тревожными опасениями за свое здоровье на первый план может выдвигаться более стойкая ипохондрическая симптоматика, сопровождающаяся многообразными алгиями, конверсионными и вегетативными расстройствами. Менее благоприятен прогноз в случае преобладания в структуре истерического РЛ склонности к патологическому фантазированию.

16.11. ДИССОЦИАТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО ИДЕНТИЧНОСТИ (РАССТРОЙСТВО МНОЖЕСТВЕННОЙ ЛИЧНОСТИ)

Типологическая самостоятельность диссоциативного расстройства идентичности, равно как и отнесение этой группы РЛ к кругу истерической психопатии до настоящего времени остается предметом дискуссии. По данным некоторых исследований, диссоциативные расстройства, особенно диссоциативное расстройство идентичности, свойственны не только истерической психопатии (в

пределах этого типа они составляют всего 11%), но также избегающему, пограничному и некоторым другим РЛ. Как в МКБ-10, так и в DSM-V диссоциативное расстройство идентичности не относится в узком смысле слова к категории РЛ и выделяется как один из типов диссоциативных (конверсионных) нарушений, относимых в МКБ-10 к категории «Невротические, соматоформные и связанные со стрессом расстройства». Такая ситуация связана с принципами построения этих систематик (четкое разграничение позитивных психопатологических синдромов и РЛ, о чем уже говорилось выше). Вместе с тем данные ряда исследований свидетельствуют о возможности трансформации психопатологических расстройств в патохаракте-рологические и об обратимости этого процесса. С этих позиций выделение диссоциативного расстройства идентичности как варианта РЛ может быть обоснованно следующим образом. Феномен психической диссоциации в клиническом плане неоднозначен, причем манифестация острых диссоциативных расстройств невро-
тического и психотического уровня, которые квалифицируются по МКБ-10 на синдромальной основе (т.е. по оси I), не исключает возможности более стабильных, стертых, субклинических вариантов этой патологии, принимающих форму патохарактерологических расстройств (феномен множественной личности).

Расстройство множественной личности представляет собой хроническое диссоциативное расстройство (лат. *dissociatio* -разделение, разъединение), включающее в первую очередь феномены истерически помраченного сознания (припадки, амнезия, фуги и др.). В современных систематиках этот тип истерических нарушений объединяется с конверсиями, поскольку в основе тех и других проявлений лежит механизм дезинтеграции (выпадение отдельных психических функций из целостной системы высшей нервной деятельности). При обсуждаемом расстройстве скрытые прежде свойства личности начинают как бы действовать самостоятельно, причем воспоминание о разных ипостасях не сохраняется. Такая фрагментарность самосознания послужила основанием для введения современного термина «диссоциативное расстройство идентичности». В пределах этого расстройства два или более обособленных личностных состояния функционируют раздельно. В романе «Странная история мистера Джекила и доктора Хайда» Р.Л. Стивенсон (1896) описал сосуществующих в едином образе двойников, наделенных прямо противоположными чертами. В структуре множественной личности каждый из двойников имеет собственную историю и наделяется даже собственной фамилией, профессией, возрастом, стилем жизни и

поведения (голос, акцент и др.). По выражению F.W. Putnam (1989), «переменчивость этих пациентов, уподобляющая их хамелеону, обусловлена их способностью к переключению, которая реализуется, когда необходимо выбрать наиболее подходящую для данной ситуации личность». В действительности каждая отдельно взятая личность-двойник не представляет собой самостоятельной персоны, все они образуют целостную, но фрагментарно раздробленную личность пациента.

16.12. НАРЦИССИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Уже E. Havelock (1898) сближал нарциссизм[67] с мужским аутоэротизмом, а концептуализация понятия «нарциссический» принадлежит S. Freud (1914), который подчеркивал, что этот тип аномалии характерен для перверзных и гомосексуальных личностей. В дальнейшем концепция нарциссизма развивалась в контексте психоаналитических исследований. W. Reich (1933) выделяет «драматически нарциссиче-ский характер», O. Kernberg (1967) приводит описание нарциссической структуры личности. Трактуя генез этого РЛ в психоаналитической традиции, H. Kohut (1971), которому принадлежит термин «нарциссическое расстройство личности», рассматривает происхождение данной аномалии в связи с родительским безразличием и «эмпатической несостоятельностью», в результате чего чувство превосходства и «грандиозность» отщепляются от «Я» и демонстрируются вовне, тогда как реальная «самость» проникнута завистью, страхом и депривацией. Нарциссическая личность не способна отличить воображаемый образ от своего истинного, нередко навсегда потерянного «Я». Относясь к аномалиям, дисбалансированным в плане «Я-другие», нарциссическое РЛ, в отличие от зависимого и истерического, характеризуется доминированием собственного «Я», представляющего для нарцисса «точку отсчета, вокруг которой организуется весь опыт» (Rycroft C., 1972).

Нарциссическое и истерическое РЛ сближают такие черты, как демонстративность, склонность к драматизации, жажда признания, однако при этом они и суще ственно различаются. Нарциссическим личностям свойственны патологическая амбициозность, самомнение, высокомерие, чувство превосходства над окружающими. Они всегда уверены в своей значимости, не переносят критики, склонны преувеличивать свои знания и достижения (нарциссическая фальсификация действительности по Kohut H., 1971). Способность к эффективному

[67] Термин заимствован из греческой мифологии: холодный красавец Нарцисс, влюбившись в собственное отражение, не мог оторваться от его созерцания и погиб.

труду сочетается у них с погоней за всеобщим вниманием и восхищением. Этой цели соответствует и выбор профессии: их не удовлетворяют виды деятельности, не сулящие быстрой славы и публичного признания. Однако если истерические личности сохраняют способность к заботе о ближних и любви к ним, то нарциссы лишены эмпатии, безразличны к интересам и чувствам других, «воспринимают окружающих как безликую аплодирующую массу». Более того, их отличает «деструктивность» - они болезненно завистливы, ненавидят соперников, стремятся причинить им вред. • Основные черты этого РЛ отражены в диагностических критериях DSM-V:

◊ грандиозное высокомерие, самонадеянность, надменность;

◊ охваченность фантазиями о неограниченном успехе, власти, красоте или идеальной любви;

◊ уверенность в собственной уникальности, которая дается лишь особо одаренным или высокопоставленным особам;

◊ потребность в чрезмерном восхищении;

◊ сознание собственной избранности;

◊ позиция эксплуататора в межличностных отношениях;

◊ неспособность к эмпатии, пониманию чувств и потребностей окружающих;

◊ зависть к достижениям других, вызывающее поведение.

Некоторые исследователи на основе преобладающих комплексов выделяют отдельные варианты нарциссического РЛ. Так, нарциссы с комплексом Наполеона или Нобелевской премии, не лишенные известной одаренности, отличаются жаждой успехов, богатства, власти, общественного признания, славы. Амурным нарциссам присущ комплекс Дон-Жуана, реализующийся демонстрацией любовных побед. Для них не существует сексуальных ограничений, а очередной партнер воспринимается как неодушевленная марионетка, атрибут их неотразимости и успеха.

16.13. АНАНКАСТНОЕ (ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНОЕ) РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Ананкастов[68] отличают чрезмерная осторожность и склонность к сомнениям, отсутствие внутренней уверенности в истинности чувств и правильности своих суждений, поступков, оценок, нерешительность в выборе линии поведения.

---

[68] В отечественной психиатрии девиации личности ананкастного типа традиционно объединяются с тревожно-мнительным характером рамками психастенической психопатии.

Согласно психологической концепции P. Janet (1902), все эти свойства - результат снижения психической интенции с чувством неполноты, незаконченности большинства мыслительных операций. Обостренная впечатлительность, ранимость, склонность к тревожным опасениям формируются уже в детстве; рано появляются вера в хорошие и плохие приметы, стремление избежать неприятностей и предотвратить их возможность с помощью ритуальных действий. Ритуалы выполняются «на удачу», для защиты от тревоги и неопределенного несчастья. Постоянное сознание недостаточной полноты и естественности различных проявлений психической деятельности и, как следствие, сомнения в их правомерности при ананкастном РЛ компенсируются чрезвычайной аккуратностью, скрупулезностью и чрезмерной добросовестностью. Их отличительной чертой является высокая требовательность к себе и другим, направленная на безукоризненное выполнение любого дела. Такой перфекционизм предполагает педантичность, точность, приверженность порядку - «есть место для всего и все должно быть на своем месте».

Ананкасты в большинстве своем считаются трудоголиками, но, лишенные творческой жилки, остаются всего лишь хорошими исполнителями. Чрезмерно поглощенные работой, даже в ущерб досугу, они не обнаруживают высокого профессионального роста, во многом вследствие ригидности сопротивляются новым начинаниям, не могут отказаться от приверженности авторитетам. Их мелочное следование раз и навсегда заведенному порядку, неспособность отступить даже от устаревших правил и инструкций отталкивает от них окружающих, создает репутацию курьезных педантов, не способных усвоить изменчивый темп современного мира. Ананкасты хорошо знакомы с практической стороной жизни, достаточно стеничны. Среди них может быть выделена группа «энергичных практиков». Они много внимания уделяют хозяйственным заботам, тщательно рассчитывают бюджет, бережливы и даже скаредны. Стремясь разрешить тревожащие их сомнения, они необыкновенно назойливы, занудны, не считаются со временем и желанием других, много раз обращаются с одним и тем же вопросом, настойчиво требуют, чтобы им все разъяснили до мельчайших деталей.

Другие формы динамики ананкастного РЛ (невротическое развитие) рассматриваются в современной литературе в аспекте коморбидности патохарактероло-гических и невротических расстройств. Анализ этой проблемы традиционно проводится в контексте неврозов. Там не менее уместно отметить

конституционально обусловленную склонность к фиксации некоторых соматогенно или психогенно спровоцированных невротических стигм с последующим формированием стойких фобий и двигательных навязчивостей. Так, возникший в связи с сосудистым

кризом или приступом стенокардии страх может превратиться в стойкую кардиофобию или инсультофобию. Склонность к ретенции навязчивых движений чаще всего возникает психогенно после сильных волнений или психических потрясений (например, стойкий блефароспазм после произошедшего неподалеку взрыва), но может появиться и без видимых причин. Двигательные навязчивости при этом обычно имеют вид тиков, функциональных гиперкинезов, имитирующих произвольные движения (мигательный тик, подергивания носом, щелканье языком, покашливание, повороты головы, привычные движения рук и др.).

Обсессивно-компульсивное РЛ часто перекрывается с другими патохарактерологическими аномалиями. В пределах кластера С, которому принадлежит этот тип, коморбидность с тревожным (избегающим) и зависимым РЛ составляет 35 и 30,8% соответственно. Показано также, что на другом полюсе этот тип смыкается с РЛ, выделяемыми в кластер А: коморбидность с шизоидным, шизотипическим и паранойяльным РЛ составляет соответственно 43,8, 36,4 и 39,4%. Кроме того, в 25,7% случаев обсессивно-компульсивное РЛ обнаруживает общность с пограничным РЛ.

Декомпенсации рассматриваемого РЛ принимают разнообразные формы. Встречаясь с какими-либо препятствиями, ананкасты становятся мрачными и крайне раздражительными. В этих случаях возможны даже непродолжительные дисфорические, тревожные или сутяжные реакции.

16.14. ТРЕВОЖНОЕ (ИЗБЕГАЮЩЕЕ) РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ (ПСИХАСТЕНИЯ, ТРЕВОЖНО-МНИТЕЛЬНЫЙ ХАРАКТЕР)[69]

Это лица, обнаруживающие гиперчувствительность к воздействиям социальной среды, чрезмерно реагирующие на настроения и поступки окружающих; свойственная им тревожность определяет не только ход мыслей и поведение, но и препятствует межличностным контактам, восприятию позитивных сторон жизни.

Классическое описание тревожно-мнительного характера, которое по ряду параметров сопоставимо с избегающим РЛ, принадлежит С.А. Суханову (1905). К

[69] В зарубежной литературе первые описания психопатий, соответствующих по структуре патохарактерологических аномалий избегающему РЛ, принадлежат E. Bleuler (1911), K. Schneider (1923), E. Kretschmer (1925).

основным описанным чертам относят робость, нерешительность, совестливость, гиперчувствительность в сфере межличностных отношений. Если ананкасты мучают других, то тревожные страдают сами. С детства основа их темперамента - «избегание вредностей» (Cloninger C.R. et al., 2002). Они пугливы, воспринимают окружающее как источник угрозы, не могут оставаться в одиночестве, боятся темноты, животных, транспорта, слывут домашними детьми. Предпочитают общение с младшими по возрасту - с ними чувствуют себя увереннее, спокойнее. В школьном коллективе им неуютно, они держатся в стороне, избегают драк и шумных игр, пасуют перед более смелыми, служат объектом их насмешек. Нередко в этот период появляются симптомокомплексы, соответствующие картине социофобии: коморбидность тревожного РЛ и социофобии варьирует, по данным разных авторов, в пределах 17-90%. Содержание социофобий в этих случаях определяет страх социального взаимодействия, включающий опасение показать себя перед окружающими в невыгодном свете, продемонстрировать интеллектуальную неполноценность, скованность в общении, неспособность быть интересным окружающим.

Одной из кардинальных черт тревожно-мнительного характера является «тревога вперед» (футуристическая направленность тревоги по Личко А.Е., 1983) с тенденцией к фобическому избеганию, обостряющемуся накануне даже незначительных событий, в незнакомой ситуации. Лица с фобическим избеганием тревожатся даже в отсутствие реального объекта фобий и редко могут достичь состояния душевного равновесия. Они постоянно находят поводы для беспокойства, огорчаются из-за любого пустяка, тревожатся не только о себе, но и о своих близких. Облик личности в этих случаях определяет гиперчувствительность в сфере социальных и межличностных отношений (сенситивные психастеники). Это впечатлительные, склонные к ретенции отрицательных впечатлений, конфузливые субъекты, постоянно озабоченные тем, как бы кого-нибудь не обеспокоить, не обидеть. От сенситивных шизоидов психастеников отличают простота, непосредственность, мягкость. Это обычно очень щепетильные, совестливые, добрые люди, сочувственно относящиеся к окружающим, склонные к состраданию, всегда готовые помочь и поддержать попавшего в беду. Гиперреактивность в отношении чувств и поступков окружающих сочетается у них со склонностью к гиперопеке.

Такие чрезмерно заботливые родители, самоотверженные дедушки и бабушки всячески ограждают своих потомков от любого риска и опасности: не разрешают

переходить улицу в местах с оживленным движением, стараются предупредить простуду, переутомление, контролируют время возвращения домой. Склонность к сомнениям проявляется у психастеников (в отличие от ананкастов) прежде всего неуверенностью в себе. Как правило, это обстоятельные, добросовестные, с развитым чувством долга, трудолюбивые люди. В делах у них всегда порядок, они предусматривают каждую деталь и больше сомневаются в себе, чем в других. И наконец, психастеников отличает заниженная самооценка: они фиксированы на представлениях о своей личной непривлекательности, социальной неприспособленности. Им свойственен постоянный самоанализ, ощущение дисгармонии внутреннего мира с преувеличением собственных недостатков.

Обычно лица с тревожно-мнительным характером (при отсутствии резко выраженных аномалий) хорошо компенсируются. При устоявшемся укладе жизни им удается преодолевать свои сомнения. Несмотря на свойственную им робость и нерешительность, психастеники, если того требует обстановка, могут проявлять достаточную твердость. Этот тип перекрывается как с другими аномалиями, относимыми О.В. Кербиковым к кругу тормозимых (ананкастное, зависимое), так и с шизоидным РЛ.

У тревожно-мнительных личностей с годами возможно некоторое изменение характерологических черт. Вместо свойственных им в молодости мягкости, доброты, сенситивности и тревожности на первый план выступают характерный для ананкастов эгоцентризм, формальность в отношениях с людьми, ригидность и педантизм. Однако не исключен и иной, полярный по отношению к приведенному выше, личностный сдвиг с выявлением астенической акцентуации. Постепенно к 25-30 годам, но чаще после 40 лет (как правило, в связи с соматогенной или психогенной провокацией) развивается недомогание, повышенная утомляемость с тенденцией к самощажению. В этих случаях нередко формируется коморбид-ность с ипохондрическими расстройствами. На первый план выступает фиксация на телесных ощущениях с боязливым самонаблюдением, озабоченностью своим здоровьем. Кратковременные декомпенсации, связанные с сильным волнением, изменением служебной ситуации или легкими интеркуррентными заболеваниями, сопровождаются выраженной вегетативной и конверсионной симптоматикой. В некоторых случаях траектория развития тревожного РЛ обнаруживает негативные тенденции, завершающиеся сенситивным развитием.

16.15. ЗАВИСИМОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Это расстройство, частично совпадающее с астеническим типом психопатии, прямых аналогов в отечественной систематике не имеет. Черты пассивной подчиняемости и характерная подверженность влиянию других лиц выделялись в качестве особых вариантов характерологических аномалий уже в трудах E. Kraepelin (1913) - «беспомощные» и K. Schneider (1928) - «слабовольные». В других исследованиях в качестве предшественника зависимого выступает «орально восприимчивое РЛ», генез которого интерпретируется в психоаналитической традиции как стойкая, связанная с фрустрацией или чрезмерным вознаграждением фиксация на оральной стадии развития. Термин «зависимое РЛ» был введен в DSM-III (1980).

• Диагностические критерии:

◊ склонность перекладывать на других ответственность за большую часть принимаемых решений;

◊ подчинение своих нужд интересам опекуна или покровителя даже при понимании того, что их указания ошибочны;

◊ неспособность выразить собственное мнение и/или проявить несогласие со «значимым другим» из-за страха быть покинутым;

◊ страх остаться без поддержки в случае разрыва с покровителем из-за представления о собственной беспомощности, некомпетентности, неспособности к самостоятельной жизни;

◊ затруднения в принятии решений без совета и убеждений других лиц. Пациенты с зависимым РЛ, будучи уязвимы к малейшим изменениям в межличностных отношениях, обычно приписывают неудачи в этой сфере депрессивным расстройствам. Страшась ответственности и необходимости проявлять инициативу, они обычно довольствуются второстепенными ролями как в семье, где находятся на положении взрослых детей, так и на работе. При этом в качестве опекуна или руководителя обычно выступают родители, супруги, лица, занимающие более высокое служебное положение.

Генез зависимого РЛ интерпретируется с разных позиций. В исследованиях психологического (психоаналитического) направления акцент ставится на значимости орального фактора. В части работ привычная («выученная») беспомощность со стремлением переложить на других важные решения в своей жизни рассматривалась в качестве врожденного свойства. Трактуя эту проблему с позиций врожденного темперамента, исследователи указывают, что зависимое РЛ

характеризуется низким поиском новизны, высоким уровнем избегания вредностей и высокой зависимостью от вознаграждения.

При оценке закономерностей формирования и проявлений зависимого РЛ с клинических позиций природа этого расстройства представляется неоднозначной. Ряд исследователей определяет зависимость как приобретенное свойство и, в частности, в контексте дефицитарности процессуального происхождения - как проявление псевдопсихопатии с чертами пассивности, подчиняемости, беспомощности, непереносимости малейших перемен, несущих с собой усиление ответственности или необходимость проявления инициативы (стойкая ремиссия с дефектом при малопрогредиентной шизофрении). По результатам ряда исследований характерологические аномалии с признаками тотальной зависимости, т.е. полностью соответствующие перечисленным выше критериям МКБ-10 зависимого РЛ, в большинстве своем относятся к нажитым психопатиям. Подтверждением нажитой природы рассматриваемых состояний служит тот факт, что в клинической картине наряду с патохарактерологическими расстройствами выявляются призна ки выраженного инфантилизма и явления астенического дефекта процессуальной природы со стойким снижением психического тонуса, активности, переносимости нагрузок, ранимостью и явлениями соматопсихической хрупкости.

Отдельные патохарактерологические проявления круга зависимого РЛ могут выступать в качестве акцентуаций и при других типах конституциональных аномалий (чаще при избегающем, истерическом и депрессивном РЛ)[70].

Характерная для зависимого РЛ общая «нервная слабость», чрезмерная чувствительность и впечатлительность проявляются прежде всего в ситуациях, объективно лишь условно-патогенных, но при этом типе РЛ приобретающих значение необычных, экстремальных. Это РЛ определяется особым типом реактивной лабильности, реализующимся в сфере взаимодействия «Я-другие»

---

[70] Во избежание гипердиагностики зависимое РЛ необходимо дифференцировать от куль-турально или социально обусловленной зависимости. Следует отметить, что зависимость, определяемая в согласии с психологическими исследованиями (теория социального обучения A. Bandura, 1969) как культуральный стиль, предполагает интерпретацию данных черт в качестве одной из функций социального обучения (авторитарный стиль семейных отношений, служебного руководства). Ситуация такой зависимости может возникать, например, в семейной жизни, когда один из супругов, не желая распада семьи, вынужден подчинять (несмотря на понимание абсурдности выполняемых требований) свое поведение регламенту традиционного домостроя.

полным подчинением собственной личности, ориентированной на поведение и желания окружающих. Соответственно ключевым переживаниям происходит изменение структуры взаимоотношений с покровителем или перемена служебной или семейной ситуации, требующей активности и инициативы. При необходимости принятия самостоятельных решений могут возникать кратковременные тревожные реакции с ощущением беспомощности, собственной несостоятельности. В более тяжелых ситуациях (разрыв с супругом, болезнь опекуна) возможны реакции ухода из действительности (реакции отказа по П.Б. Ганнушкину, 1933). Предпочтительным типом психогений, формирующихся на этой почве (как правило, псевдопсихопатической), являются реакции капитуляции.

16.16. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Распознавание РЛ - сложный процесс, требующий многомерной оценки. Определяющее значение имеют изложенные выше клинические характеристики статики и динамики. В современной психиатрии достаточно широко используются психометрические инструменты (шкалы, опросники). В некоторых случаях возникает необходимость в тщательном параклиническом обследовании (ЭЭГ, КТ, МРТ, биохимические тесты и др.). Важная роль отводится анализу возрастных, социальных и других факторов, помогающему определить форму и объем необходимой помощи. Особого внимания, в частности, заслуживает тот факт, что аномальные личности попадают в поле зрения психиатра обычно в связи с внезапными декомпенсациями, резкими девиациями поведения, реакциями, достигающими уровня психопатологических расстройств, требующих в части случаев неотложного медицинского вмешательства.

Важно и то обстоятельство, что клинические границы РЛ не совпадают со значительно более широким кругом личностных девиаций, включающих как крайние варианты нормы, так и различные (в том числе процессуально обусловленные) виды патологии личности. Диагноз «расстройство личности» неправомерен, если констатируются лишь отдельные характерологические отклонения, хорошо компенсированные и приводящие к нарушениям поведения лишь в относительно непродолжительные периоды связанных с психическими травмами декомпенсаций. В подобных случаях речь идет об акцентуациях характера.

С другой стороны, следует учитывать, что в повседневной клинической практике перед психиатром чаще всего возникают следующие проблемы. Характерологические аномалии как группу относительно стабильных расстройств

рассматривают в связи с латентными (характеристика преморбидного состояния) и резидуальными (нажитые психопатии, псевдопсихопатии) этапами эндогенно-процессуальных заболеваний. РЛ (особенно проявления динамики), тесно смыкаясь с неврозами и психосоматическими расстройствами, выступают как патология, требующая четкой нозологической квалификации и дифференциации от других пограничных состояний. В зависимости от концептуализации, широты спектра психических нарушений, относимых к динамике РЛ, определяются границы неврозов (последние П.Б. Ганнушкин, как известно, рассматривал в контексте патологических развитий личности) и психогений, соотношения между воздействием психической или соматической болезни и клинической характеристикой врожденных или нажитых характерологических аномалий.

Отграничение РЛ от прогредиентных эндогенных и органических заболеваний, невротических расстройств и постпроцессуальных резидуальных состояний нередко представляет серьезные затруднения. Так, остро возникшие патохарактерологические проявления обычно свидетельствуют против предположения о РЛ, при которых формирование аномального склада личности происходит постепенно, годами. Не характерна и значительная изменчивость клинической картины, не связанная с психогенными воздействиями и сопровождающаяся расширением клинических проявлений с возникновением все новых симптомов, падением психической продуктивности и работоспособности, длительной социальной дезадаптацией. Надежной опорой для отклонения диагноза РЛ служат даже рудиментарные проявления эндогенного психоза или признаки постпроцессуального дефекта личности.

При разграничении с органически и соматически обусловленным поражением ЦНС исключение диагноза РЛ (обычно приходится различать аномалии эмоционально неустойчивого и истерического круга) основывается на наличии в клинической картине признаков психоорганического синдрома, пароксизмально возникающих психосенсорных расстройств, явлений помраченного сознания, гиперкинезов. При РЛ среди нарушений поведения обычно не наблюдается грубых расстройств влечений (пиромания, непреодолимое стремление к бродяжничеству и т.д.), назойливости, однообразного моторного беспокойства - они типичны для органических, реже эндогенных заболеваний с психопатоподобными расстройствами. Определенное значение для диагностики органического церебрального процесса имеет выявление отчетливых очаговых неврологических симптомов и ликворной гипертензии.

При выраженных признаках импульсивности, возбудимости, склонности к дисфориям необходимо исключить эпилепсию. Решающее значение для отклонения диагноза РЛ имеют эпилептические пароксизмы и характерные изменения личности (тугоподвижность, замедленность всех психических процессов, склонность к застреванию на деталях, обстоятельность, неспособность выделить главное, вязкость аффекта в сочетании с эксплозивностью, утрированная ханжеская слащавость и брутальность).

Обсессивно-фобическая симптоматика при РЛ, в отличие от невротических расстройств, как правило, мономорфна, носит характер изолированных навязчивостей, компульсий, ритуалов. Если навязчивости при РЛ эгосинтонны (они оцениваются как дурная привычка, неизбежный элемент распорядка дня), то при неврозах те же симптомы эгодистонны и воспринимаются как чуждое, субъективно непереносимое, мучительное явление, нарушающее весь строй жизни.

При разграничении РЛ и шизофрении признаками, определяющими эндогенную природу страдания, считаются симптомы первого ранга: явления психического автоматизма, вербальный галлюциноз, стойкий систематизированный (первичный) бред и расстройства мышления (ощущение пустоты в голове, шперрунги, наплывы мыслей).

Наибольшие диагностические затруднения возникают при отграничении РЛ от эндогенных заболеваний шизофренического спектра, при которых негативные расстройства ограничены кругом личностных изменений, а стереотип развития болезни сходен с динамикой РЛ (тесная связь проявлений с конституциональным складом, манифестация процесса или его экзацербация в периоды возрастных кризов, доминирование симптоматики непсихотических регистров). В пользу расстройств шизофренического спектра с неврозоподобной симптоматикой свидетельствует принадлежность фобий и навязчивостей, не обусловленных психогенными воздействиями и не связанных с конституциональным складом, к наиболее тяжелому полюсу невротических расстройств (например, сочетание социофобий с сенситивными идеями отношения или выявление в структуре ипохондрических симптомокомплексов коэнестезиопатий - синестезий, сенестопатий и других расстройств общего чувства тела).

Однообразие, монотонность обсессивных проявлений, редукция их фобиче-ского и вегетативного компонента, усиление наклонности к систематизации и формированию ритуалов отражают процессуальную трансформацию позитивных симптомокомплексов.

Дифференциальная диагностика паранойяльных состояний в рамках динамики РЛ также сопряжена с трудностями. К проявлениям динамики РЛ нельзя отнести параноиды, хотя и возникающие у конституционально предрасположенных лиц и не сопровождающиеся заметным нарастанием негативных изменений, но по существу представляющие спонтанные процессы бредообразования, когда психотрав-мирующие события оказывают лишь патопластическое влияние. Паранойяльные состояния в рамках динамики РЛ отличают от шизофрении сугубая конкретность бредовых построений, неизменная связь с реальными событиями, минимальная разработанность бреда, примитивность мотивации поступков недоброжелателей, отсутствие признаков генерализации и систематизации. Существенным отличием подобных случаев от шизофрении является полиморфизм клинической картины: сверхценные образования и бред не определяют целиком состояния, а сочетаются с рядом патохарактерологических и аффективных расстройств. Например, наряду со сверхценными и бредовыми идеями в клинической картине в одних случаях имеются грубые истерические проявления вплоть до симптомов астазии-абазии, в других - эксплозивные реакции с демонстративными попытками самоубийств и отказом от пищи; в третьих - склонность к злоупотреблению наркотиками, алкоголем и т.д.

Наибольшие трудности, однако, возникают при отграничении РЛ от психопато-подобной шизофрении, а также от состояний, формирующихся после одного-двух приступов эндогенного заболевания в периоде относительно стойких и длительных ремиссий - постпроцессуальных состояний. В этих случаях конституциональные РЛ приходится отличать от псевдопсихопатических состояний.

Чаще всего такая необходимость возникает при шизоидных или шизотипи-ческих расстройствах. В отличие от нажитых конституциональным состояниям этого круга свойственны большая яркость и многообразие личностных свойств. В структуре характера, как правило, интегрированы как гиперестетические, так и анестетические свойства. Разнообразие аномальных черт обусловлено сочетанием облигатных проявлений шизоидного РЛ с характерологическими свойствами других типов, чаще всего истерического и тревожного (избегающего): чувство превосходства нередко сочетается с жаждой признания и стремлением к рисовке; сенситивность, чувствительность и ранимость - с чрезмерной впечатлительностью; отгороженность, чувство неловкости на людях - с застенчивостью, нерешительностью, склонностью к сомнениям. Нажитым психопатическим состояниям, наоборот, свойственны одноплановость, мономорфность структуры.

Различия отчетливо проявляются и в особенностях эмоциональной сферы. Если за свойственной конституциональным шизоидам внешней сухостью, скупостью, а иногда и бедностью эмоциональных проявлений и реакций тщательно скрыт тонко нюансированный мир чувств, избирательных, но стойких привязанностей, при псевдопсихопатических состояниях бедность чувств (равнодушие к окружающему, отсутствие привязанностей и прочных эмоциональных связей даже с самыми близкими людьми) универсальна. В отличие от конституциональных шизоидов таким личностям недоступны тонкие движения души. Во всех их начинаниях преобладает не эмоциональное, а рациональное начало.

Большое значение для дифференциальной диагностики конституциональных и нажитых шизоидных состояний имеют различия в динамике психопатических проявлений. Для шизоидной психопатии, как и для большинства типов конституциональных психопатий, характерно начинающееся с ранних лет постепенное, без резких сдвигов формирование аномального склада личности. Процессуально обусловленным психопатическим состояниям свойственно более очерченное во времени, обычно совпадающее с пубертатным кризом начало. Чаще всего такой дебют проявляется в надломе, приводящем к значительному сдвигу в структуре личности. Клинически этот сдвиг отражается в смене личностных доминант - резком смещении психэстетической пропорции. Изменение склада личности, приводящее к акцентуации сенситивных, астенических особенностей, обычно происходит в случаях с более выраженной тенденцией к прогредиентному течению, относительно быстрым нарастанием негативных изменений и снижением работоспособности, что сопровождается стиранием ранее свойственных черт сенситивности, снижением способности к аффективному сопереживанию. Формированию таких стойких нажитых псевдопсихопатических состояний в ряде случаев предшествует приступ, протекающий со стертыми, но полиморфными проявлениями. Это могут быть затяжные состояния, сходные с признаками патологического пубертатного криза, адинамические, деперсонализационные или ипохондрически-сенестопа-тические депрессии. Наряду с затяжными возможны и транзиторные приступы. Они протекают в форме острых обсессивно-фобических, деперсонализационных и психосенсорных расстройств с беспредметной тревогой, чувством измененности и отчуждения окружающего. В структуре таких приступов отмечаются также острые страхи, оклики, нарушения мышления типа шперрунгов и ментизма, внезапные насильственные мысли и воспоминания. После стертого приступа больные нередко не могут достичь прежнего уровня работоспособности.

Дальнейшее течение процессуально обусловленных психопатических состояний также имеет существенные отличия от траектории развития психопатий. При конституциональной аномалии к среднему возрасту психопатические черты постепенно компенсируются, появляются терпимость, мягкость; личность, обогащаясь жизненным опытом, становится более зрелой и гармоничной. Для псевдопсихопатических состояний, наоборот, характерны бедность и однообразие личностной структуры, на протяжении многих лет сохраняющей ювенильные черты, стойкость или даже углубление таких нажитых патохарактерологических особенностей, как эгоцентризм, рассудочность, холодность. Такой динамике соответствует и постепенное снижение адаптационных возможностей личности.

В отличие от свойственной динамике РЛ реактивной лабильности для псевдопсихопатических состояний характерно однообразие психических реакций, они мало связаны с влиянием внешних факторов и нередко бывают парадоксальными. Диагностика значительно облегчается при появлении ранее не свойственных больным чудачеств и странностей, эксцентричности в поведении и одежде. Однако наибольшее значение для дифференциальной диагностики имеет постепенное усиление аутизма, недоступности, эмоциональной монотонности, утрата психической гибкости, стереотипизация всего уклада жизни, а также появление когнитивных расстройств, признаков падения психической активности, астенического дефекта (повышенная утомляемость, соматопсихическая хрупкость), сопровождающихся снижением работоспособности.

Список литературы

1. Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий: их статика, динамика, систематика. М. : Север, 1933. 142 с.

2. Кербиков О.В. Избранные труды. М. : Медицина, 1971. 312 с.

3. Кернберг О.Ф. Тяжелые личностные расстройства. Стратегии психотерапии : пер. с англ. М. : НФ Класс, 2005. 464 с.

4. Короленко Ц.П., Дмитриева Н.В. Личностные и диссоциативные расстройства. Новосибирск : Изд-во НГПУ, 2006. 668 с.

5. Смулевич А.Б. Психопатология личности и коморбидных расстройств М. : МЕДпресс-информ, 2009. 208 с.

6. Шостакович Б.В. Расстройства личности (психопатии) в судебно-психиатрической практике. М. : Изд-во МБА, 2006. 372 с.

7. Barron F. Controllable odness as a resourse in creativity // Psychol. Inquiry. 1993. Vol. 4. P. 182-184.

8. Beckwith H., Moran P.F., Reilly J. Personality disorder prevalence in psychiatric outpatients: a systematic literature review // Personal Ment. Health. 2014. Vol. 8. P. 91-101.
9. Bumke O. Lehrbuch der Geisteskrankheiten. Munchen, 1927.
10. Handbook of Personology and Psychopathology / ed. St. Strack. New York : John Wiley and Sons, 2005.
11. Jakubic A. Zaburzenia ocobownosci // Psychiatria Kliniczna. Wroclaw, 2002. P. 583616.
12. Kahn E. Die Verschrobenen Psychopathen // Handbuch der Geisteskrankheiten / Hrsg. O. Bumke. Spezieller Teil. 1928. S. 448-460.
13. Kraepelin E. Die Verschrobenen, Psychiatrie. 8. Auft. Bd. IV, Teil III. 1915. S. 20392043.
14. Livesley W.J. Handbook of personality disorders // Theory, Research, and Treatment. New York, 2001.
15. Miller M.W., Harrington K.M. Personality factors in resilience to traumatic stress // Resilience and Mental Health: Challenges across the Lifespan. Cambridge University Press,
2011. P. 56-75.
16. Millon T. Disorders of Personality DSM-IV and Beyond. New York, Toronto, Singapore, 1996.
17. Morey L.C., Alexander G.M., Boggs C. Gender. Textbook of Personality Disorders. Washington, London, 2005. P. 541-560.
18. Patrick C.J. Handbook of Psychopathy. New York, 2006.
19. Personality Disorders / eds J.M. Oldman, A.E. Skodol, D.S. Bender. Washington, DC : American Psychiatric Association, 2014.
20. Sulestrowska H. The problem of long-term remission in schizophrenia with an early onset // J. Psychiatr. Polska 1972. Vol. VI, N 3. P. 259-264.
21. Tyrer P. et al. Personality disorder across the life course // Lancet. 2015 Febr 21. Vol. 385. P. 727-734.

Глава 17 Расстройства половой идентификации

Г.Е. Введенский, С.Н. Матевосян

Расстройства половой идентификации (РПИ) - нарушения единства поведения и самосознания индивида, причисляющего себя к определенному полу и ориентирующегося на требования соответствующей половой роли. Перевод термина "*identity*" (*идентификация*) не вполне оправдан, поскольку понятия "*идентичность*" и "*идентификация*" с клинической точки зрения не тождественны. Английское слово "*gender*" означает не пол в сексуальном или даже анатомическом смысле, а мужской и женский род как таковой, т.е. речь идет об отклонениях не только сексуальности, но и структуры полоролевых стереотипов.

Коды по МКБ-10.

F64.0. Транссексуализм.

F64.1. Трансвестизм двойной роли (трансролевое поведение по МКБ-10).

F64.2. Расстройство половой идентификации у детей.

F64.21. Расстройство половой идентификации в детском возрасте транссексуального типа.

F64.22. Расстройство половой идентификации в детском возрасте трансролевого типа.

F64.29. Расстройство половой идентификации в детском возрасте неуточненное.

F64.8. Другие расстройства половой идентификации.

F64.9. Расстройство половой идентификации неуточненное.

В DSM-V отсутствует рубрика "расстройства половой идентификации", введен термин "половая дисфория", которая определена как "аффективная/когнитивная неудовлетворенность личности своим предписанным полом" с критерием длительности в 6 мес (APA, 2013). В проекте МКБ-11 предлагается переместить связанные с половой дисфорией диагнозы из раздела психических и поведенческих расстройств в новый раздел, временно названный "состояния, связанные с сексуальным здоровьем", с заменой термина DSM-5 "половая дисфория" на "половое несоответствие".

Этиология

В основе данных расстройств лежит нарушение онтогенеза. Расстройства половой идентификации могут быть обусловлены как органической патологией (например, нейроэндокринной), так и различными психопатологическими состояниями (эндогенные и психогенные нарушения). Различают генетические, пренатальные гормональные, постнатальные социальные и постпубертатные гормональные

причины расстройств половой идентификации. Однако механизм реализации этих причин остается неизвестным.

Эпидемиология

Последние по времени исследования о распространенности половой дисфории дают следующие показатели: в Швеции 1:7750 взрослых мужского пола и 1:13 120 женского пола, официально сменивших имя; в Ирландии 1:10 154 взрослых мужского пола и 1:27 668 взрослых женского пола, рассматриваемых для получения гормональной терапии; результаты метаанализа 21 исследования позволяют сделать вывод о распространенности транссексуализма среди (преимущественно) взрослых мужского пола 1:14 705 и 1:38 461 (преимущественно) взрослых женского пола. Российские исследования дают другие данные о соотношении полов при транссексуализме: по данным Эндокринологического научного центра РАМН, на каждые три случая женского транссексуализма приходится один случай мужского транссексуализма, по данным других исследований, отношение мужского транссексаулизма (МТС) к женскому (ЖТС) - 1:7-8. По мере распространения информации о коррекции транссексуализма число желающих изменить пол возрастает, что говорит в пользу частично социальной обусловленности такой установки.

17.1. Патогенез

Два принципа закономерности половой дифференцировки в онтогенезе - идентификация и дополнение - находят свое отражение в головном мозге и реализуются в речи и поведении человека. Схема этих механизмов в целом или ее часть может изменяться. У транссексуалов схема дополнения, согласующаяся с критериями, определяемыми наружными половыми органами и способностью к деторождению, заменяется схемой идентификации, т.е. мальчик думает, чувствует, представляет, говорит и действует как девочка, стремясь быть ею, и наоборот. Роль постнатальных факторов, вероятно, заключается в перекресте половых сигналов, когда одобряется поведение, характерное для другого пола, или порицается присущее в данной культуре своему биологическому полу.

При расстройствах половой идентификации отмечается дискордантность между полом наружных гениталий и полом, представленным на уровне мозга (каким-то одним, хотя в норме представительство бисексуально). Обнаружено значительное нарушение полового коэффициента в пользу женщин (по линии матери) в семьях лиц с мужским транссексуализмом, что, возможно, обусловлено инактивацией X-хромосомы. Выявлено, что гомосексуальные мужчины имеют больше старших

братьев, чем гетеросексуальные, однако значение этого феномена неясно. Исследование близнецов, у которых было диагностировано расстройство половой идентификации показало уровень конкордантности в 39,1% однояйцевых близнецов, причем ни один из двуяйцевых близнецов не был конкордантен. Описаны особенности ядер лимбической системы и выработки нейропептидов у транссексуалов, характерные для противоположного биологического пола. Показано, что акустические характеристики голоса больных с мужским транссексуализмом совпадают с женскими, а влияние половых стероидов на когнитивные функции и церебральную латерализацию при мужском и женском транссексуализме занимает промежуточное положение между здоровыми мужчинами и женщинами. В целом результаты исследований мозговых структур и их функциональных изменений у трансгендерных индивидов показывают наличие изменений, которые могут быть связаны с атипичной половой дифференцировкой или являться результатом несоответствия между анатомическими половыми характеристиками и половой идентичностью. Существует точка зрения, что изменения головного мозга могут также быть запущены психологическим дистрессом. Получены данные о том, что прием во время беременности препаратов, содержащих фенобарбитал и фенитоин, приводит к изменению уровня стероидов в организме матери, что может приводить к нарушению сексуальной дифференцировки плода и в последующем - к развитию транссексуализма и гомосексуальной ориентации. Роль психосоциальных факторов также остается неясной: в ряде исследований было показано, что больные мужчины с половой дисфорией оценивали своих отцов значимо чаще как отвергающих, менее эмоционально теплых и проявляющих больше гиперопеки, больные женщины так оценивали и мать и отца. Некоторые данные указывают на то, что половая идентичность может быть более динамичным, текучим процессом, нежели считалось ранее.

17.2. Клиническая картина

Транссексуализм выражается в характерном ощущении принадлежности к противоположному полу, желание существовать и быть принятым в качестве лица противоположного пола. Характерно чувство дискомфорта от своего анатомического пола или неуместности (неадекватности) своей половой принадлежности и стремление к гормональному и хирургическому лечению с целью достичь соответствия между биологическим и душевным полом. Для постановки диагноза транссексуализма необходимо констатировать существование

стойкой транссексуальной идентичности в течение не менее 2 лет. При этом она не должна быть симптомом другого психического заболевания, например шизофрении, или вторичным признаком каких-либо межполовых, генетических или хромосомных аномалий. В МКБ-10 отмечается, что, как правило, у включенных в эту подрубрику транссексуалов наблюдаются расстройства половой идентификации в детском возрасте транссексуального типа.

Трансвестизм двойной роли характеризуется периодическим ношением одежды, присущей противоположному полу, для получения удовольствия от временного ощущения своей принадлежности к противоположному полу, однако без малейшего желания изменить пол.

Расстройство половой идентификации в детском возрасте транссексуального типа. Включает круг расстройств, впервые появляющихся в детстве задолго до пубертатного периода, которые характеризуются превратным ощущением своего пола и настойчивым желанием принадлежать (или убежденностью в принадлежности) к противоположному полу или требованием признать его таковым. Наблюдаются стойкая озабоченность одеждой и/или занятиями, свойственными противоположному полу, и/или отвергание собственного пола. В редких случаях отмечается отвергание анатомических структур, присущих собственному полу. Дети с расстройством половой идентификации отрицают переживания по этому поводу, хотя и могут испытывать отрицательные эмоции, возникающие вследствие иных ожиданий и надежд родителей или сверстников, а также насмешек и/или отвергания.

У девочек заболевание характеризуется следующими признаками:

- постоянная и мучительная неудовлетворенность собственным полом;
- твердое желание быть мальчиком (определяется не только предполагаемыми социальными преимуществами принадлежности к мужскому полу) либо убежденность в своей принадлежности к противоположному полу;
- постоянное отчетливое отвращение к обычной женской одежде, попытки ношения общепринятой мужской одежды (например, нижнего белья для мальчиков);
- отречение от женских анатомических структур, о чем свидетельствует по меньшей мере один из следующих признаков:
- убеждение в наличии или скором появлении полового члена;
- отказ от мочеиспускания в сидячем положении;
- неприятие менструаций и роста молочных желез;

- препубертатный возраст;
- длительность расстройства не менее 6 мес.

У мальчиков заболевание характеризуется следующими признаками:

- постоянная и тяжелая неудовлетворенность собственным полом, реже убежденность в принадлежности к женскому полу;
- занятия обычной для женщин деятельностью, о чем свидетельствует предпочтение женской одежды или придание своей одежде вида женского наряда;
- сильное желание участвовать в играх для девочек или других формах досуга и отказ от мальчишеских игрушек, игр и деятельности;
- отречение от мужских анатомических структур, на что указывает как минимум один из следующих признаков:
- желание стать женщиной (исполнения роли женщины недостаточно);
- неприятие полового члена и яичек;
- отсутствие желания иметь половой член или яички;
- препубертатный возраст;
- длительность расстройства не менее 6 мес.

Расстройство половой идентификации в детском возрасте трансролевого типа. Чаще наблюдается у мальчиков. К типичным проявлениям относят:

- увлеченность мальчиков играми и другими формами деятельности, традиционно считающимися девичьими;
- предпочтение девичьей или женской одежды.

В отличие от фетишистского трансвестизма у взрослых подобное переодевание не вызывает полового возбуждения. Мальчики могут испытывать сильное желание участвовать в играх и развлечениях девочек, их любимыми игрушками становятся куклы женского пола, а в качестве партнеров своих игр они постоянно выбирают девочек. Откровенное женское поведение может уменьшаться в период ранней юности, хотя есть катамнестические данные о том, что в юношеском возрасте и позже у мальчиков с данным расстройством в 1/3-2/3 случаев наблюдается гомосексуальная ориентация. В то же время транссексуализм во взрослом возрасте встречается у них реже, хотя большинство взрослых транссексуалов сообщают о проблемах половой идентификации в детстве. Поведение девочек ассоциируется с противоположным полом и проявляется в выборе друзей среди мальчиков, жадном интересе к спорту, дракам, отсутствии интереса к куклам и женским ролям в играх, построенных на воображении. Девочки подвергаются остракизму в меньшей степени, чем мальчики, хотя и они могут страдать от насмешек в позднем детстве

или в юности. После достижения юношеского возраста большинство из них отказываются от преувеличенной настойчивости, с которой они занимаются мужскими видами деятельности и носят мужскую одежду, однако у некоторых сохраняется мужская самоидентификация, а в ряде случаев проявляется гомосексуальная ориентация.

Другие расстройства половой идентификации

К этой группе относят:

- детей с устойчивым желанием носить одежду противоположного пола (без других критериев для детского расстройства идентификации пола, перечисленных в рубрике F64.2);
- взрослых с кратковременным периодом ношения одежды противоположного пола, связанным со стрессом;
- взрослых с клиническими проявлениями транссексуализма продолжительностью менее 2 лет;
- лиц, которые постоянно одержимы идеей кастрации или ампутации полового члена без желания приобрести сексуальные характеристики другого пола;
- расстройства половой идентификации, при которых у субъекта отсутствует постоянное стремление к изменению пола или приобретению черт другого пола с помощью хирургического или гормонального лечения;
- расстройства половой идентификации, сопутствующие другим психическим и соматическим расстройствам.

К числу **других неуточненных растройств половой идентификации** относят различные нарушения половой идентификации нетранссексуального типа у взрослых, при которых постоянный дискомфорт от своей принадлежности к биологическому полу отсутствует, а клиническая картина нарушений определяется расстройствами психического и физического "Я".

О нарушении психического "Я" свидетельствуют следующие феномены:

- игровая деятельность в группе противоположного пола с раннего детства, реже - отсутствие полового предпочтения партнеров по играм;
- смешанный характер игровой деятельности (предметно-инструментальный и эмоционально-экспрессивный) или не соответствующий полу;
- отождествление с театральными или литературными персонажами противоположного пола.

О нарушении физического "Я" свидетельствуют:

- предпочтение внешних атрибутов другого пола (прическа, одежда) или утрированное противопоставление;
- негативное восприятие собственного телесного облика или элементы нарциссического самолюбования.

Отдельно выделяют случаи отклонения от поведения, свойственного данному полу, а также расстройства половой роли, не соответствующие вышеизложенным критериям. Гиперролевым поведением называют чрезмерную акцентуацию некоторых особенностей половой роли. При гипермаскулинном поведении отмечают преувеличенно мужской тип поведенческих реакций, пренебрежение ко всем видам "женского" труда, грубость, агрессивность. Гиперфемининное поведение характеризуется подчеркнутой подчиняемостью, пассивностью, готовностью к самопожертвованию, самоотдаче, материнским отношением ко всем окружающим. Клиническая картина полоролевой трансформации также определяется в первую очередь расстройствами психического и физического "Я".

О нарушении психического "Я" свидетельствуют следующие феномены:

- переживание психологического дискомфорта и непонимания сверстников своего пола;
- предпочтение интересов и увлечений, в данной культуре более свойственных другому полу;
- элементы гиперролевого поведения, обусловленного гиперкомпенсацией трансформации и отражающего, как правило, поверхностное усвоение половой роли и потому чаще имитирующего только внешние признаки.

О нарушении физического "Я" свидетельствует:

- негативное восприятие физиологических проявлений, естественных для своего паспортного пола (у женщин - месячные, у мужчин - эрекции, поллюции);
- стремление физически походить на противоположный пол или боязнь такого сходства.

17.3. Диагностика

Первичная диагностика расстройств половой идентификации осуществляется согласно "**Стандарту первичной медико-санитарной помощи при расстройствах половой идентификации в амбулаторных условиях психоневрологического диспансера (диспансерного отделения, кабинета)**", утвержденному приказом МЗ РФ №1221н от 20.12.2012, который предусматривает осмотр врачами психиатром, сексологом, психотерапевтом (для определения показаний к психотерапии), эндокринологом, а также обследование медицинским

психологом. Главный специалист и координатор деятельности врачей в диагностике расстройств половой идентификации - врач-сексолог, который обеспечивает полноту и качество обследования пациента. Обоснование диагностики только субъективной информацией, полученной от пациента, недопустимо. Установленные ранее диагнозы F64.1, F64.2, F64.8 можно трактовать как транссексуализм только после периода наблюдения не менее года и последующего повторного обследования в полном объеме. Рубрику F66 следует использовать, когда невозможно с уверенностью диагностировать то или иное расстройство половой идентификации, а обращение за медицинской помощью связано с проблемами сексуальной адаптации (неприятие направленности своего сексуального влечения, как, например, при гомосексуализме и др.).

17.3.1. Психиатрическое обследование

Объективный анамнез собирают в процессе обследования больного со слов его родных. Он содержит данные об особенностях психического состояния и поведения пациентов в различные периоды в соответствии с этапами психосексуального развития:

- на этапе формирования полового самосознания (до 6-7 лет);
- на этапе становления полоролевого поведения (с 7 до 12 лет);
- на этапе становления психосексуальных ориентаций (с 12 до 15 лет).

В заключении психиатра следует указывать:

- описание феноменологии и поведенческих признаков диагностируемого сопутствующего психического расстройства;
- результаты неврологического и соматического обследования;
- синдромологическую и нозологическую квалификацию выявленного сопутствующего психического расстройства;
- указание стадии (этапа) сопутствующего психического расстройства на момент осмотра (компенсация/декомпенсация, обострение/ремиссия);
- рекомендации по психофармакологическому лечению;
- обоснование консультации психотерапевта;
- дополнительные методы обследования исходя из конкретного случая, включая консультации специалистов.

17.3.2. Сексологическое обследование

Объективный анамнез включает данные о:

- наследственности (в том числе о случаях девиантного или аномального сексуального поведения и других сексуальных расстройств среди родственников обследуемого);
- беременностях и родах у матери;
- родительской семье;
- раннем развитии и болезнях этого периода с указанием на особенности ролевых игр, сексуальные злоупотребления в детстве, сексуальные игры и манипуляции;
- взаимоотношениях с окружающими, особенно в аспекте межполового взаимодействия в различные возрастные периоды;
- семейно-брачном анамнезе;
- сексуальном поведении и его динамике на протяжении жизни (максимально подробно).

Субъективный анамнез включает:

- описание особенностей психосексуального развития, в том числе становления либидо на всех этапах;
- описание особенностей соматосексуального развития;
- описание динамики феноменологии и поведенческих проявлений расстройства половой идентичности.

Описание психического статуса при сексологическом исследовании должно содержать:

- характеристику особенностей невербального и вербального поведения в аспекте межполовых различий;
- характеристику социальных и индивидуальных особенностей сексуальной сферы;
- отношение к беседе на сексуальные темы, степень открытости;
- отношение к имеющемуся расстройству половой идентичности;
- описание феноменологии расстройства половой идентичности или признаков установочного поведения.

Описание соматического статуса должно содержать:

- оценку типа телосложения, отложения жира, оволосения в аспекте межполовых различий;
- характеристику выявленных регионарных морфодисплазий, имеющих значение для диагностики нарушений сексуального развития;

- состояние наружных половых органов, а также тех внутренних половых органов, осмотр которых имеет значение для диагностики сексуальных расстройств (предстательная железа, строение влагалища);
- оценку половой конституции.

Заключение сексолога должно содержать:

- описание феноменологии и поведенческих признаков диагностируемого расстройства половой идентичности и нарушений сексуального онтогенеза;
- синдромологическую и нозологическую квалификацию выявленного расстройства половой идентичности;
- квалификацию выявленного варианта сексуального дизонтогенеза, в том числе по критерию завершения полового развития;
- рекомендации по психофармакологическому лечению, необходимости консультации психотерапевта, дополнительным методам обследования.

17.3.3. Психологическое исследование

Проводится медицинским психологом, имеющим специальную подготовку в проведении данного обследования.

Экспериментально-психологическое исследование состоит из двух частей:

- общее исследование;
- исследование психосексуальной сферы.

Минимальный набор экспериментально-психологических методов включает:

- методику "МиФ" (Маскулинность и фемининность) - модификация методики BSRI (Bem Sex-Role Inventory) в варианте Т.Л. Бессоновой;
- методику "ЦТО" (Цветовой тест отношений);
- методику "Кодирование" - модифицированный вариант техники "Проективный перечень" З. Старовича.

Указанные методики охватывают все те признаки, на которые направлены и основные зарубежные опросники (например, MMPI-2; GIDYQ-AA и др.).

Кроме вышеупомянутых, исходя из конкретных потребностей, возможно применение других методик.

Заключение по результатам направленного экспериментально-психологического исследования психосексуальной сферы должно содержать квалификацию характеристик сферы полового самосознания:

- представление об образах мужчины и женщины - дифференцированность образов и их соответствие социальным стереотипам, тип эмоционального отношения к ним;

- тип полоролевой идентичности и наличие идентификации с каким-либо из полоролевых образов; сохранность или нарушения различных аспектов интериоризации половой роли;
- паттерны поведения в ситуациях взаимодействия с представителями разных полов;
- предпочтение сексуальных партнеров по полу.

17.3.4. Показания к консультации других специалистов

Осмотр другими специалистами производится по показаниям. Для диагностики интерсексуальных состояний (расстройств, при которых имеются анатомические или физиологические особенности противоположного пола) необходимо проведение комплекса специальных методов обследования с консультациями гинеколога, эндокринолога и генетика.

17.3.5. Дифференциальная диагностика

Транссексуализм

Дифференциальная диагностика транссексуализма проводится:

- с расстройствами половой идентификации при эндогенных психозах, в клинической картине которых на первое место выходят бредовые идеи сексуального метаморфоза;
- с трансвестизмом двойной роли (исключительно у мужчин);
- с эгодистонической гомосексуальной ориентацией, особенно у женщин.

Трансвестизм двойной роли

Переодевание не сопровождается возбуждением, что отличает данное расстройство от фетишистского трансвестизма (F65.1). Следует исключить (МКБ-10) эгодистоническую ориентацию по полу (F66.1x); фетишистский трансвестизм (F65.1).

Расстройство половой идентификации в детском возрасте транссексуального типа

Следует исключить (МКБ-10) эгодистоническую ориентацию по полу (F66.1x); расстройство психосексуального развития (F66.0x). Данный диагноз не может устанавливаться в случае, если индивидуум достиг пубертатного возраста.

Расстройство половой идентификации в детском возрасте трансролевого типа

Данное расстройство половой идентификации редко сочетается с постоянным отверганием анатомических структур пола. Девочки утверждают, что у них имеется или вырастет половой член, отказываются мочиться в сидячем положении, заявляют о нежелании роста молочных желез и начала менструаций. Мальчики

заявляют, что когда они вырастут, то превратятся в женщину, отвергают половой член и яички.

Коморбидные психические расстройства

Шизофрения и заболевания шизофренического спектра

В DSM-V указывается, что половая дисфория при шизофрении не расценивается как бредовое расстройство. По данным отечественных авторов, психопатологическая структура при сочетании половой дисфории и шизофрении и заболеваниях шизофренического спектра характеризуется полиморфностью клинической картины с переплетением сверхценных идей смены пола, в некоторых случаях интерпретативного бреда, бреда перевоплощения, дисморфофобических, деперсонализационных и аффективных расстройств. Можно выделить три варианта взаимоотношения расстройства половой идентичности (РПИ) и шизофрении: РПИ как одно из проявлений преморбида или самого эндогенного процесса в детском возрасте; как одно из проявлений эндогенного заболевания в пубертатном, постпубертатном и более позднем возрасте; РПИ в сочетании с шизофреническим процессом.

Органические психические расстройства

Половая дисфория сочетается с церебрастеническим, психопатоподобным (преимущественно эмоционально неустойчивый вариант) синдромами, а неприятие половых признаков и их физиологических проявлений - с депрессивно-ипохондрическим.

Расстройства личности

Среди мужчин преобладает истерический тип РЛ, среди женщин -- шизоидный и параноидный типы. Лица с шизоидным и параноидным типами личности имеют постоянных сексуальных партнеров (в большинстве случаев гомосексуальных). Большинство мужчин с истерическим расстройством принимают малые дозы эстрогенов, добиваясь феминизации внешности и увеличения грудных желез (или имплантируя их), однако используют свои мужские половые органы в сексуальных контактах.

17.4. Лечебно-реабилитационные мероприятия

Комплекс медико-социальных мер при транссексуализме включает три основных этапа.

- Подготовительный.
  - Динамическое наблюдение психиатра в течение не менее года.

- Психиатрическое, сексологическое, психологическое, соматическое, инструментальное обследование.
- Дифференциальная диагностика со сходной патологией.
- Установление и подтверждение диагноза.
- Необходимые психокоррекционные мероприятия.

- Половая переориентация.
  - Перемена гражданского пола.
  - Гормональная терапия.
  - Пластическая хирургия.
- Восстановительно-реабилитационный.
  - Постхирургическое диспансерное наблюдение.
  - Соматическое обследование.
  - Поддерживающая психотерапия и социально-психологическая помощь при трудностях адаптации.

Рекомендации по смене паспортного пола, а также гормональной и хирургической коррекции даются комиссией по лечебно-реабилитационным мероприятиям при расстройствах половой идентификации. Данные комиссии создаются по регионам при психиатрических и психоневрологических учреждениях, обладающих лицензией на оказание психиатрической, сексологической и психологической помощи. В состав комиссии входят психиатр, сексолог и психолог, обладающие соответствующей квалификацией и опытом работы с лицами с расстройствами половой идентификации не менее 5 лет.

Показания к смене паспортного пола:

- стойкая полная транссексуальная идентичность (не менее года). При психологическом исследовании на всех уровнях отмечают преобладание тенденций, свойственных противоположному биологическому полу; психосексуальное развитие завершено, т.е. сформированы объект сексуального влечения и активность;
- доказательство связи личностной, социальной и сексуальной дезадаптации с полоролевым конфликтом.

Смену паспортного пола по показаниям проводят гражданам Российской Федерации, достигшим 21 года, по их личному заявлению. В заключении указывают, что, согласно ст. 70 Федерального закона от 15 ноября 1997 г. №143-ФЗ "Об актах гражданского состояния", пп. 2, 3 ст. 19 Гражданского кодекса РФ, п. 1 ст. 47 Гражданского кодекса РФ, это лицо нуждается во внесении

соответствующего изменения в записи актов гражданского состояния. Ввиду отсутствия на настоящее время утвержденного образца заключений оно составляется в произвольной форме. Противопоказания: нарушения личностной, социальной и сексуальной адаптации, связанные с декомпенсацией или обострением коморбидных психических расстройств.

В SOC-7 указывается, что психотерапия, направленная на примирение с врожденным полом, считается неэтичной. По мнению авторов, психотерапия показана всем пациентам с расстройствами половой идентификации, особенно подросткам с сомнениями в своей половой принадлежности.

Психиатр, установивший первичный диагноз транссексуализма, не должен быть психотерапевтом у данного больного. В случае отказа пациента от психотерапии врач-психотерапевт должен сообщить об этом письменно психиатру, ведущему больного.

17.4.1. Гормональная терапия при транссексуализме

Основная цель - внешняя и социальная адаптация организма к противоположному биологическому полу, к которому пациенты себя относят. Гормональную терапию проводит врач-эндокринолог.

Показания:

- верифицированный диагноз транссексуализма;
- возраст старше 18 лет;
- для верификации диагноза транссексуализма пациент проходит повторное обследование в том же объеме, как и при первичной диагностике.

Противопоказания: соматические.

17.4.2. Терапия подростков

Имеются данные о высокой распространенности среди подростков коморбидных расстройств тревожного, депрессивного и аутистического характера. Пациентам подросткового возраста с РПИ показаны психотерапевтические и психокоррекционные мероприятия. Рекомендуемое SOC-7 назначение гормонов и антиандрогенов для предотвращения развития вторичных половых признаков представляется неоправданно рискованным ввиду неизученности их влияния на становление психических функций.

17.4.3. Хирургическая коррекция пола

Показания к хирургической коррекции пола должны устанавливаться только после смены паспортного пола. Хирургическая коррекция необязательно должна следовать за сменой паспортного пола. Проведение только хирургической

коррекции по желанию пациента без предыдущих этапов медицинской помощи недопустимо.

Показания:

- верифицированный диагноз транссексуализма;
- непрерывная гормональная терапия по медицинским показаниям в течение не менее года;
- успешный опыт реальной жизни в другой половой роли не менее года;
- письменное согласие больного;
- возраст больного 18 лет.

Противопоказания:

- нежелание пациента вести реальную жизнь в другой половой роли или проводить гормональную коррекцию пола;
- уклонение от психотерапии, если это было признано необходимым ведущим врачом-психиатром;
- сопутствующие психические расстройства в стадии декомпенсации или обострения.

17.4.4. Особенности лечебно-реабилитационных мероприятий при коморбидной патологии

Случаи хронических бредовых состояний со стойкими идеями полоролевой трансформации, так же как и существование сверхценных идей смены пола на фоне эмоционально-волевых изменений являются показанием для психофармакологического лечения. Применение гормональных методов часто оказывается целесообразным ввиду психотропного действия эстрогенов, однако оно допустимо только при отсутствии выраженного эмоционально-волевого дефекта. При отсутствии выраженных изменений личности по органическому типу показаны психотерапия и психокоррекция с целью примирения с биологическим полом. В случае их неуспешности возможно рассмотрение вопроса о смене паспортного пола. Назначение гормонотерапии возможно лишь после оценки качества адаптации в противоположной половой роли. Для женщин с РЛ мишенями психотерапии являются: формирование позитивного отношения к себе через самопринятие и положительное отношение к предпочитаемой половой роли. Хотя успешность психотерапии у мужчин с истерическими расстройствами лимитирована уровнем критичности к своим переживаниям, они остаются единственным показанным методом терапии, включая ролевой тренинг и работу с телесностью. В случаях коморбидных психических расстройств со стойкой

транссексуальной идентичностью, в которой полоролевой конфликт оказывает существенное влияние на социальную, личностную и сексуальную адаптацию пациентов, лечебно-реабилитационные мероприятия аналогичны таковым при транссексуализме. Противопоказаниями к проведению последних являются состояния декомпенсации основного психического расстройства, а также связь дезадаптации с его проявлениями.

17.4.5. Прогноз

Во многих исследованиях показано, что ухудшают прогноз адаптации после хирургической коррекции следующие факторы:

- недостаток поддержки семьи пациента;
- позднее начало гендерного конфликта;
- неблагоприятный семейный фон;
- фетишистский кросс-дрессинг;
- психологическая нестабильность и/или социальная изоляция;
- негативный самообраз;
- личностные расстройства;
- неподходящее строение тела;
- возраст более 30 лет.

Многие исследователи отмечают, что частота психопатологических проявлений и суицидального поведения, так же как и личностная и социальная адаптация, заметно не меняются после операции и во многом зависят от качества медицинской помощи, оказанной с момента диагностики транссексуализма.

Список литературы

1. Карпов А.С. Клинико-диагностические и организационно-правовые аспекты оказания медицинской помощи лицам с транссексуализмом и другими нарушениями половой идентичности : автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2001. 23 с.

2. Матевосян С.Н., Введенский Г.Е. Половая дисфория (клинико-феноменологические особенности и лечебно-реабилитационные аспекты синдрома "отвергания" пола. М., МИА, 2012.

3. Пфеффлин Ф. Транссексуальность. М. : Мисс Икс, 2002. 194 с.

4. Стандарты медицинской помощи транссексуалам, трансгендерам и гендерно неконформным индивидуумам, 7-я версия. Всемирная Профессиональная Ассоциация по здоровью транссексуалов, 2013.

5. Ткаченко А.А., Введенский Г.Е., Дворянчиков Н.В. Судебная сексология. М. : Бином, 2015. 649 с.
6. Bauer G., Scheim A., Pyne J., Travers R., Hammond R. Intervenable factors associated with suicide risk in transgender persons: a respondent driven sampling study in Ontario, Canada // BMC Public Health. 2015. Vol. 15. P. 525.
7. Caspari D., Sittinger H., Lang B. Transsexualismus und schizophrene Psychose. Probleme bei der gutachterlichen Beurteilung nach dem Transsexuellengesetz // Psychiatr. Prax. 1999. Vol. 26, N 2. P. 89-92.
8. Cohen-Kettenis P., van Goozen S. Sex reassignment of adolescent transsexuals: a follow-up study // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. 1998. Vol. 36, N 2. P. 263-271.
9. Cole C., O'Boyle M. Comorbidity of gender dysphoria and other major psychiatric diagnoses // Arch. Sex. Behav. 1997. Vol. 26. P. 13-26.
10. de Vries A.L.C., Doreleijers T.A.H., Steensma T.D., Cohen-Kettenis P.T. 2011. Psychiatric comorbidity in gender dysphoric adolescents // J. Child Psychol. Psychiatry. 2011. Vol. 52, N 11. P. 1195-1202.
11. Dhejne C., Oberg K., Arver S., Landen M. An analysis of all applications for sex reassignment surgery in Sweden, 2016-2010: prevalence, incidence, and regrets // Arch. Sex. Behav. 2014. Vol. 43. P. 1535-1545.
12. Heylens G., De Cuypere G., Zucker K., Schelfaut C. et al. Gender identity disorder in twins: a review of the case report literature // J. Sex. Med. 2012. Vol. 9. P. 751-757.
13. Heylens G., Elaut E., Kreukels B.P., Paap M.C. et al. Psychiatric characteristics in transsexual individuals: multicentre study in four European countries // Br. J. Psychiatry. 2014. Vol. 204. P. 151-156.
14. Heylens G., Verroken C., De Cock S., T'Sjoen G. et al. Effects of different steps in gender reassignment therapy on psychopathology: a prospective study of persons with a gender identity disorder // J. Sex. Med. 2014. Vol. 11. P. 119-126.
15. Judge C., O'Donovan C., Callaghan G., Gaoatswe G. et al. Gender dysphoria - prevalence and co-morbidities in an Irish adult population // Front. Endocrinol. 2014. Vol. 5. P. 87.
16. Zucker K.., Lawrence A., Kreukels B. Gender dysphoria in adults // Ann. Rev. Clin. Psychol. 2016. Vol. 28, N 12. P. 217-247.

Глава 18 Расстройства сексуального предпочтения

А.А. Ткаченко, Г.Е. Введенский

Парафилии (нарушения сексуального предпочтения) - необычные или причудливые образы или действия, настойчиво и непроизвольно повторяемые, с использованием в качестве наиболее предпочтительного для сексуального удовлетворения нечеловеческого объекта, или периодически повторяющаяся активность с людьми, подразумевающая реальное или изображаемое страдание или унижение, либо сексуальные действия с партнерами без их согласия.

В психиатрии известны многие виды парафилий, самые распространенные из которых упомянуты в МКБ-10.

Код по МКБ 10.

F65 Расстройства сексуального предпочтения (парафилии).

18.1. Диагностика

Общие диагностические критерии парафилий.

- G1. Индивидууму свойственны периодически возникающие интенсивные сексуальные влечения и фантазии, включающие необычные предметы или поступки.
- G2. Индивидуум или поступает в соответствии с этими влечениями, или испытывает значительный дистресс из-за них.
- G3. Это предпочтение наблюдается минимум 6 мес.

В целом критерии парафильных расстройств могут быть представлены на двух уровнях.

Первый уровень отражает указания на устойчивое и длительное сексуальное влечение, не соответствующее традиционно принятому в данной культуре. В настоящее время имеется четкая тенденция ограничить круг таких моделей сексуального возбуждения теми, которые связаны с потенциальным риском вреда другому, например объектами, не желающими участвовать в данной сексуальной активности или не способными выразить свое согласие. На сегодняшний день в МКБ-10 включены следующие варианты парафильных расстройств.

18.1.1. Фетишизм

Использование в качестве стимула для сексуального возбуждения и сексуального удовлетворения неодушевленного предмета.

Многие фетиши служат дополнениями к человеческому телу, например предметы одежды или обуви. Другие фетиши характеризуются особым материалом - резина, пластик или кожа. Значимость фетишей для индивида может варьировать - в

некоторых случаях они служат просто для повышения сексуального возбуждения, достигаемого нормативным образом. В этих случаях, например, на партнера одевается какая-нибудь особая одежда.

Код по МКБ-10.

F65.0. Фетишизм.

Диагноз фетишизма устанавливается только в том случае, если фетиш - наиболее значительный источник сексуальной стимуляции, необходимый для удовлетворительного сексуального ответа. Фетишистские фантазии наблюдаются часто, однако они не расцениваются как расстройство до тех пор, пока не приводят к непреодолимым и неприемлемым ритуальным действиям, которые препятствуют осуществлению полового акта и вызывают страдания у самого индивидуума.

18.1.2. Фетишистский трансвестизм

Надевание одежды противоположного пола главным образом для достижения сексуального возбуждения.

Код по МКБ-10.

F65.1. Фетишистский трансвестизм.

Дифференциальная диагностика

Это расстройство необходимо отличать от простого фетишизма. При фетишистском трансвестизме переодевание или использование предметов нацелено на преобразование собственной внешности с приданием ей черт, свойственных противоположному полу, что и отличает данную патологию от простого фетишизма. Отмечается, что обычно надевают более одного предмета, часто - полный комплект одежды с дополнением ее париком и косметикой, при этом достигается ощущение принадлежности к другому полу. Другое состояние, от которого необходимо дифференцировать фетишистский трансвестизм, - транссексуальный трансвестизм. Здесь необходимо помнить, что фетишистский трансвестизм имеет четкую связь с сексуальным возбуждением, а после достижения оргазма и снижения сексуального возбуждения обычно возникает сильное желание снять одежду. Указывается также на сообщения о фетишистском трансвестизме как о ранней фазе транссексуализма, т.е. определенной стадии развития последнего.

18.1.3. Эксгибиционизм

Периодическая или постоянная наклонность к неожиданной демонстрации собственных половых органов незнакомым людям (обычно лицам

противоположного пола) в общественных местах без предложения или намерений более близкого контакта.

Обычно, хотя и не всегда, во время демонстрации возникает половое возбуждение, которое часто сопровождается мастурбацией. Указывается также, что эта наклонность чаще проявляется в периоды эмоционального стресса или кризиса, перемежаясь длительными периодами без подобного поведения.

Код по МКБ 10.

F65.2 Эксгибиционизм.

F65.21 Эксгибиционизм, садистический тип.

Больной максимальное удовлетворение получает, видя страх (испуг) жертвы.

F65.22 Эксгибиционизм, мазохистический тип.

Больной максимальное удовлетворение получает при агрессивной реакции жертвы.

F65.29 Эксгибиционизм неуточненный.

18.1.4. Вуайеризм

Периодическая или постоянная наклонность наблюдать за людьми, занимающимися сексом или "интимными делами", например раздеванием. Обычно это приводит к половому возбуждению и мастурбации и осуществляется тайно от наблюдаемой особы без желания обнаружить собственное присутствие и вступить в связь с лицом, за которым ведется наблюдение.

Код по МКБ-10.

F65.3. Вуайеризм.

18.1.5. Педофилия

Постоянное или преобладающее сексуальное предпочтение детей, как правило, препубертатного или раннего пубертатного возраста. Отдается предпочтение определенному полу (девочки или мальчики) либо одновременно детям обоего пола. Расстройство чаще выявляется у мужчин.

Код по МКБ-10.

F65.4. Педофилия.

Социально осуждаемые контакты между взрослыми и половозрелыми лицами юношеского возраста, особенно однополыми, тем не менее не относятся к педофилии. Точно так же однократное действие, в особенности, если его субъект сам юношеского возраста, не свидетельствует о постоянной и доминирующей наклонности, необходимой для постановки диагноза. Обязательным для установления диагноза считается достижение субъектом по меньшей мере 16-летнего возраста и наличие 5-летней разницы с объектом сексуальных

домогательств. Данная диагностическая категория включает и тех мужчин, которые, несмотря на предпочтение взрослых сексуальных партнеров, в силу постоянных фрустраций при установлении соответствующих контактов, привычно обращаются в качестве замены к педофильному объекту. Точно так же диагноз педофилии может быть установлен в отношении мужчин, сексуально посягающих на собственных детей препубертатного возраста, в тех случаях, когда они обнаруживают домогательство к другим детям.

18.1.6. Садомазохизм

Предпочтение сексуальной активности, включающей причинение боли, унижение или установления зависимости. Если индивидуум предпочитает быть подверженным такого рода стимуляции (является реципиентом) - это мазохизм; если же он предпочитает быть ее источником - садизм. Часто человек получает сексуальное удовлетворение как от садистской, так и от мазохистской активности.

Код по МКБ-10.

F65.5. Садомазохизм.

Дифференциальная диагностика

Слабые проявления садомазохистской стимуляции обычно применяются для усиления нормальной сексуальной активности. Использование данной нозологии оправдано лишь в тех случаях, когда садомазохистская активность - основной источник сексуальной стимуляции или необходима для сексуального удовлетворения. Иногда бывает трудно отграничить сексуальный садизм от проявлений в интимных ситуациях жестокости или гнева, не связанных с половым чувством. Поэтому диагноз может устанавливаться там, где насилие необходимо для эротического возбуждения.

Множественные расстройства сексуального предпочтения

Данная категория предназначена для диагностики тех случаев, когда у человека наблюдается более одного нарушения сексуального предпочтения без четкого преобладания какого-либо из них. Предлагается перечислять различные типы предпочтения и их относительное значение. Наиболее часто встречается сочетание фетишизма, трансвестизма и садомазохизма.

Код по МКБ 10

F65.6 Множественные расстройства сексуального предпочтения.

18.1.7. Другие расстройства сексуального предпочтения

Данная категория предназначена для диагностики множества других видов нарушения сексуального предпочтения и сексуальной активности, которые

встречаются относительно редко. Например, непристойные телефонные звонки (телефонная скатофилия), прикосновение к людям и трение о них в многолюдных общественных местах для сексуальной стимуляции (фроттеризм), сексуальные действия с животными (зоофилия), сдавление кровеносных сосудов или удушение для усиления полового возбуждения (аутоасфиксифилия), предпочтение партнеров с какими-либо особыми анатомическими дефектами, например с ампутированной конечностью (апотемнофилия), некрофилия. Включение этой категории оправдывается тем, что эротическая практика является слишком разнообразной, а многие ее виды встречаются слишком редко, чтобы использовать специальный термин для каждого из них. Глотание мочи (уролагния), пачкание испражнениями или уколы кожи или сосков, например, могут быть частью поведенческого репертуара при садомазохизме. Часто встречаются различного рода мастурбаторные ритуалы, причем крайние степени такой практики - вставление предметов в прямую кишку или мочеиспускательный канал, неполное самоудушение, происходящее при обычных сексуальных контактах, - также относятся к патологии.

Девиантные сексуальные побуждения могут подвергаться разным стратегиям совладания - они могут долгое время инкорпорироваться в обычное сексуальное взаимодействие, хорошо контролироваться, подвергаться канализации и т.д., оставаясь в пределах идеаторной активности (фантазирование). Поэтому **второй уровень** диагностических критериев - более важный, поскольку указывает на клиническую (психопатологическую) значимость переживаний и представляет собой диагностический порог для парафильного расстройства. Здесь могут быть упомянуты связанные с сексуальными побуждениями личностный дистресс, чуждость и насильственность сексуальных импульсов (компульсивность), возможные нарушения социального функционирования и опасное поведение. В целом описания и критерии данного уровня сближаются с критериями аддиктивных расстройств (F63), т.е. патологических влечений, с которыми парафильные расстройства составляют клиническое родство.

Как и при других состояниях этой группы, аддиктивный этап динамики парафилий сопровождается уходом от реальности, изоляцией от общества с постепенным упрощением отношения к самому себе, характеризуется выработкой определенного аддиктивного ритма, фиксацией на заранее предсказуемой эмоции, которая достигается стереотипным образом, и, что самое главное - с достижением иллюзии контроля своих аддиктивных реализаций, когда поведение функционирует как

самообеспечивающаяся система, что клинически проявляется его ригидностью и низким полиморфизмом. Утеря дифференциации переживаний с их сменой на внеличностные, архаичные и потому безотчетные и непроизвольные аффекты ведет к тому, что последние при этом совершенно могут не соответствовать осознаваемым побуждениям и потому восприниматься как абсолютно чуждые, насильственные образования. Поведение как процесс, согласующий когнитивный и аффективный компоненты самосознания и направленный на поддержание целостности самосознания (и, в частности, половой идентичности), при его искажении сопровождается особым спектром переживаний, образующих разнообразную психопатологическую картину.

Дистония-синтония. Под *эго-дистоническим* отношением к своему сексуальному влечению понимается обычно осознание его чуждости, наличие внутрипсихического конфликта. В психопатологическом аспекте речь идет о навязчивом, обсессивном характере влечения. Понятие *эго-синтонии* отражает спаянность личности с аномальным влечением, невозможность критического отношения к нему и контроля над ним. Внутрипсихического конфликта при этом нет, действия могут приобретать характер импульсивных.

Компульсивность-импульсивность. Под сексуальной *компульсивностью* понимают чуждость возникающих побуждений, их аутохтонный, насильственный характер. Присутствует понимание неестественности собственных переживаний, влечение возникает непроизвольно, часто на фоне аффективных нарушений, возникшее желание быстро приобретает характер доминирующей идеи, имеет выраженную побудительную силу, препятствуя осуществлению привычных действий, сопровождается борьбой мотивов. Реализации влечения сопутствует субъективное чувство облегчения, которое вскоре сменяется ощущением неадекватности совершенного поступка, снижением настроения с идеями самообвинения и самоуничижения, переживанием стыда и раскаяния, вялостью и разбитостью. При *импульсивных* расстройствах сексуальное влечение возникает внезапно для больного, его реализации не предшествует внутренняя проработка и борьба мотивов, не будучи даже осознанным, оно реализуется, часто без учета ситуации и обстановки. Этап выхода из этого состояния характеризуется кратковременным чувством облегчения и одновременно состоянием вялости, прострации.

Приближение аномального сексуального поведения по структуре к комплексу фиксированных действий, смещенной активности означает снижение его

осознанности, когда преобладают безотчетные и непроизвольные аффекты. Последние при этом совершенно могут не соответствовать осознаваемым побуждениям и потому восприниматься как абсолютно чуждые, насильственные образования. В этих условиях возможно формирование диссоциативных состояний по механизму дезинтеграции, который проявляется снижением уровня сознания (сужением сознания), т.е. переходом саморегуляции с уровня семантического сознания на уровень сенсорного сознания, а также нарушением интеграционных функций структуры "Я" (Якубик А., 1982). Небольшая выраженность дезинтеграции приводит к колебанию уровня сознания и ослаблению тождества (своеобразия "Я"), когда, например, ведущую роль начинают играть внутренние информационные структуры, отражающие мир фантазии и мечты.

На возможность изменения сознания при парафильных реализациях указывал еще Р. Крафт-Эбинг. Так, приводя историю больного Верцени, прибегавшего к садистически-гомицидным актам, сопровождавшимся антропофагией, он писал, что тот "при совершении своих преступлений не сознавал, что вокруг него делается" К. Имелинский (1986) отмечал, что реализация девиантного сексуального влечения может сопровождаться психогенным сужением поля сознания. D. Burget, J.V.W. Bradford (1995) высказывалось предположение, что среди сексуальных правонарушителей, частично или полностью амнезировавших период деяния, определенный процент занимают лица с органическими и психогенными диссоциативными расстройствами, что позволило ввести специальный термин для их обозначения - "парафилические фуги" (Money J., 1992), характеризующий внешне целенаправленное поведение при его действительной непроизвольности. Эти состояния рассматриваются, с одной стороны, как близкие к психомоторным припадкам, с другой - в одном ряду с диссоциативными расстройствами.

С одной стороны, парафилии - самостоятельная группа психических расстройств, с другой - отдельные симптомы других психических заболеваний самого разного ранга. Наиболее показательны в этом смысле диагностические указания к рубрике F07 "Расстройства личности и поведения, обусловленные болезнью, повреждением или дисфункцией головного мозга", в которых дважды упоминаются расстройства сексуального поведения (предъявление неадекватных сексуальных притязаний без учета последствий или социальных условностей, гипосексуальность или изменение сексуального предпочтения). Для установления достоверного диагноза требуется не более двух подобных признаков в дополнение к анамнестическим данным или другим свидетельствам дисфункции головного мозга, клиническая картина

органического РЛ (например, личностного синдрома лимбической эпилепсии) формально может исчерпываться проявлениями аномальной сексуальности.

Наличие навязчивых мыслей "без внутреннего сопротивления" с сексуальным или агрессивным содержанием рассматривается как отдельный диагностический критерий шизотипического расстройства (F21). Диагностическим критерием пограничного типа "эмоционально неустойчивого расстройства личности" (F60.3) служит "расстройство и неопределенность образа Я, целеполагания и внутренних предпочтений (включая сексуальные)". Хорошо известны случаи сочетания девиантной сексуальной активности с пароксизмальными состояниями при эпилепсии.

С одной стороны, необходимо иметь в виду возможность возникновения поведенческих феноменов, внешне практически идентичных парафильным реализациям, однако имеющим иную психопатологическую природу. С другой стороны - учитывать**коморбидность** парафилий; отмечается, например, их связь с другими нарушениями контроля импульса (расстройствами влечения в традиционном понимании), другими формами аддикции и обсессивно-компульсивными расстройствами. Известна связь компульсивного сексуального поведения с генерализованными тревожными расстройствами и дистимиями.

Хотя парафилии могут рассматриваться как составная часть другого психического расстройства, они нередко приобретают значение самостоятельного расстройства. Выявляемые у лиц с парафилиями клинико-психопатологические расстройства в первую очередь связаны с **дизонтогенетическими состояниями**, в результате которых отмечается недостаточное или искаженное усвоение норм поведения, затрагивающих сексуальную активность. Недостаточная интериоризация этих норм - следствие особых вариантов искаженного развития, приводящих к обучению нестандартным формам сексуального поведения в результате расстройств самосознания.

В ходе исследования возрастной идентичности лиц с аномальным сексуальным поведением (Рогачев М.Н., Радченко Н.А., 2000) было установлено, что их отличает значимо более низкая выраженность черт зрелости при большей степени выраженности черт инфантилизма по сравнению с нормой. Пребывание в активном состоянии личностных структур, обеспечивающих регуляцию поведения на более ранних этапах онтогенеза, ведет одновременно к расширению поведенческого репертуара и к сужению возможности использования паттернов поведения взрослого человека со снижением уровня регуляции поведения со стороны

социальных норм для зрелых возрастов. При этом лица с парафилиями обнаружили характерные особенности, отличающие их от других обвиняемых в сексуальных правонарушениях. Например, пациенты с педофилией характеризовались большим инфантилизмом базовой возрастной идентичности и были склонны оценивать структуру личности ребенка как содержащую выраженные черты зрелости.

Незрелость психических структур, имеющих отношение к сексуальности (полового самосознания, полоролевой Я-концепции как относительно устойчивых представлений индивида о самом себе, о полоролевых стереотипах поведения), создает возможность отклонения от них за счет сниженного эмоционального к ним отношения или же за счет их искаженности или недифференцированности.

При аномалиях сексуального влечения выявлены структурные и содержательные **нарушения половой идентичности**: ее фемининность, идентификация с женскими полоролевыми стереотипами, эмоциональное неприятие мужской половой роли (формальность представлений об образе мужчины, расхождение полоролевых предпочтений и стереотипов), недифференцированность паттернов полоролевого поведения по маскулинности. Указанные особенности могут отражать и более ранние нарушения целостного самосознания, приводящие к диффузности, текучести "Я" (Дворянчиков Н.В., Ткаченко А.А., 1998).

Дисгармоничная полоролевая социализация недостаточно отражает полимотивированный характер сексуального поведения и, как следствие, слабую его опосредованность. Так, формальность и атрибутивность представлений о половой роли может ограничивать мотивацию сексуального поведения, и сексуальная деятельность из полимотивированной и опосредованной становится мономотивированной, приобретая более упрощенный и свернутый характер. Нарушения усвоенности половой роли могут отражаться на упрощении структуры сексуальных сценариев, обусловливая их стереотипизацию и ригидность. З. Старович (1991) указывает, что частая причина сексуальных расстройств - нарушение межличностной коммуникации. Сосредоточение внимания в основном на собственной личности приводит к снижению интереса к личности партнера, нарушению восприятия, отсутствию внимания к поддержанию контактов.

Образ сексуального партнера считается одним из важнейших факторов, определяющих формирование сексуальных девиаций, поскольку представляет собой результат формирования самосознания и полоролевых стереотипов.

T. Ward с соавт. (1998) при анализе рассказов осужденных педофилов идентифицировали множество отличительных познавательных действий, отдельных от содержания, - описание, объяснение, интерпретация, оценка, отрицание, минимизация, т.е. разнообразные когнитивные действия, связанные с различными стадиями процесса аномальной активности; например, оценка происходит после сексуального преступления. Таким образом, сексуальные правонарушители используют специфические стили обработки информации, что впоследствии обеспечивает искаженные воспоминания, которые служат укреплению представлений, существовавших прежде.

Обычно социально неуместное поведение приводит к переживанию негативных эмоций типа вины или стыда. Опыт отрицательного эмоционального состояния мог привести к прекращению поведения. Однако когнитивные нарушения приостанавливают процесс саморегуляции, в результате чего аномальное поведение может осуществляться без отрицательных эмоциональных реакций.

T. Ward с соавт. (1995) отмечают "дефицитарность эмоционального реагирования, неадаптивность регуляции поведения и навыков разрешения проблем" в качестве потенциальных последствий когнитивных нарушений. В результате центр внимания перемещается от абстрактных, сжатых, более высоких к конкретным, нижележащим уровням обработки, в силу чего когнитивные процессы более высокого уровня (подобно самооценке) отщепляются от поведения: "самосознание становится более конкретным, сосредотачивается на сенсациях и движении", субъект не оценивает свои ненормативные действия отрицательно (Ward T. et al., 1995). Фактически индивид концентрируется на положительных аспектах действия (например, сексуальном возбуждении, оргазме). Сосредоточение на непосредственных эффектах поведения вызывает отказ рассматривать возможные отрицательные последствия в долгой перспективе (например, судебное преследование, причинение ущерба жертве) и становится путем ухода от отрицательных эмоций.

Еще один важный компонент - **нарушение эмпатических способностей**. Дефицит сочувствия к жертвам также часто связывают с происхождением сексуальных аномалий. Важно, что все они указывают на недостаток понимания ожиданий, желаний, состояний и потребностей других людей. Проблемы лиц с парафилиями в этих областях рассматривают как результат дефицитарности в одном центральном механизме: способности оценивать психические состояния другого человека.

Сексуальные рецидивисты типа педофилов и серийных насильников (Hudson S.M. et al., 1996) демонстрируют дефицит способности приписывать психические состояния себе и другим в попытке понять и объяснить поведение, которое проявляется только в сексуальном нападении при некоторых обстоятельствах. Правонарушители могут понимать свою неадекватность или интерпретировать поведение других людей лишь на абстрактном уровне. Они испытывают затруднения при оценке ожиданий и желаний других людей.

Индивидуум может адекватно оценивать психические состояния и обладать способностью приходить к правильным выводам, но по некоторым причинам будет не в состоянии делать их. Это может обусловливаться воздействием других психологических или физических состояний или мотивационных факторов, например, желания избежать отрицательной самооценки. Среди таких состояний - стресс, сильные отрицательные или положительные эмоциональные переживания, которые могут вредить функционированию и заставлять человека отказываться от учета психических состояний других людей при постановке целей поведения.

Патология осознавания объекта выражается в деперсонификации, фетишизации и аутоэротизме, представляющих из себя последовательный ряд феноменов отстранения от реального объекта с погружением во внутренний мир девиантных переживаний.

Деперсонификация - феномен, отражающий нарушения в системе субъект-субъектных отношений и определяющий лишение субъективности объекта, чья роль сводится к значению предмета, стимула для воспроизведения особого аффективного состояния либо воображения, реализации внутренних побуждений, связанных с приверженностью к определенным ситуациям. Деперсонификация расценивается как минус-феномен ("выпадения"), при котором восприятие объекта страдает, во-первых, на уровне непосредственной перцепции, во-вторых, на уровне категориального обобщения.

Психологический механизм деперсонификации связан с изначальной неспособностью или незрелостью эмпатии или утерей этой способности в состояниях искаженного сознания. Ее эффекты заключаются в облегчении манипулятивной активности и в возможности использовать объекты для экспериментирования с ними как с носителями определенных качеств.

Фетишизация, или символизм, - феномен, отражающий нарушения в системе субъект-объектных отношений и определяющий знаковую самодостаточность предметного выбора, осуществляемого по формальным свойствам объекта - либо

чисто внешним, либо с опорой лишь на одно из них, а также использование заместителей, не совпадающих с замещаемыми по функциональным свойствам, но имеющих сходство в физических эффектах при фиксированном манипулировании с ними. Фетишизацию можно расценивать как плюс-феномен (появление в сознании того, что в норме отсутствует).

Выбор конкретного фетиша (свойства объекта) тесно взаимосвязан с теми категориями (живое-неживое, мужское-женское, детское-взрослое), освоение которых составляет суть кризисных периодов становления идентичности и которые впоследствии становятся важнейшими конструктами самосознания.

Таким образом, деперсонификация становится механизмом субъект-объектных смешений. По отношению к деперсонификации иные феномены в определенном смысле вторичны.

Аутоэротизм - внешнее сходство объекта и субъекта. Эмоциональное соответствие между некоторыми сексуальными правонарушителями (например, педофилами) и их жертвами - известный факт. Некоторые педофилы чувствуют себя более удобно и безопасно в кругу детей. Сложность взрослых взаимодействий может заставлять их чувствовать себя уязвимыми и неадекватными, неспособными понять их характер. Их влечение к детям объясняется непринужденностью со стороны последних. Способность предсказывать и объяснять детское поведение привела бы таких лиц к чувству большей эффективности и самоконтроля. Однако в большинстве случаев черты сходства субъекта и объекта сексуального влечения не осознаются.

Можно выделить две группы **методов лечения парафилий**: химиотерапевтические и психотерапевтические. Применение хирургических методов, как вызывающих необратимые последствия, при лечении психических расстройств в РФ запрещено согласно п. 5 ст. 11 Закона о психиатрической помощи.

Цели лечения лиц с парафилиями (Thibaut F. et al., 2010): 1) управление парафильными фантазиями и поведением; 2) контроль сексуального возбуждения; 3) уменьшение дистресса у лиц с парафилиями. Авторами предложен алгоритм лечения парафилий, в котором выделены 6 уровней, исходя из их "тяжести" и из эффекта лечения на предыдущем уровне: на первом уровне в случае "легких" парафилий (таких, как эксгибиционизм) применяется только когнитивно-бихевиоральная психотерапия, на втором - к лечению добавляются ингибиторы обратного захвата серотонина (при парафилиях без сексуальной агрессии), на

третьем - при "принудительных" парафилиях (без сексуального садизма) к лечению добавляются низкие дозы ципротерон ацетата, на четвертом - при высоком риске сексуальной агрессии добавляются высокие дозы ципротерон ацетата или медроксипрогестерона ацетата, на пятом - при сексуальном садизме добавляются агонисты гонадотропин-рилизинг-гормона (GnRH), на шестом при "наиболее сильных" парафилиях применяется комбинация ципротерон ацетата или медроксипрогестерона ацетата с агонистами GnRH и ингибиторы обратного захвата серотонина. Однако эффективность этой схемы не подтверждена исследованиями (Holoyda B., Kellaher D., 2016).

Общий алгоритм лечения лиц с парафилиями должен исходить из того, что парафилии - прежде всего психические расстройства, и первый этап лечения должен заключаться в нормализации психического состояния пациента, в частности, купирования аффективных нарушений, а также лечения других коморбидных парафилии психических расстройств. Очевидно, в условиях ПЛ применяется прежде всего психофармакологическое воздействие, хотя в амбулаторной практике возможна и психотерапия. Только после этого можно приступать к лечению собственно парафилии, причем выбор методов лечения будет зависеть от отношения к аномальному сексуальному влечению. При эгодистоническом отношении возможно параллельное психофармакологическое и психотерапевтическое лечение, при эгосинтонии показана комбинация психофармакологического воздействия и антиандрогенов. Известны случаи, когда итогом такого курса является восстановление критики к аномальному сексуальному влечению, что делает возможным психотерапевтическое вмешательство. В любом случае проведение психотерапии на том или ином этапе представляется обязательным.

Психофармакологическое лечение. Характер *эмоциональных расстройств* у данного пациента будет определять возможную комбинацию антидепрессантов и нейролептиков. При реализации аномального сексуального влечения в*пароксизмальных состояниях* показано применение *карбамазепина.* Из антидепрессантов наиболее распространено применение СИОЗС, особенно при о*бсессивно-компульсивном характере влечения* и *депрессиях,* хотя констатируетсяотсутствие контролируемых исследований, оценивающих их эффективность при лечении парафилий (Thibaut F. et al., 2010).

Показанием к применению *нейролептиков* являются прежде всего психопатологические синдромы при различных коморбидных парафилиям

психических расстройствах. При амбулаторном лечении лиц с парафилиями побочный эффект большинства нейролептиков и антидепрессантов в виде угнетения эрекции, эякуляции и либидо может отрицательно сказываться в плане гетеросексуальной адаптации пациентов, поэтому по возможности следует назначать препараты, не вызывающие ГП, такие как кветиапин. Зарубежными исследователями констатируется отсутствие контролируемых исследований, позволяющих адекватно оценить эффективность психофармакологического воздействия на лиц с парафилиями (Thibaut F., 2012).

В последнее время широкое распространение в лечении сексуальных правонарушителей получили *антиандрогены* - препараты, снижающие уровень тестостерона в крови. Прямое показание к назначению антиандрогенов - гиперлибидемия, остальные показания относительные, среди них можно выделить резистентность к терапии психотропными препаратами и невозможность проведения психотерапии. В то же время отмечено, что в результате воздействия антиандрогенов ряд больных с сексуальной расторможенностью и сексуальной агрессией в условиях стационара становятся не просто упорядоченными в поведении, но и доступными для психотерапевтического воздействия. Кроме того, нет четкого параллелизма между уровнем тестостерона крови и нормализацией психического состояния - возможно, в ряде случаев антиандрогены снижают резистентность больных к психофармакологическому воздействию. Исследование эффективности лечения антиандрогенами (ципротерон ацетат-депо) в отношении психически больных, совершивших сексуальные правонарушения и находившихся на принудительном лечении в ПБ специального типа с интенсивным наблюдением, позволило определить психопатологические показания к применению антиандрогенов: 1) шизофрения со смешанными аффективными и галлюцинаторно-параноидными расстройствами; 2) органические РЛ с дисфорическими и смешанными аффективными расстройствами; 3) умственная отсталость с дисфорическим синдромом. Неэффективно применение ципротерона ацетата при апатических и психопатоподобных состояниях при умственной отсталости (резистентность или отсутствие эффекта). Наряду с вышеупомянутыми психиатрическими показаниями должны наличествовать парафилии или сексуальная расторможенность.

Ципротерона ацетат (CPA)- единственный препарат из антиандрогенов, уровень доказательности эффективности которого достигает С. Может применяться как в виде таблеток (50 и 100 мг в дозе 50-200 мг в день), так и в форме депо (масляный

раствор по 3,0 мл - 300 мг по 300-600 мг в/м еженедельно или раз в две недели). Побочные эффекты ципротерона ацетата связаны в первую очередь с гипоандрогенией: астения, нарушения сна, депрессивные симптомы или расстройства, приливы жара, изменения волосяного покрова, снижение скорости экскреции кожного сала, судороги ног, выпадение волос, обратимое снижение сперматогенеза, эректильная дисфункция, снижение сексуальной активности и фантазий, уменьшение объема эякулята и остеопороз, головная боль, одышка, увеличение массы тела, обратимая гинекомастия. Противопоказания: пубертатный возраст, когда еще не закончено формирование костной ткани, гепатоцеллюлярная болезнь, рак печени, тяжелые формы диабета, тяжелая артериальная гипертензия, рак (кроме рака простаты), тромбоэмболическая болезнь, заболевания сердца и надпочечников, тяжелое депрессивное расстройство, туберкулез, кахексия.

Медроксипрогестерона ацетат. Его назначают в виде депо по схеме: доза 300-500 мг внутримышечно 1 раз в 7-10 дней или перорально 50-100 мг/сутки. Далее в течение 1-го месяца такие же дозы, затем 200 мг в/м 1 раз в 15 дней в течение месяца, затем 150 мг в/м 1 раз в 15 дней в течение 2 мес, описаны дозы 100-300 мг/день перорально в течение 4 лет (Thibau F. et al., 2010). Выраженные побочные эффекты (легочная эмболия, увеличение веса, сахарный диабет, транзиторное повышение уровнейпеченочных ферментов, повышение АД, депрессивные расстройства, синдром Кушинга или подавление функции надпочечникови др.) привели к тому, что в Европе от его применения отказались (Thibaut F., 2012).

Мониторинг состояния при этих препаратах включает контроль уровней тестостерона, ФСГ, ЛГ, пролактина, кальция и фосфата крови, плотности костной ткани уровень глюкозы в крови, контроль АД, веса, функции почек и др.

Более современным дополнением к лекарственным препаратам, снижающим половое влечение, стали длительно действующие аналоги агониста нейрогормона, стимулирующего выделение гонадотропного гормона (GnRH). Основным их недостатком является то, что в течение первых 2-4 нед лечения отмечается увеличение секреции гонадотропинов и, соответственно, тестикулярного стероидогенеза (тестостерона и дигидротестостерона), при этом клинически отмечается гиперсексуальность. Для ликвидации этого эффекта назначают антиандроген с периферическим действием (флутамид), который подавляет активность тестостероновых рецепторов. Мониторинг состояния включает ежегодную денситометрию. Для профилактики деминерализации костей

рекомендуются препараты кальция и витамина D. Отмечается, что GnRH аналоги могут быть использованы в тех ситуациях, когда ципротерона ацетат и медроксипрогестерона ацетат противопоказаны, они имеют меньше побочных эффектов и продемонстрировали высокую эффективность, в частности, в тех случаях, когда ранее проводилось безуспешное лечение психотерапией и другими антиандрогенами (Thibaut F. et al., 2010). Продолжительность лечения агонистами GnRH определяется достижением полного исчезновения ненормативного сексуального поведения, поэтому условия прерывания лечения остаются открытыми.

Леупролид ацетат (лейпрорелин). Дозы составляют 3,5 мг ежедневно в инъекциях или 7,5 мг в месяц в виде депо-препарата. К побочным действиям относят расстройства эрекции, эякуляции, гинекомастия, реже встречаются остеопороз, азооспермия и депрессия.

Трипторелин. Применяется в дозах 3 мг в месяц. К побочным действиям относятся эректильная дисфункция, реже деминерализация костей.

Госерелин Доза 3,6 мг ежедневно или в виде депо-препарата 10,8 мг ежемесячно. Среди других побочных эффектов наблюдаются приливы жара, астения, тошнота, увеличение веса (2-13%), преходящие боли или реакции в месте инъекции (гранулемы), снижение роста волос на лице и теле, колебания АД, снижение объема яичек, эпизодические болезненные эякуляции, диффузная мышечная слабость, потливость, депрессивные симптомы, гинекомастия (Thibaut F. et al., 2010).

***Психотерапия*.** Наиболее эффективной показала себя когнитивно-бихевиоральная терапия. Однако чем длиннее срок катамнеза, тем чаще отмечаются рецидивы, в результате чего создается впечатление, что срок действенности психотерапии ограничен (Thibaut F., 2012). Когнитивно-бихевиоральная терапия проводится как на индивидуальном, так и на групповом уровне. Целью вмешательств является замещение неадекватных (дезадаптирующих) или девиантных ответных реакций на адаптивные, просоциальные убеждения и поведение, ориентированное на конкретные области, в которых у сексуальных правонарушителей имеются проблемы. Программы рассчитаны на работу с биографическими данными, через которые выявляются неадаптивные паттерны поведения, с принятием ответственности за свои действия (когнитивные искажения, отрицающие/минимизирующие вред жертве; чувство эмпатии), управление аффективными состояниями, тренировку адаптивных стилей решения сложных

жизненных ситуаций, освоение социально приемлемых навыков общения, в том числе интимного, редукцию девиантных сексуальных фантазий, проработку ситуаций, в которых повышается риск рецидива (Looman J.,Abracen J., 2013). Наиболее распространена модель "риск-потребность-чувствительность" (RNR). *Принцип риска* подразумевает, что процедуры выявления и отбора сексуальных преступников для участия в программах лечения должны уделять больше внимания разделению их на категории низкого, умеренного и высокого рисков рецидивности, в связи этим целью многих эмпирических исследований ставилось определение надежных предикторов рецидива, которые в актуарных методах подразделяются на статические (исторические, ретроспективные): возраст, количество, характер, тяжесть и др., ранее совершенных правонарушений и динамические - потенциально модифицируемые факторы риска - криминогенные потребности: асоциальные установки, плохая социальная адаптация, зависимость от ПАВ, психические нарушения, например РЛ, и т.д. Разработаны различные шкалы, позволяющие определить группу риска и актуальные цели лечения. Они используются до, в процессе и после лечения, метаанализ их применения показал хорошую прогностическую валидность (Thibaut F., De la Barra F. etal., 2010). *Принцип потребности* предполагает, что в лечении сексуальных преступников необходимо делать акцент на их "криминогенных особенностях", т.е. тех характеристиках, которые являются предикторами рецидива, причем не статических, а динамических. Рекомендуется особое внимание уделять ситуативным факторам - непосредственно предкриминальному, криминальному и посткриминальному периодам, а также факторам, которые непосредственно не связаны с риском рецидива, но которые могут мешать успешной реабилитации - терапевтическому взаимодействию, например, низкая самооценка, депрессивные состояния. *Принцип чувствительности* утверждает, что программа должна быть скорректирована и видоизменена под способности и стиль каждого пациента, чтобы соответствовать доступному для него уровню. Для этого учитываются такие факторы, как низкие интеллект и грамотность, психические расстройства, языковые и культурные барьеры, отсутствие мотивации на лечение. Из конкретных когнитивных методик применяется, например, обнаружение автоматических мыслей, побуждение к проверке неадаптивной мысли в реальном действии. Из поведенческих методик применяют технику прогрессивной мышечной релаксации по Е. Джекобсону, обучая больных предупреждать или купировать отрицательные эмоции, методы, направленные на устранение нежелательных девиантных реакций

(аверсивная терапия, пресыщение, тренинг фантазий, систематическая десенсибилизация), а также методы, направленные на развитие желаемых реакций (переобусловливание). Для контроля эффективности лечения применяют психофизиологическое обследование. Согласно результатам метаанализаCorabian P. и соавт. (2011), именно интеграция КПТ с принципами RNR-модели дает наилучшие результаты.

Некоторые исследователи считают RNR подход "карательным", "негуманным", не учитывающим право заключенного на "человеческое достоинство" (Ward T., Fortune C., 2013) и предлагают в качестве альтернативы "модель хорошей жизни" (GLM), в рамках которого различают первичные (базовые) и вторичные (инструментальные) потребности, которые при их достижении обеспечивают удовлетворение первичных. Считается, что криминогенные навыки связаны с нарушением первичных потребностей, например ощущение удовольствия - девиантные сексуальные потребности, чувство причастности - антисоциальное поведение, близость - дефицит интимности, ощущение смысла жизни - употребление алкогольных напитков и наркотиков, при этом подразумевается, что причина отклоняющегося поведения преступников лежит не в целях, а в способах их достижения, поэтому программа рассчитана на разработку и освоение новых, социально приемлемых путей самореализации. Некоторые авторы считают, что GLM модель не учитывает довольно часто встречающуюся психическую патологию среди сексуальных преступников, поскольку опирается на теоретические основы, взятые из психологии здоровых людей (Looman J.,Abracen J., 2013).

Предложена концепция, в рамках которой стержневым принципом построения стратегии психотерапии при аномальном сексуальном поведении может являться принцип "зеркального" онтогенеза" - ее этапы должны повторять этапы онтогенеза в обратном порядке; этапами терапии при этом являются: разрушение паттерна, купирование аффективных и психосоматических расстройств, коррекция нарушений половой идентичности, выработка замещающего поведения; клиническими критериями эффективности психотерапевтического курса могут быть экологическая проверка, отсутствие поведения, отсутствие идеаторной активности, появление замещающего поведения; психологическими критериями эффективности являются изменения различных отношений составляющих "Я"-концепции, восприятия полов и сексуальных предпочтений (Ткаченко А.А., Введенский Г.Е., Дворянчиков Н.В., 2014).

Список литературы

1. Дворянчиков Н.В., Ткаченко А.А. Некоторые дизонтогенетические механизмы формирования садизма // Рос. психиатр. журн. 1998. Вып. 3. С. 4-9.
2. Имелинский К. Сексология и сексопатология. М. : Медицина, 1986. 424 с.
3. Короленко Ц.П. Аддиктивное поведение. Общая характеристика и закономерности развития // Обозр. психиатрии и мед. психол. 1991. № 1. С. 8-14.
4. Крафт-Эбинг Р. Половая психопатия с обращением особого внимания на извращение полового чувства. СПб., 1996. 591 с.
5. Рогачев М.Н., Радченко Н.А. Роль нарушений возрастной идентификации в генезе аномального сексуального поведения // Актуальные проблемы психиатрии, наркологии и неврологии. Москва, Хабаровск, 2000. С. 287-291.
6. Старович З. Судебная сексология. М., 1991. 336 с.
7. Ткаченко А.А. Аномальное сексуальное поведение. М., 1997. 426 с.
8. Ткаченко А.А. Сексуальные извращения - парафилии. М., 1999. 461 с.
9. Ткаченко А.А., Введенский Г.Е., Дворянчиков Н.В. Судебная сексология. 2-е изд., испр. и доп. М. : Бином, 2015. 648 с.
10. Burget D., Bradford J.V.W. Sex offenders who claim amnesia for their alleged offense // Bull. Am. Acad. Psychiatry Law. 1995. Vol. 23, N 2. P. 299-307.
11. Check J.V.P. и Malamuth N.M. Sex role stereotyping and reactions to depictions of stranger versus acquaintance rape // J. Pers. Soc. Psychol. 1983. Vol. 45. P. 344-356.
12. Corabian P., Dennett L., Harstall C. Treatment for convicted adult male sex offenders: an overview of systematic reviews Institute of Health Economics, Edmonton // Sex. Offender Treat. 2011. Vol. 6. P. 1-18.
13. Gastaut H., Collomb H. Etude de compurtement sexual sher les epileptiques psychomoteurs // Ann. Medico-Psychologiques. 1954. Vol. 112. P. 657-696.
14. Hanson R.K., Gizzarelli R., Scott H. The attitudes of incest offenders: sexual entitlement and acceptance of sex with children // Crim. Justice Behav. 1994. Vol. 21. P. 187-277.
15. Hayashino D.S., Wurtele S.K., Klebe K.J. Child molesters: an examination of cognitive factors // J. Interpersonal Violence. 1995. Vol. 10. P. 106-116.
16. Holoyda B., Kellaher D. The biological treatment of paraphilic disorders: an Updated Review // Curr. Psychiatry Rep. 2016. Vol. 18. P. 19.
17. Hudson S.M., Marshall W.L., Ward T. et al. Kia Marama: a cognitive behavioural program for child molesters // Behav. Change. 1995. Vol. 12. P. 69-80.

18. Looman J., Abracen J. The risk need responsivity model of offender rehabilitation: is there really a need for a paradigm shift? // Int. J. Behav. Consult. Ther. 2013. Vol. 8. P. 30-36.
19. Marshall W.L. et al. Empathy in sex offenders // Clin. Psychol. Rev. 1995. Vol. 15. P. 99-113.
20. Money J. Forensic sexology: parafilic serial rape and last murder // Am. J. Psychother. 1990. Vol. 1. P. 26-36.
21. Murphy W.D. Assessment and modification of cognitive distortion in sex offenders // Handbook of Sexual Assault: Issues, Theories and Treatment of the Offenders. New York, 1990. P. 331-342.
22. Thibaut F. Pharmacological treatment of paraphilias // Isr. J. Psychiatry Relat. Sci. 2012. Vol. 49, N 4. P. 297-305.
23. Thibaut F., De la Barra F. et al. The World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for the biological treatment of paraphilias // World J. Biol. Psychiatry. 2010. Vol. 11. P. 604-655.
24. Ward T., Fortune C. The Good Lives Model: aligning risk reduction with promoting offenders' personal goals // Eur. J. Probation. 2013. Vol. 5, N 2. P. 29-46.
25. Ward T., Keenan T., Hudson S.M. Understanding cognitive, affective and intimacy deficits in sexual offenders: a developmental perspective // Aggression Violent Behav. 2000. Vol. 5, N 1. P. 41-42.

Глава 19 Сексуальная дисфункция, не обусловленная органическими болезнями или нарушениями

Н.Д. Кибрик, М.И. Ягубов

Сексуальные дисфункции (сексуальные расстройства, сексуальные нарушения) - различные варианты неспособности индивидуума вести полноценную половую жизнь, возникающие в результате органических, психогенных факторов или их сочетания. В данном руководстве рассмотрены функциональные сексуальные дисфункции, т.е. не обусловленные органическими болезнями и нарушениями.

19.1. Классификация

Классификация сексуальных дисфункций психогенной этиологии, изложенная в рубриках F52.0-F52.9 МКБ-10, основана на представлении о связи половых расстройств с определенной фазой цикла сексуальных реакций человека. Выделяют четыре такие фазы, следующие друг за другом, и соответствующие им половые дисфункции:

- влечение (желание);
- возбуждение;
- оргазм;
- разрешение.

Сексуальные дисфункции, связанные с первой фазой:

- отсутствие или потеря сексуального влечения;
- сексуальное отвращение;
- отсутствие сексуального удовлетворения (сексуальная ангедония);
- повышенное половое влечение.

Со второй фазой связаны нарушения генитальной реакции и расстройства, препятствующие проведению полового акта:

- отсутствие генитальной реакции в виде расстройства эрекции у мужчин;
- сухость влагалища, или отсутствие смазки (любрикации), у женщин;
- вагинизм;
- диспареуния;
- другие (включается ночной перемежающийся приапизм).

Нарушения третьей фазы:

- задержка или отсутствие оргазма у женщин;
- оргазмическая дисфункция у мужчин, сопровождающаяся отсутствием эякуляции;

- преждевременная эякуляция, при которой нередко снижена острота оргастических переживаний.

С четвертой фазой связаны посткоитальная дисфория и посткоитальная головная боль. **Сексуальная дисгармония**рассмотрена в рубрике Z70 МКБ-10 под названием "Консультации, касающиеся сексуальных отношений, поведения и ориентации".

19.2. Сексуальные дисфункции, связанные с первой фазой цикла сексуальных реакций

Нарушения сексуального влечения

Эпидемиология

Сведения о распространенности расстройств полового влечения, содержащиеся в научной литературе, отрывочны и сильно отличаются в разных источниках. Несмотря на то что среди жалоб, предъявляемых пациентами при обращении за сексологической помощью, преобладают расстройство эрекции и эякуляции у мужчин и нарушение оргазма у женщин, при более детальном обследовании расстройство полового влечения выявляется не менее чем в 25-30% случаев. Врачи соматической практики, к которым обращаются пациенты за помощью, нередко не уделяют внимания или не распознают неотчетливо выраженные психические нарушения, преимущественно оказывающиеся причиной расстройств полового влечения. Распространенность сексуальных дисфункций, выявляемых в процессе психотропной терапии, по различным данным, составляет 12-100%. Противоречивость этих сведений, возможно, обусловлена различными методами их выявления - используются ли при оценке спонтанные жалобы больных, прямой расспрос или опросники.

Этиология

Причиной подавления полового влечения чаще всего являются аффективные, невротические, соматоформные, астенические расстройства, негативная симптоматика в рамках эндогенных психических заболеваний, конфликты и дисгармонии в паре. К снижению и потере полового влечения могут приводить гормональные нарушения (гипогонадизм, ГП, гипотиреоз), побочные эффекты некоторых ЛС (например, нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы, антиконвульсанты). Патологическое повышение полового влечения возникает при маниакальных и гипоманиакальных состояниях, шизофрении, органических заболеваниях головного мозга, гормональных нарушениях (гипертиреоз),

наркотической интоксикации, а также приеме психостимуляторов и дофаминергических препаратов (левадопа и др.).

Патогенез

В формировании и развитии расстройства полового влечения прослеживается системное взаимодействие ряда негативных факторов. Слабая половая конституция, задержка полового и психосексуального развития, деформации личности, оказываясь неблагоприятным фоном, способствуют возникновению расстройства либидо под воздействием негативных психологических факторов и психических нарушений.

Расстройство полового влечения на фоне психотропной терапии происходит по нескольким механизмам. К центральным неспецифическим механизмам относят опосредованное угнетающее влияние в целом на сексуальную функцию за счет седативного эффекта нейролептиков и экстрапирамидных симптомов. К центральным специфическим относят непосредственное влияние нейролептиков на рецепторы лимбической системы и гипоталамуса, в частности на дофаминергические и серотонинергические механизмы. Подавление дофаминергической и усиление серотонинергической активности снижает половое влечение и угнетает сексуальные реакции. Н-холинергическая система мало причастна к центральной регуляции половой функции, ее активация лишь несколько увеличивает количество эякуляций и уменьшает межэякуляторный период. Тогда как активация М-холинергической системы повышает мотивационные и копулятивные показатели полового поведения. Угнетение М-холинорецепторов вызывает угнетение половой функции. Механизм действия холинергической системы на половую функцию связан как с прямой активацией М-холинергической системы мозга, так и с усилением активности дофаминергических механизмов лимбических структур мозга. То есть нарушающее половую функцию действие М-холинолитиков связано как с действием на холинорецепторы, так и с нарушением эндокринного статуса. Данные о нейроэндокринных механизмах формирования сексуальных дисфункций носят противоречивый характер. Есть данные о том, что психотропные препараты помимо ГП снижают секрецию лютеинизирующего гормона, ФСГ, эстрадиола и тестостерона, что также ослабляет сексуальную активность.

Клиническая картина

Проявление отсутствия или потери полового влечения (F52.0) - снижение либидо с бедностью или отсутствием сексуальных фантазий и желания сексуальной близости.

Расстройства либидо занимают основное положение среди феноменологических проявлений сексуальной активности. От степени его выраженности зависит качественное и количественное проявление эрекции, эякуляции и оргазма. Наиболее сложным представляется выявление характера расстройства либидо и выбор дифференцированной терапии.

Место сексуальной активности в иерархии ценностных предпочтений в мужской популяции различно. У некоторых мужчин она занимает доминирующее положение в течение жизни. Они рассматривают секс как жизненную необходимость и важнейшую ее часть. Это мужчины со средней и сильной половой конституцией, ведущие активную половую жизнь. Другая крайность распределения мужчин по уровню их половой конституции - мужчины с низкими потребностями в сексуальной активности, поздно начинающие половую жизнь и рано ее заканчивающие. Сексуальные контакты у этих мужчин происходят реже, чем в остальной популяции, возможны длительные интервалы до 6 мес и более и при этом они не испытывают интереса к половой жизни.

Следует четко разграничивать "низкое половое влечение" и "подавленное". Низкое половое влечение - исходное состояние сексуального темперамента мужчины, не требующее активного лечения. При этом конфликт возникает на семейно-сексуальном уровне и требует психотерапевтической коррекции. Подавленное сексуальное влечение подразделяют на селективное, транзиторное и тотальное. Селективное подавление сексуального влечения возникает при снижении привлекательности партнерши или привыкании к ней, что приводит к разладу сексуальных отношений и ухудшению взаимоотношений в паре. Транзиторное подавление сексуального влечения у мужчин наблюдают на фоне различных дезадаптирующих факторов:

- напряженная работа;
- стрессовые ситуации;
- потеря партнерши;
- конфликтные отношения с партнершей;
- последствия приема лекарственных препаратов (психотропных средств, препаратов наперстянки, ингибиторов H_2-рецепторов, гипотензивных препаратов и др.) и различных интоксикаций.

Сексуальное влечение при этом обычно восстанавливается при устранении дезадаптирующих факторов.

Тотальное подавление сексуального влечения чаще всего наблюдают при аффективных расстройствах, психогенных депрессивных состояниях, аффективных нарушениях в рамках шизофренического процесса и органических поражениях головного мозга (ЧМТ, опухоли, сосудистые заболевания), эндокринных заболеваниях (гипогонадизм, ГП и др.).

Диагностика основана на следующих критериях:

- ослабление интереса к сексуальным фантазиям, поиску сексуальных стимулов, сексуальной стороне жизни, сопровождаемое субъективным приятным эмоциональным оттенком;
- ослабление интереса к сексуальной активности, предприимчивости с партнерами или к проявлениям аутоэротизма.

Выраженное, нередко фазовое изменение сексуального влечения (от явного усиления половой функции до полного угнетения) - зачастую один из начальных и наиболее очевидных симптомов психических заболеваний с выраженными аффективными расстройствами. Резкие колебания либидо (обычно значительное ослабление полового влечения, возникающее через определенные промежутки времени и сохраняющееся в течение 1-2 мес) наряду с периодической головной болью и другими психосоматическими симптомами могут быть проявлением циклотимии и маскированной депрессии.

Половое влечение при субдепрессивных и депрессивных состояниях чаще всего снижено или отсутствует, половой акт совершается редко и не приносит соответствующего удовлетворения даже при эякуляции и оргазме. Чем выраженнее, ярче этические и эстетические факторы в мотивационных аспектах либидо и интеллектуализированнее половая доминанта пациента, тем больше зависимость половой жизни от аффективных колебаний.

Заметное снижение потенции не случайно рассматривают как чуть ли не важнейший признак угнетения духа и потери энергии, "симптом симптомов", который выявляется при целенаправленном исследовании практически у любого эмоционально нестабильного больного.

Развитию расстройства либидо в структуре депрессивных состояний нередко способствует всепоглощающая захваченность больных гиперболизированными представлениями о тяжести своего состояния, принимающими сверхценный характер. Такие пациенты думают и говорят о роковых последствиях онанизма или

незначительной травме половых органов в анамнезе, о перенесенном после случайной половой связи и незалеченном венерическом заболевании, о тяжелом "истощении" спинного или головного мозга, об угрожающей им преждевременной старости как о расплате за воображаемые или действительные половые излишества в прошлом. В доказательство своей правоты эти пациенты приводят такие доводы:

- они уже лысеют и утрачивают оволосение по мужскому типу;
- становятся якобы все более евнухоидными и женоподобными.

Иногда идея мужской неполноценности сконцентрирована вокруг вопроса формы и размеров половых органов, якобы усыхающих и уменьшающихся день ото дня. Подобные пациенты не пользуются общественным туалетом, не ходят в баню, не купаются в присутствии посторонних и крайне тяжело переносят службу в армии, где все тайное становится, по их мнению, явным для окружающих.

В ряде случаев половое влечение больных подавляют непосредственно бредовые идеи и обманы чувств. Расстройство либидо выступает при этом как "простой продукт ипохондрической бредовой идеи" - убежденности, что половые сношения уже просто немыслимы. Чаще всего это уверенность в наличии у них какой-то совершенно особой, редкой, трудно диагностируемой и, конечно, очень тяжелой или даже вообще неизлечимой болезни. При ипохондрической депрессии с нигилистическими идеями (бредом отрицания половых органов) больные утверждают, например, что половой член стал меньше в размерах и сморщился, форма его головки изменилась, яички втянулись и усохли, а сперма утратила прежний запах и стала жидкой. Весь смысл жизни сводится для них подчас к бесчисленным измерениям своих половых органов и занесением полученных результатов в особые тетради.

Снижение полового влечения может быть одним из клинических проявлений астенических расстройств у больных с неврастенией и органическим поражением головного мозга. Отличительной особенностью расстройства сексуального влечения при астенических расстройствах от проявлений аутохтонной астении при эндогенном процессе является сочетание нарушений либидо с быстро появляющимися признаками утомления, возникающими в связи с повышенной чувствительностью к различным астенизирующим факторам. Выраженная и постоянная эмоциональная лабильность, часто сочетающаяся с повышенной утомляемостью, у пациентов с органическим поражением головного мозга может наблюдаться с раннего детства.

К снижению полового влечения у женщин чаще всего приводит определенное аффективное расстройство, когда доминирует сниженный фон настроения, исключающий необходимую для половой близости "эмоциональную готовность" к ней.

Проявления астенодепрессивных состояний, возникающих как осложнение при использовании пероральных контрацептивов: раздражительность, плаксивость, ПМС, сексуальный психологический дискомфорт и появляющееся на этом фоне снижение полового влечения. Попытки освободиться от страха беременности приводят, таким образом, к снижению влечения, но в структуре уже преимущественно фармакогенной депрессии. Развитие депрессий объясняют при этом нарушением метаболизма пиридоксина и значительным уменьшением его концентрации в плазме крови, а также заметным снижением содержания магния.

Нарушение полового влечения является одним из часто встречающихся побочных явлений ПФТ. Появление впервые сексуальных дисфункций вскоре после начала нейролептической терапии и уменьшение выраженности или устранение после снижения дозы препаратов или их отмены позволяют установить фармакогенную природу этих нарушений. При этом следует отметить, что половые расстройства, возникающие на фоне нейролептической терапии, нередко расцениваются больными как самые нежелательные и тягостные в ряду других побочных эффектов, что может существенно снизить приверженность к лечению и нередко приводить к отказу от него. Значимость сексуальной сферы для многих пациентов и широкая распространенность половых дисфункций на фоне психотропной терапии делает наиболее актуальными вопросы их коррекции и профилактики.

При сексуальном отвращении или аверсии (F52.10) половая связь с партнером вызывает сильные негативные чувства, страх или тревогу, отвращение к половой близости и отсутствие адекватного сексуального удовлетворения. Все больший разрыв между эмоциональным восприятием специфических стимулирующих факторов и рассудочной их оценкой способствует заметному ослаблению половой функции даже при сохраняющемся либидо. Резкое ослабление или полное исчезновение прежних эмоциональных связей с партнером приводит к утрате "полового интереса" и терпеливому исполнению супружеского долга. Половой акт становится одной из самых тяжких обязанностей, одним из наиболее сильных психотравмирующих и, следовательно, астенизирующих факторов.

При сексуальной ангедонии (F52.11) возникают нормальные сексуальные реакции (эрекция, эякуляция), переживается оргазм, но отсутствует субъективная

удовлетворенность близостью. Сексуальная ангедония связана с утратой психического компонента оргазма. Данное расстройство чаще всего наблюдают при невротических реакциях диссоциативного типа, депрессиях и шизофрении.

Проявление повышенного полового влечения (F52.7) - повышенная сексуальная активность и ее разнообразие. Чрезмерная интенсивность сексуального влечения находит выражение также в патологической мастурбации или сексуальных оргиях. У мужчин ее обозначают термином "сатириазис", у женщин - "нимфомания". Как симптом встречают при маниакальных и гипоманиакальных состояниях, шизофрении, органических заболеваниях головного мозга, гормональных нарушениях, а также наркотической интоксикации. Женщины, страдающие нимфоманией, не испытывают оргазм, что дополнительно способствует поддержанию высокого уровня сексуального возбуждения. Речь в данном случае идет о нимфоманической фригидности. Выделяют четыре разновидности нимфомании:

- связанная с навязчивыми идеями, возникающая на фоне органического поражения головного мозга, гормональных расстройств или иных соматических заболеваний;
- развивающаяся в рамках гипоманиакального состояния;
- развивающаяся на фоне сильного "врожденного" полового влечения;
- мнимая, отмечающаяся у женщин, вынужденных по различным причинам поддерживать частые сексуальные контакты со многими мужчинами (промискуитет).

Повышенное сексуальное влечение - один из видов психического возбуждения, наблюдающийся в клинике психических расстройств. Патологическое усиление полового влечения достигает подчас такой силы, что больные вынуждены удовлетворять его при первой же возможности в грубейшем противоречии с требованиями не только нравственности, но и иногда закона. Мучительное сексуальное возбуждение, возникающее преимущественно при маниакальных состояниях, можно наблюдать и при атипичной депрессии в структуре так называемых смешанных состояний. Признаки душевного угнетения сочетаются в таких случаях с возбудимостью и "безграничной похотью". Эпизоды резкого повышения полового влечения сопровождаются порой суицидальным поведением. Повышение влечений (повышенная жажда, аппетит, сексуальное влечение)" может иметь место при тревожной депрессии.

Симптомы гиперлибидемии у женщин проявляются следующими особенностями поведения:

- беспрестанное обсуждение сексуальных историй;
- явная склонность подозревать других женщин в интимных связях;
- сведение всех бесед с врачом к сексуальной тематике;
- постоянное стремление находиться в обществе лиц другого пола;
- кокетство;
- легкая влюбчивость;
- непомерная страсть к нарядам, духам, косметике;
- откровенное желание привлечь к себе внимание мужчин;
- демонстрация отдельных частей тела.

Наряду с учащенными спонтанными поллюциями об истинном возрастании либидо у мужчин свидетельствуют частые, неразборчивые и бурные половые связи, острая потребность в них. Не приносящий полного сексуального удовлетворения, хотя и нормальный, оргазм обусловливает при этом неиссякаемый интерес к противоположному полу и постоянную инициативу к сближению. Клиническим проявлением особой "сексуальной одержимости" служат подчас настойчивые требования повторных урологических или гинекологических исследований и процедур (вплоть до симуляции острой задержки мочи), во время которых эти больные испытывают "новые ощущения": кресло уролога или гинеколога превращается в таких случаях в место получения сексуальной разрядки.

Неожиданная сексуальная активность возможна и при отсутствии заметных психических нарушений: ситуационно обусловленные аффективные перепады и эмоциональные перегрузки порождают подчас неудержимое стремление "встряхнуться", "подстегнуть себя", "перебить настроение". Решающее значение при этом имеет "анестезирующее действие" радости и любых других позитивных эмоций. Эйфория, обусловленная возросшей половой активностью, способствует исчезновению тоски, беспокойства, улучшению сна и повышению аппетита.

Упорная мастурбация у женщин, испытывающих неприятные и болезненные ощущения в половых органах, сопутствует в ряде случаев ажитированной депрессии. Жалобы при этом отражают преимущественно вегетативные нарушения в структуре депрессии, но могут быть связаны также с воспалительными процессами или трофическими расстройствами в гениталиях. Наиболее мучительное ощущение психогенного зуда, субъективно расцениваемое как "половое возбуждение", требующее специфического удовлетворения,

характеризует в основном депрессии позднего возраста: мастурбация выступает здесь как "успокаивающее средство".

Диагностика

Диагностика расстройства полового влечения предусматривает обязательную оценку состояния урогенитальной сферы, эндокринного обеспечения, психоневрологических, личностных особенностей и характер партнерской ситуации. Необходимым также является учет половой конституции, а также индивидуального стиля сексуального поведения, определяемого структурой личности. Основными методами исследования являются:

- клиническое обследование - анализируются особенности мышления, восприятия, поведения, аффективной и эмоционально-волевой сферы, особое внимание уделяется темпам психосексуального и полового развития, оценке вторичных половых признаков, половой конституции, устанавливается динамика возникновения и взаимосвязь сексуальной патологии с нарушениями других систем организма;
- гормональное обследование проводится для уточнения роли эндокринных нарушений в возникновении расстройства либидо: необходимо определить концентрацию тестостерона, эстрадиола, пролактина, ЛГ, ФСГ, ТТГ, T_4, кортизола;
- инструментальное обследование включает ЭЭГ, МРТ головного мозга для выяснения возможной органической природы имеющихся психических расстройств.

Дифференциальный диагноз

На основании ряда клинических и параклинических данных возможно проведение дифференциальной диагностики между психогенными (включая расстройства, обусловленные психическими нарушениями) и органическими формами расстройств полового влечения. Для психогенного расстройства полового влечения характерно:

- возникновение сексуального расстройства на фоне выраженных клинических проявлений психических нарушений;
- преобладание продолжительности психических нарушений над продолжительностью сексуального расстройства;
- возникновение расстройства влечения на фоне конфликтных отношений в паре;

- отсутствие органических нарушений в системах, обеспечивающих сексуальное функционирование (сосудистых, неврологических и эндокринных), подтвержденное результатами лабораторно-инструментальных исследований;
- избирательность и рецидивирующий характер течения;
- улучшение сексуальной функции, наблюдающееся в процессе редукции психопатологической симптоматики на фоне ПФТ, психотерапии и разрешения конфликтной ситуации в паре.

Для органического расстройства полового влечения характерно:

- возникновение сексуального расстройства на фоне проявлений органического заболевания;
- отсутствие расстройства полового влечения при фармакогенных сексуальных дисфункциях до приема препаратов и возникновение после начала их употребления;
- наличие соматических заболеваний и органической патологии головного мозга;
- гормональные нарушения и изменения в головном мозге, подтвержденные данными лабораторно-инструментальных методов;
- тотальность и прогрессирующий характер течения;
- улучшение сексуальной функции на фоне устранения или уменьшения проявлений органического заболевания.

Лечение

Лечебно-реабилитационные мероприятия больных с нарушениями полового влечения носят поэтапный и комплексный характер. Терапевтическая тактика строится с учетом определяющей роли психической патологии и выявленных в ходе исследования факторов, участвующих в их формировании. В связи с этим основной акцент делается на ПФТ и психотерапию. Последовательность и объем этих мероприятий зависит от характера психической патологии. При выборе психотропных средств учитываются патогенез и клинические проявления психических расстройств. Для предупреждения отрицательного их действия на половую функцию препараты назначаются в малых и средних терапевтических дозах и по возможности выбираются те, которые не имеют или оказывают минимальное побочное действие на сексуальную активность. Так как в возникновении сексуальных дисфункций у данных пациентов ведущую роль играют аффективные нарушения, препаратом выбора являются антидепрессанты,

которые назначаются разными курсами (от 2 нед до 3 мес) в зависимости от психопатологической структуры психического расстройства.

Пациентам с расстройством адаптации применяются психотерапевтические методики, а при устойчивости симптоматики коротким курсом назначаются антидепрессанты и транквилизаторы. При аффективных расстройствах назначаются антидепрессанты в зависимости от ведущего аффекта, а при соматизированных, ипохондрических, шизотипических расстройствах -- антидепрессанты в сочетании с нейролептиками. Нейролептики при невротических и соматоформных расстройствах назначаются в малых дозах, а при шизотипическом расстройстве - в средних дозах. При их выборе учитывается как их активизирующее действие, так и эффективность при наличии патологических ощущений.

Психотерапевтическая работа с больными начинается с момента первого посещения, продолжается на всех этапах лечебно-реабилитационных мероприятий и основывается на различных методах психотерапевтического воздействия (рациональной с элементами когнитивной и поведенческой терапии, релаксационной и суггестивной). На первом этапе пациента постепенно убеждают в целесообразности приема психотропных средств как необходимого звена комплекса лечебно-реабилитационных мероприятий. Факты неэффективного лечения ранее у врачей других специальностей используются в системе психотерапевтических бесед для убеждения пациента в наличии психической патологии и необходимости ее коррекции. Так как межличностные конфликты между супругами предшествуют во многих случаях развитию сексуальных дисфункций или развиваются вслед за возникшими сексуальными проблемами, то точкой приложения психотерапевтических мероприятий являются и семейно-сексуальные отношения. Любые нарушения партнерских отношений могут негативно влиять на сексуальное функционирование индивида. Для решения проблем межличностного взаимодействия с партнером применяются приемы и техники семейной и супружеской психотерапии. Данные психотехники направлены на улучшение взаимной адаптации супружеской пары, что способствует выработке и закреплению на практике более продуктивных форм общения друг с другом; повышению уровня коммуникации партнеров и переходу от конфронтации к сотрудничеству, а также росту взаимопонимания и доверия, открытости в выражении собственных чувств и желаний по отношению друг к другу. Осуществление параллельно с индивидуальной психотерапией работы с парой

создает очевидные предпосылки для более гармоничного сексуального взаимодействия партнеров. На последующих этапах, по мере ослабления психопатологической и сексопатологической симптоматики, дозировки препаратов постепенно снижаются, а в схему лечения добавляются адаптогенные средства для усиления сексуальной активности.

С целью сексуальной реадаптации пары применяются методы рациональной терапии, включающие секстерапевтические рекомендации с учетом индивидуальных особенностей данной пары. Для успешного возобновления сексуальных контактов этим больным могут назначаться ингибиторы фосфодиэстеразы 5-го типа.

Существует определенный алгоритм лечения больных с сексуальными дисфункциями, возникающими в процессе ПФТ.

Первый шаг -- информирование пациентов о механизмах развития сексуальных нарушений, возможной их самостоятельной редукции при адаптации организма к лечению, о дозозависимом их характере. При сохранении сексуальных нарушений следующий шаг - уменьшение дозы препарата. Если психическое состояние больного не позволяет снизить дозу то рекомендуется рассмотреть возможность замены психотропного средства на другое, с минимальным побочным влиянием на половую функцию. При неэффективности указанных мероприятий на этапе поддерживающей терапии проводится коррекция сексуальных нарушений с учетом возможного механизма их возникновения.

В качестве фармакологической коррекции применяются агонисты дофамина, адаптогены, ноотропы, стимуляторы обменных и метаболических процессов.

Помимо фармакотерапевтической коррекции с пациентами при необходимости для решения проблем межличностных отношений проводится секстерапия, парная и супружеская психотерапия.

Оценка эффективности лечения

На фоне фармакотерапии в первую очередь редуцируются аффективные расстройства. Уже на этом фоне появляется интерес к сексуальной активности с учащением спонтанных эрекций. Сексуальная предприимчивость повышается на втором этапе терапии и сопровождается дальнейшим улучшением психического состояния с нивелированием выраженности патологических ощущений. На начальных этапах ПФТ у части больных может наблюдаться некоторое усугубление сексологической симптоматики в виде урежения и ухудшения эрекции и затруднения семяизвержения с последующим улучшением, начиная со 2-3-

й недели лечения. После первой и второй недели терапии больные отмечают улучшение сна, повышение настроения, активности и успокоение. Пациенты начинают оптимистичнее оценивать возможность начала или возобновления половой жизни. На последующих этапах ПФТ и терапии, активирующей сексуальную активность в сочетании с психотерапией, наряду с улучшением психического состояния улучшаются и показатели сексуальной активности. Возобновляются спонтанные эрекции, они возникают чаще и сильнее даже у тех больных, у которых отмечается их исчезновение в начале ПФТ. Порой улучшение спонтанных эрекций сопровождается появлением ранее присущего либидозного сопровождения. За улучшением спонтанных эрекций следуют положительные изменения и в качестве адекватных эрекций.

Улучшение наблюдается и со стороны эякуляторной функции. На фоне проводимой антидепрессивной терапии различная степень ускорения семяизвержения сменяется его замедлением, а состояние ретардации и анэякуляции улучшается проведением активирующей терапии. Повышается яркость фрикционных и оргастических ощущений.

Ошибки и необоснованные назначения

Наиболее часто ошибки и необоснованные рекомендации связаны с неправильным назначением ЛС, основанном на жалобах пациентов, которые при обращении предъявляют жалобы на расстройство эрекции и оргазма:

- внутрикавернозные инъекции вазоактивных препаратов [алпростадил, папаверин (Папаверина гидрохлорид♠)], которые могут осложняться приапизмом и фиброзом белочной оболочки полового члена;
- назначение йохимбина гидрохлорида и ингибиторов фосфодиэстеразы 5-го типа - при отсутствии полового влечения не приводят к улучшению эректильной функции;
- андрогенные ЛС - при отсутствии гормональных нарушений применение андрогенов не ведет к усилению полового влечения.

Кроме того, ошибочна терапия расстройств полового влечения без учета основного заболевания и в отсутствие патогенетической терапии.

Прогноз

Адекватная терапия, как правило, приводит к нормализации полового влечения, за исключением случаев сохранения конфликтных и дисгармоничных отношений в паре, тяжелых психических заболеваний, требующих массивной ПФТ.

19.3. Сексуальные дисфункции, связанные со второй фазой цикла сексуальных реакций

19.3.1. Расстройства генитальной реакции (расстройство эрекции у мужчин и любрикации у женщин)

Эпидемиология

В структуре сексуальных нарушений эректильная дисфункция занимает ведущее место, как по частоте возникновения, так и по социальной значимости. Наибольшее число случаев обращения мужчин за сексологической помощью связано с эректильными дисфункциями. Частота расстройств эрекции увеличивается с возрастом, составляя от 5 до 8% у молодых мужчин и достигая 75-80% к 80 годам. По данным ВОЗ, каждый десятый мужчина старше 21 года страдает расстройством эрекции, а каждый третий мужчина старше 60 лет вообще не способен выполнить половой акт.

Частота расстройства генитальной реакции у женщин встречается реже, чем у мужчин. По данным опроса NHSLS (1994), 19% женщин отмечают у себя проблемы с увлажнением влагалища.

Этиология и патогенез

Причины расстройств генитальных реакций весьма многочисленны и связаны с нарушениями различных систем, обеспечивающих генитальные реакции (психической сферы, нервной, эндокринной, мочеполовой, сосудистой) или их сочетанием. Психогенные расстройства возникают в результате системного взаимодействия ряда негативных факторов. Неблагоприятные условия для проведения полового акта, страх перед нежелательной беременностью партнерши, физическая усталость и психическое переутомление, алкогольное опьянение, межличностные конфликты в паре и др. могут привести к сексуальным срывам. Расстройство эрекции, впервые возникнув под влиянием ситуационных факторов, ведет к гиперконтролю интимного сближения, который способствует нарушению естественного течения полового акта и тем самым провоцирует новые сексуальные срывы. В свою очередь, повторные неудачи при попытках коитуса вызывают навязчивые опасения оказаться несостоятельными при очередной близости, достигая своего максимума в интимных ситуациях, формируя своего рода "порочный круг". Отсутствие регулярной половой жизни и доброжелательных партнерских отношений у личностей тревожного и эмоционального типа с характерной для них нерешительностью и неуверенностью делают их уязвимыми в

любой непривычной ситуации с большой вероятностью возникновения функциональных расстройств и болезненного реагирования на это.

Органические эректильные расстройства могут быть связаны с недостаточностью артериального и венозного кровообращения, нейропатией, гормональными (гипогонадизм, гипотиреоз, ГП) нарушениями или изменениями полового члена, приводящими к его деформации (болезнь Пейрони). Помимо этого, к нарушению эрекции могут привести побочные эффекты некоторых ЛС (нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы и др.). Периферические механизмы действия психотропных средств обусловлены их влиянием на вегетативную нервную систему, которая регулирует сексуальные реакции (эрекцию, эякуляцию, любрикацию и оргазм). Холинолитическая их активность вызывает эректильные и оргазмические нарушения, α-адренергическая блокада - приапизм и эякуляторные расстройства.

Этиология и патогенез перемежающегося ночного приапизма недостаточно изучены. Многие из этих больных страдают нервно-психическими нарушениями - невротическими, аффективными, шизофренией, органическим поражением головного мозга.

Причиной расстройства любрикации у женщин могут быть психогенные факторы в виде конфликтных и дисгармоничных отношений в паре, неприятия партнера и отсутствия желания близости с ним, недостаточного возбуждения из-за неадекватной и кратковременной стимуляции, а также неблагоприятной ситуации, вызывающей у женщины различные опасения (страха нежелательной беременности и др.). Причиной органической природы расстройства любрикации у женщин могут быть воспалительно-инфекционные заболевания, их осложнения (спайки и т.п.), гормональные нарушения (дефицит эстрогенов, менопауза, гипотиреоз, ГП) и побочные эффекты лекарственных препаратов (аналогичные механизмы расстройства эрекции и оргазма у мужчин).

Клиническая картина

Недостаточность генитальной реакции, расстройство сексуального возбуждения или эректильное расстройство (F52.2) проявляется в виде нарушения эрекции у мужчин и сексуального возбуждения у женщин. Неспособность мужчины достигать или поддерживать эрекцию полового члена, достаточную для проведения полового акта, принято называть эректильной дисфункцией. Эрекция - самый стойкий и в то же время самый уязвимый в

психическом плане феномен мужской сексуальности. Именно жалобы на ослабление или отсутствие эрекций занимают во всех статистиках первое место.

По механизму возникновения различают следующие формы расстройства генитальной реакции у мужчин (расстройства эрекции) и женщин (расстройства любрикации):

- психогенную;
- органическую;
- смешанную.

Психогенную эректильную дисфункцию диагностируют в случае отсутствия хронических соматических сопутствующих заболеваний (особенно сердечно-сосудистых) и лекарственной терапии, способных снизить сексуальную активность.

По степени выраженности различают следующие варианты расстройства эрекции:

- полное ее отсутствие при попытке совершить половой акт;
- эрекция частичная, затрудняющая или делающая невозможным введение полового члена во влагалище;
- нормальная эрекция перед половым сношением, но исчезающая после введения полового члена во влагалище.

В пользу психогенного характера эрекционной дисфункции при отсутствии расстройства сексуального влечения свидетельствуют следующие признаки:

- сохранные спонтанные эрекции во сне и сразу после пробуждения;
- эрекция при мастурбации;
- возникновение эрекции при эротических ласках с ее последующим ослаблением при попытке интроитуса;
- появление эрекции в ситуациях, провоцирующих сексуальное возбуждение, если мужчина исключает для себя возможность половой близости;
- избирательность нарушений эрекции (с конкретной партнершей или в определенной ситуации).

Наиболее распространенная причина функциональных расстройств эрекции - синдром тревожного ожидания сексуальной неудачи. При этом варианте ситуационно обусловленные сексуальные неудачи вызывают у неуверенного в себе мужчины, преимущественно психастенического склада, сомнения в своих возможностях, приводя к гиперконтролю очередного интимного сближения. Он начинает выступать в роли наблюдателя за своими сексуальными реакциями (в первую очередь эрекцией) и действиями, а также за поведением партнерши. Постоянное наблюдение и оценка происходящего отвлекают мужчину от близости,

сексуальной активности. При этом утрачиваются спонтанность и естественность, необходимые для возникновения эрекции и поддержания полового возбуждения, достаточного для осуществления коитуса. В одних случаях тревожное ожидание сексуальной неудачи, сопровождающееся внезапной потерей эрекции, возникает лишь в определенных условиях или с определенной женщиной. В других - тревожное ожидание может быть постоянным, т.е. сопровождать каждую попытку полового акта с любой женщиной. Если навязчивые опасения сексуального срыва достигают степени уверенности, возникает коитофобия, исключающая любые попытки вступления в половую связь. При длительном течении коитофобии нередко происходит снижение либидо, изменение поведения пациентов, являющегося отражением защитных механизмов, в том числе рационализации (обесценивание значимости половой жизни, переключение на другую форму активности).

Одна из форм расстройств эрекции - приапизм, для которого характерна длительная эрекция полового члена с ощущением дискомфорта и выраженной болезненности. При приапизме не происходит отток крови от полового члена. Различают острый, нуждающийся в экстренной помощи (в том числе хирургической) и хронический (ночной перемежающийся) приапизм. Патология может быть следствием интоксикации, органических заболеваний (травма головного и спинного мозга), воспалительных процессов, новообразований и посттравматических изменений полового члена, в частности пещеристых тел; может быть спровоцирована интракавернозными инъекциями вазоактивных препаратов и приемом некоторых ЛС.

Перемежающийся ночной приапизм проявляется частыми пробуждениями среди ночи из-за болезненных эрекций или ощущений прилива и неприятных ощущений в области полового члена и промежности. Пробуждения возникают практически каждую ночь, эрекции во многих случаях исчезают не сразу и в основном не сопровождаются желанием интимной близости. Половые акты и мастурбации не снимают эти явления, а чаще всего, наоборот, усиливают их выраженность и учащают их возникновение. Больные астенизируются, снижается настроение и работоспособность. На этом фоне чаще всего отмечается снижение полового влечения и ухудшение адекватных эрекций. Но некоторые пациенты отмечают повышенную сексуальную возбудимость и легкость достижения эрекции.

Описаны редкие случаи клиторального приапизма у женщин при приеме антипсихотиков.

Проявления нарушений генитальных реакций у женщин (отсутствие увлажнения влагалища при сексуальной стимуляции или любрикации):

- отсутствие увлажнения с любым партнером;
- увлажнение, недостаточное для обеспечения субъективных приятных ощущений при введении полового члена;
- нормальное увлажнение лишь в некоторых ситуациях (например, с определенным партнером, при мастурбации).

Недостаточность увлажнения влагалища и расслабление его мышц затрудняет фрикционные движения, которые сопровождаются сильным трением и болезненными ощущениями как у женщин, так и у мужчин. Данное расстройство, при отсутствии органических факторов, может возникать как следствие отсутствия влечения к партнеру, несоответствия сексуального сценария, при переживаниях страха нежелательной беременности, при повышенной фиксации на достижении оргазма, при затянувшемся половом акте после достижении оргазма. Нарушение любрикации может наблюдаться и у женщин с психическими расстройствами (аффективными, невротическими, шизофренического спектра) вследствие снижения полового влечения и приема ПФТ (антипсихотиков, антидепрессантов).

Диагностика

Основная задача при обследовании пациентов с расстройством генитальных реакций - определить причины их возникновения, для чего применяют следующие исследования.

- Клиническое обследование - уделяется внимание особенностям клинической картины расстройства (динамика возникновения нарушений, характер течения, связь с психотравмирующими факторами), личностным характеристикам пациентов, партнерской ситуации. Проводится осмотр половых органов, анализируются вторичные половые признаки. Пальпация и осмотр половых органов позволить обнаружить признаки анатомических изменений половых органов, воспалительных заболеваний.
- Гормональное обследование проводится на предмет наличия эндокринных причин: необходимо определить концентрацию тестостерона, эстрадиола, ЛГ, пролактина, ТТГ, T_4.
- Биохимическое обследование с определением уровня липидов, глюкозы, гликированного гемоглобина для исключения атеросклероза сосудов и сахарного диабета.

- Инструментальное обследование, включающее допплерографическое исследование сосудов полового члена с фармакологической пробой (используется препарат простагландин Е1 в дозе 10-20 мкг) с целью выявления нарушения артериального и венозного кровообращения. Определение рефлексов - кремастерный, кавернозный, кожно-брюшной, с целью исключения невропатий.
- Ночное мониторирование тумесценций полового члена для дифференциальной диагностики психогенной и органической природы расстройства эрекции.
- При выявлении гормональных, урологических, неврологических нарушений -- консультация соответствующих специалистов.

Дифференциальный диагноз

Психогенное расстройство генитальных реакций диагностируют в случае отсутствия хронических соматических сопутствующих заболеваний (сердечно-сосудистых, эндокринных, неврологических) и лекарственной терапии, способных снизить сексуальную активность.

В пользу психогенного характера при отсутствии расстройства сексуального влечения свидетельствуют следующие признаки:

- сохранные спонтанные эрекции во сне и сразу после пробуждения;
- эрекция/любрикация при мастурбации;
- возникновение эрекции/любрикации при эротических ласках с ее последующим ослаблением при попытке интроитуса;
- появление эрекции/любрикации в ситуациях, провоцирующих сексуальное возбуждение, если исключается возможность половой близости;
- избирательность нарушений эрекции/любрикации (с конкретным партнером или в определенной ситуации).

При выявлении органической природы расстройства генитальных реакций необходимо проведение дифференциальной диагностики ее причин с помощью инструментально-лабораторных методов исследования.

Лечение

Терапия расстройств генитальных реакций (эрекции, любрикации) носит комплексный и поэтапный характер.

Первый этап лечебно-реабилитационных мероприятий включает в основном психотерапевтическую работу и направлен на устранение причин, приведших к сексуальной дезадаптации. Задержка психосексуального и сомато-сексуального развития, наблюдающаяся у основной части больных, приводит к нарушению

коммуникаций с лицами противоположного пола. У них складываются своеобразные, весьма узкие и ригидные взаимоотношения, проявляющиеся при контактах с лицами противоположного пола. Возникали затруднения при попытках познакомиться с понравившейся женщиной, ухаживать за ней, выражать свои чувства и желания, наконец, вступить с ней в интимную связь. Неудачи, преследующие пациентов с началом половой жизни, прежде всего, были связаны с трудностями коммуникации из-за отсутствия необходимых навыков общения с противоположным полом. В связи с этим основная часть этих больных не состояли в браке и не имели регулярной половой жизни. Поэтому у этих пациентов формировали адекватные представления об интимных отношениях и выборе потенциальной сексуальной партнерши. Обсуждались основные критерии наиболее подходящего партнера (с учетом индивидуальной привлекательности женщины, особенностей характера, а не ее сексуальной доступности), вырабатывались оптимальные для него модели поведения на всех этапах сближения (от первого знакомства и платонического ухаживания до эротических ласк и полового акта). Практическая реализация модели интимного сближения осуществляется пациентами постепенно, на протяжении ряда встреч с женщиной.

У больных с конфликтными отношениями в браке используются техники супружеской терапии, включающие пояснение и видоизменение характера коммуникаций между супругами, исследование и сопоставление взаимных ожиданий и разногласий в паре, сосредоточение супругов на наиболее значимых проблемах в отношениях и возможных путях их решения, изменение стиля поведения, т.е. обучение партнеров более эффективному взаимодействию.

На втором этапе лечебно-реабилитационных мероприятий для усиления сексуальной активности в первой половине дня назначаются общетонизирующие и стимулирующие средства. Лишь на данном этапе оправдано назначение тонизирующих средств, так как их применение на первом этапе лечения без разрешения внутриличностных и межличностных проблем и создания адекватного представления о природе возникшего расстройства приводит к дополнительной фиксации на сексуальных проявлениях - "ожиданию эффекта терапии", усилению тревожной симптоматики и усугублению как психического, так и сексуального состояния.

Третий этап лечебно-реабилитационных мероприятий направлен на сексуальную реадаптацию пары. С этой целью применяются методы КПТ, включающие секстерапевтические рекомендации с учетом индивидуальных особенностей

больных и партнерской ситуации. Для устранения тревожного гиперконтроля пациентов за состоянием половой сферы в интимных ситуациях и выведения из привычного для них состояния наблюдателя при попытках совершить коитус применяются техники "мануального моделирования иммиссии", "парадоксальной интенции", "мнимого запрета".

При недостаточности психотерапевтических мероприятий для коррекции тревожной и вегетативной симптоматики применяются за неделю до возобновления сексуальных контактов (в течение 10-14 дней) или ситуационно за 1-2 ч до полового акта транквилизаторы.

Для успешного возобновления сексуальных контактов, в основном пациентам, которым не удается начать половую жизнь из-за отсутствия постоянных партнерш, за 1 ч до предполагаемого полового акта назначаются препараты из группы ингибиторов фосфодиэстеразы 5-го типа, обеспечивающие достижение удовлетворительного напряжения полового члена и проведение полового акта. Назначать данные препараты лицам, страдающим сердечно-сосудистыми заболеваниями, необходимо с осторожностью. Противопоказание к назначению - одновременный прием нитратсодержащих препаратов.

При установлении субкомпенсированных сосудистых нарушений в половых органах у пациентов со смешанным генезом расстройства эрекции проводится терапия вазоактивными препаратами. С этой целью больным курсовым приемом (4-6 нед) назначается комбинация ингибиторов фосфодиэстеразы 5-го типа в малых дозах с сосудотропными средствами, позволяющими усилить их сосудорасширяющий эффект.

Включение в комплекс лечебных мероприятий локальной декомпрессии полового органа повышает эффективность терапии.

С учетом достигнутого в ходе терапии улучшения сексуальной функции уточняется оптимально-индивидуальный режим интимной близости, разнообразие позиций с учетом соматического состояния. Партнерскую пару ориентируют на видоизменение прежнего сексуального стереотипа, в частности, увеличение продолжительности и расширение диапазона приемлемости ласк.

Терапия женщин с нарушением генитальных реакций (отсутствие увлажнения влагалища при сексуальной стимуляции, любрикация) проводится в соответствии с природой расстройств. При психогенных расстройствах, обусловленных снижением полового влечения к конкретному партнеру, вследствие конфликтных и дисгармоничных отношений применяются методы супружеской и поведенческой

терапии (секстерапии). При наличии сопутствующей невротической и депрессивной симптоматики назначаются антидепрессанты или транквилизаторы, короткими курсами (2-4 нед).

У женщин с установленным дефицитом половых гормонов применяются эстрогены в сочетании с любрикантами.

Терапию перемежающегося ночного приапизма проводят длительным назначением психотропных препаратов. При наличии психических расстройств (аффективных, невротических, соматоформных расстройств и шизофрении) психотропные средства назначаются курсами, а при их отсутствии -- лишь для нормализации сна.

Оценка эффективности лечения

Оценка эффективности проводится на основании субъективных данных, полученных от пациента и, при возможности, от сексуального партнера. Помимо этого, используются специальные опросники: СФМ (сексуальная формула мужская), СФЖ (сексуальная формула женская), ASEX (аризонская шкала сексуальной функции).

Ошибки и необоснованные назначения

Наиболее часто ошибки и необоснованные рекомендации связаны с неправильным назначением лечебных мероприятий:

- необоснованное назначение внутрикавернозных инъекций вазоактивных препаратов [алпростадил, папаверин (Папаверина гидрохлорид♠)] с самого начала лечения, которые могут осложняться приапизмом и фиброзом белочной оболочки полового члена;
- назначение йохимбина гидрохлорида и ингибиторов фосфодиэстеразы 5-го типа без психотерапевтических мероприятий при конфликтной партнерской ситуации неэффективно;
- андрогенные ЛС - при отсутствии гормональных нарушений применение андрогенов не ведет к усилению полового влечения и эрекции;
- назначение стимулирующих средств (адаптогенов и др.) при наличии выраженной тревожной симптоматики и конфликтной партнерской ситуации;
- протезирование полового члена при психогенных расстройствах эрекции.

Кроме того, ошибочна терапия расстройств генитальных реакций без учета основного заболевания и в отсутствие патогенетической терапии.

Прогноз

В связи с парностью сексуальной функции прогноз терапевтических мероприятий во многом зависит от партнерской ситуации. Адекватная терапия, как правило,

приводит к нормализации сексуальной функции, за исключением случаев сохранения конфликтных и дисгармоничных отношений в паре, тяжелых психических и соматических заболеваний.

19.3.2. Сексуальные расстройства, препятствующие проведению полового акта (вагинизм и диспареуния неорганического происхождения)

Вагинизм (F52.5) - судорожное сокращение мышц влагалища и тазового дна, приведение и сжатие бедер, препятствующие проведению полового акта.

Диспареуния - болевые ощущения в области половых органов, возникающие при сексуальных контактах.

Эпидемиология

Точных сведений о распространенности вагинизма и диспареунии нет. Однако известно, что болевые ощущениями во время полового акта на протяжении нескольких месяцев и более отмечают у себя 14% женщин, а после оперативных вмешательств на женских половых органах боли при сексуальных контактах возникают примерно у 30% женщин.

Классификация

Выделяют следующие варианты вагинизма:

- психогенный;
- органический, так называемый псевдовагинизм.

Различают следующие формы диспареунии:

- психогенную;
- органическую.

Этиология и патогенез

Задержка психосексуального развития, "неправильное" воспитание (с ложными и негативными установками по отношению к сексуальной жизни и представлениями о мужчинах), болезненные гинекологические манипуляции, патологический страх боли с детства в сочетании с боязнью темноты, высоты, насекомых, грызунов и т.д., эмоциональная неустойчивость, дисморфофобические переживания становятся причиной формирования вагинизма. Помимо этого следует отметить, что вагинизм возникает чаще всего не только при насилии, болезненной дефлорации и грубом поведении партнера, а также при нерешительном, стеснительном поведении мужчины, которые характеризуются женщинами как любящие, заботливые, тактичные, уступчивые. Невозможность дефлорации и невозможность проведения полноценных половых актов не ухудшает межличностные отношения, даже ставит

женщину в привилегированное положение, требующее к себе более внимательного отношения.

Диспареуния чаще всего является проявлением аффективных (депрессивных), невротических (неврастении), соматоформных и шизотипического расстройств. Причиной психогенной диспареунии могут быть конфликтные и дисгармоничные отношения в паре, сексуальное насилие.

Органическая диспареуния вызывает воспалительные заболевания половых органов, спайки, рубцы, болезненные остатки девственной плевы, повреждения уретры и ануса, атрофию стенок влагалища из-за эстрогенной недостаточности или использования контрацептивов, приема некоторых ЛС (транквилизаторов, антидепрессантов, антигистаминных препаратов). Невротические расстройства, нередко возникающие у больных с органической диспареунией, утяжеляют течение заболевания.

Клиническая картина

Вагинизм неорганического происхождения проявляется в виде спазма мышц влагалища, в результате которого невозможно осуществить имиссию полового члена. Спазмы сопровождают болевые ощущения. Вагинизм - функциональное расстройство, возникновению которого способствуют соматические и психические факторы. В тех случаях, когда обнаруживают органическую почву для болевых проявлений, речь идет о псевдовагинизме. У женщин, страдающих вагинизмом, часто встречают различные виды невротических расстройств (тревожно-фобические, тревожно-депрессивные), а также различные виды специфических расстройств личности (шизоидные, истерические, тревожные).

Вагинизм обычно возникает с началом половой жизни. Выделяют три степени выраженности вагинизма:

I - спастическая реакция наступает при введении полового члена, пальца либо инструмента при гинекологическом исследовании;

II - реакция наступает при прикосновении к половым органам или ожидании прикосновения к ним;

III - реакция наступает при одном представлении о половом акте или гинекологическом исследовании.

Явления вагинизма могут возникать и после периода нормальной половой жизни, если по отношению к женщине было совершено сексуальное насилие либо она испытывает сильные негативные чувства к своему партнеру. Без соответствующего

лечения это может привести к серьезным супружеским конфликтам, возникновению сексуальных проблем у супруга и разрыву брачных отношений.

Диспареуния неорганического происхождения (F52.6) проявляется болевыми ощущениями при половом акте. Тяжесть проявлений зависит от наличия и степени выраженности психопатологических расстройств. Диспареуния чаще всего наблюдается у личностей с истерическими, тревожными и шизоидными чертами. Недооценка психического состояния при возникновении диспареунии, вагинизма и назначение неадекватной терапии способствует закреплению надолго сохраняющихся представлений о болевых ощущениях.

Диагностика

Для постановки диагноза вагинизма и диспареунии неорганического генеза необходимо проведение следующих исследований:

- клиническое обследование - анализ характерных жалоб, анамнез, динамика расстройства. Особое внимание следует уделять психическому состоянию, особенностям личности не только пациенток, но и их партнеров. Также необходимо проанализировать темпы психосексуального развития, особенности воспитания в родительской семье, отношение к сексуальной сфере и характер партнерской ситуации;
- гинекологический осмотр - необходим для установления природы расстройства (психогенной или органической), степени выраженности. Необходимо обратить внимание на наличие признаков воспалительного заболевания, спаечных и атрофических процессов;
- гормональное обследование проводится для исключения эндокринных причин - определение концентрации эстрадиола, прогестерона, ЛГ, ФСГ, пролактин, T_4, ТТГ;
- лабораторно-инструментальное обследование, включающее ультразвуковое и рентгенологическое исследование мочеполового аппарата, анализ на патогенные возбудители.
- Дифференциальный диагноз
- Вагинизм следует дифференцировать от псевдовагинизма, когда боль и сокращение мышц при попытке проведения полового акта обусловлены воспалительными и гинекологическими заболеваниями.
- Диагноз диспареуния устанавливается в случае отсутствия вагинизма и расстройства генитальных реакций (нарушение любрикации).
- **Лечение**

- Ведущими методами лечения **вагинизма** является психотерапия (рациональная, гипносуггестивная, поведенческая, супружеская). Проводятся тренинги по поэтапному расслаблению мышц промежности с применением упражнений Кегеля. При недостаточности психотерапевтических мероприятий у больных с психическими нарушениями назначаются транквилизаторы, антидепрессанты, нейролептики.
- В связи с преобладающей ролью психологических факторов и психической патологии при **диспареунии** ведущими методами лечения являются психотерапия и ПФТ.
- При депрессивных расстройствах назначаются антидепрессанты, при диссоциативном расстройстве ощущений, соматизированном и ипохондрическом расстройстве, шизотипическом расстройстве назначается антидепрессанты в зависимости от ведущего аффекта в сочетании с нейролептиками. Нейролептики при невротических и соматоформных расстройствах назначаются в малых дозах, а при шизотипическом расстройстве - средние дозы. При их выборе учитывается как их активизирующее действие, так и эффективность при патологических ощущениях.
- Оценка эффективности лечения
- Оценка эффективности лечения проводится на основании субъективных данных, представленных как самими пациентами, так и их партнерами. Возможно заполнение специальных анкет-опросников: СФМ, СФЖ, ASEX.
- Ошибки и необоснованные назначения
- Наиболее часто ошибки и необоснованные рекомендации связаны с неправильным назначением лечебных мероприятий:
- безуспешное назначение анестезирующих средств (спреи, кремы);
- хирургическая дефлорация, которая не приводит к редукции психопатологической симптоматики.

Любая терапия вагинизма и диспареунии без учета патогенетических механизмов, способствующих их формированию, ошибочна и неэффективна.

Прогноз

Прогноз терапии вагинизма при отсутствии эндогенной психической патологии и доброжелательных партнерских отношениях благоприятный. Диспареуния чаще всего связана с выраженными психическими и соматическим заболеваниями, поэтому лечение может быть длительным, а в ряде случаев неэффективным.

19.4. Сексуальные дисфункции, связанные с третьей фазой цикла сексуальных реакций

19.4.1. Оргазмическая дисфункция (F52.3)

Аноргазмия -- это неспособность достигать оргазма в течение полового акта, несмотря на наличие сексуального возбуждения.

Эпидемиология

Оргазмическая дисфункция является наиболее распространенным половым расстройством у женщин. По различным данным, около 25% женщин, живущих половой жизнью не менее 5 лет, не испытывают оргазм. Около 30% женщин испытывают впервые оргазм лишь после родов, а 11% еще позднее.

Этиология и патогенез

Главным биологическим предназначением половой функции является репродуктивная составляющая. Наличие оргазма у мужчин, сопровождающееся семяизвержением, является необходимым для осуществления этой биологической функции. Однако у женщин такой зависимости нет. Поэтому способность к переживанию оргазма у женщин непостоянна и зависит от различных психологических факторов. Отсутствие патологических расстройств еще не означает, что женщина может испытывать его при каждом половом акте.

Аноргазмия может быть обусловлена:

- психологическими факторами, связанными со страхом нежелательной беременности;
- сниженным сексуальным влечением в связи с физическим и психическим переутомлением, психическими заболеваниями, особенно аффективными расстройствами;
- конфликтными взаимоотношениями с партнером и ближайшим окружением;
- усвоенными ложными и негативными установками по отношению к сексуальной жизни и представлениями о мужчинах (пуританское воспитание).

Клиническая картина

Для адекватной оценки параметров оргазмичности у женщин необходимо учитывать их психофизиологические особенности, предшествующий сексуальный опыт, способность испытывать оргазм при тех или иных формах стимуляции или во сне, возраст, гинекологический статус, наличие постоянного и чуткого партнера. Аноргазмия в начале половой жизни может быть связана с некоторым запаздыванием психосексуального развития и носить временный характер. У

многих женщин отмечают циклические изменения либидо и разную способность к достижению оргазма в зависимости от фазы менструального цикла.

Факторы, способствующие достижению женщиной оргазма:

- оптимальное содержание андрогенов в организме;
- психическая уравновешенность;
- напряжение мышц промежности в процессе коитуса;
- продолжительность предварительных ласк;
- длительность коитуса;
- экстравертированность личности;
- высокий уровень сексуальной образованности и сексуального воображения;
- эмпатический контакт с партнером.

Различают следующие виды оргазма у женщин.

- По источнику возникновения:
  - коитальный;
  - экстракоитальный (во время сна);
  - мастурбационный;
  - петтинговый;
  - случайный (в состоянии аффекта или при сильной вибрации).
- По локализации:
  - клиторальный;
  - вагинальный;
  - смешанный;
  - неопределенной локализации.
- По течению:
  - кратковременный (пикообразный);
  - многократный (мультиоргазм);
  - затяжной (волнообразный);
  - стертый (редуцированный).

Выделяют аноргазмию первичную (оргазм не испытывался никогда, ни в какой ситуации) или вторичную (расстройство возникло после периода нормального функционирования). Аноргазмия может проявляться во всех ситуациях и с каждым партнером (абсолютная) или с определенным партнером.

Оргазмические дисфункции чаще всего наблюдается у женщин с преобладанием истерических, шизоидных и психастенических черт личности. Первичная аноргазмия у этих лиц возникает на фоне задержки психосексуального развития,

обусловленного как личностными особенностями, так и "неправильным" воспитанием (усвоенными ложными и негативными установками по отношению к сексуальной жизни и представлениями о мужчинах) и нередко носит тотальный характер. Неудачи при попытках наладить сексуальную жизнь самостоятельно декомпенсируют их, что приводит к снижению социальной активности и трудностям в отношениях с противоположным полом.

Инициатором обращения могут быть как сами женщины, считающие, что отсутствие оргазма -- это "признак неполноценности", так и их партнеры с целью самоутверждения. Пациентки, не имеющие постоянного партнера, нередко уверены в том, что основной причиной семейно-сексуальной неустроенности является неспособность достигать оргазма, что, по их мнению, делает их сексуально непривлекательными.

Партнерская ситуация играет важную роль в возникновении оргазмической дисфункции у женщин, чаще всего коитальной аноргазмии. Отсутствие сексуальной культуры (эгоистическое стремление добиться собственного сексуального удовлетворения и игнорирование переживаний женщины) и наличие сексуальных проблем у партнера не создает благоприятных условий для переживания оргазма у женщин. Трудности в достижении оргазмических ощущений наблюдаются, когда женщина вступает в интимные отношения с мужчиной, не испытывая при этом к нему полового влечения (брак по расчету, по настоянию родных и т.д.), даже если ее устраивает их совместный быт, материальное обеспечение и культурные интересы.

Вторичная аноргазмия чаще всего возникает на фоне различных психотравмирующих ситуаций (супружеская измена, межличностные конфликты, аборты, в том числе по настоянию партнера, тяжелая беременность и роды, венерические заболевания и пр.) и носят преимущественно парциальный характер (отсутствие коитального оргазма). Аффективные расстройства, нередко возникающие у этих женщин, могут привести к снижению либидо и, как следствие этого, к низкой половой предприимчивости. Негативное отношение к партнеру, с которым связана психотравмирующая ситуация, приводит к сексуальной аверсии (отсутствие полового влечения к конкретному партнеру) и возникновению ситуационной аноргазмии.

У мужчин расстройство оргазма встречается до 5% в популяции.

Оргазм у мужчины функционально связан с семяизвержением. При расстройствах эта связь нарушается; половой акт не сопровождается семяизвержением

(анэякуляторное расстройство) или семяизвержение наступает без оргазма. Может наблюдаться стертое оргазмическое ощущение, снижение яркости и остроты ощущений, переживаемых ранее.

Психогенное (дебютантное) анэякуляторное расстройство связано с задержкой психосексуального развития. В результате формирование сексуального влечения останавливается на эротической стадии, а половую жизнь мужчина начинает значительно позднее (часто после 20-22 лет). Наибольшее удовольствие этим мужчинам доставляют длительные ласки партнерши, а фрикции во время коитуса проводятся в основном для женщины. Они безболезненно для себя могут прекратить интимную близость еще на стадии предварительных ласк либо в любое время прервать коитус по просьбе партнерши или по собственной инициативе. Обычно незавершенные (без эякуляции) половые акты провоцируют ночные поллюции. Аноргазмию, равно как и отсутствие половой жизни вообще, такие пациенты переносят сравнительно легко, а основной причиной обращения к врачу нередко становится бесплодие в браке.

Психогенное анэякуляторное расстройство может носить относительный характер, когда оно связано с прочной фиксацией на специфических ощущениях при мастурбации либо других видах стимуляции, например орально-генитальной. При этом мужчина способен привычным для него образом достигать эякуляции и оргазма, но при половом акте семяизвержение у него отсутствует либо в более легких случаях требует чрезмерных усилий. Невозможность достижения оргазма и эякуляции при половом акте может наблюдаться при наличии у пациента особого сексуального сценария (гомосексуального влечения и различных вариантов перверзных тенденций).

19.4.2. Преждевременная эякуляция (F52.4)

Невозможность контролировать наступление семяизвержения в той мере, которая достаточна для получения удовлетворения от сексуального контакта обоими партнерами. Эякуляция при этом обычно наступает до имиссии полового члена, во время ее или в пределах минуты после введения.

Эпидемиология

Преждевременное семяизвержение является одной из наиболее частых сексуальных проблем мужчин. По различным данным, примерно 30% мужчин страдают данным расстройством.

Этиология и патогенез

Ускоренное семяизвержение преимущественно возникает в рамках невротических расстройств и резидуально-органического поражения головного мозга и связано с астеническим состоянием и низким порогом возбудимости эякуляторного рефлекса. Помимо этого, преждевременная эякуляция, возникнув в начале и при дизритмии половой жизни, может закрепиться по механизму тревожного ожидания неудачи.

Клиническая картина

Следует различать относительное и абсолютное преждевременное семяизвержение. Относительным считают преждевременное семяизвержение, при котором продолжительность полового акта соответствует физиологической норме (от 1 до 3 мин, или 30-60 фрикций), но недостаточна для получения оргастической разрядки партнерши. Абсолютное преждевременное семяизвержение наступает до истечения минуты с момента введения полового члена во влагалище. Для диагностической оценки преждевременной эякуляции учитывают ряд признаков, указывающих на ее вероятный психогенный характер:

- при половом акте сексуальное возбуждение у мужчины нарастает постепенно, затем следует неожиданный "подскок" и сразу же происходит эякуляция;
- парадоксальная реакция - эякуляция наступает тем скорее, чем дольше мужчина стремится ее задержать;
- из-за повышенной нервной возбудимости семяизвержение наступает тем быстрее, чем слабее у мужчины эрекция (в норме чаще наблюдают обратное явление);
- избирательность расстройства, т.е. с одной партнершей мужчина может достаточно легко контролировать длительность коитуса, а с другой не в состоянии делать это;
- в эротических сновидениях нередко фигурирует очень короткий половой акт;
- атмосфера спешки и нервозности, сопутствующая половому акту, необходимость быстрого выведения полового члена из влагалища при многолетней практике прерванного коитуса;
- спонтанные периоды удлинения полового акта (часто под влиянием ситуационных факторов, отдыха).

Преждевременная эякуляция наиболее характерна для невротических состояний с преобладанием страха и тревоги. Напряженная подготовка к половому акту с

предварительными эротическими представлениями может привести к тому, что прикосновений к женщине оказывается достаточно для наступления эякуляции. Формированию коитофобии способствуют нарастающая от неудачи к неудаче фиксация на ускоренной эякуляции (по типу ожидания со все большим снижением настроения в ожидании очередного "провала"). Нередко мысли о возможном преждевременном семяизвержении в начале полового акта приводят сразу же к его наступлению.

Для больных с неврастенией характерна связь сексуальных нарушений с общеневротической симптоматикой. На фоне невротической симптоматики сексуальные отношения дезактуализируются, урежаются попытки интимной близости, вплоть до их прекращения. Осознание факта сексуальной несостоятельности приводит к фиксации на сексуальных проявлениях. Происходит смещение акцента с невротических симптомов на сексуальные расстройства. На фоне сниженного сексуального влечения пациенты идут на редкие половые контакты из-за чувства долга по отношению к партнерше, чтобы избежать обид и упреков с ее стороны, что дестабилизирует половую функцию. Снижение сексуальной активности вызывает неудовлетворенность партнерши, что приводит к конфликту в интимно-личностных отношениях. Нарастающее ухудшение межличностных отношений, вызванное сексуальной дезадаптацией супругов, являясь усугубляющим фактором, способствует ухудшению в сексуальной сфере и тем самым создает новые препятствия для нормализации половой функции. Происходит дальнейшее утяжеление состояния пациента с появлением новых половых расстройств. На этом фоне пациенты отмечают также нарушение эрекции, эякуляции и бледность оргастических ощущений. По мере своего развития сексуальное расстройство занимает ведущее место в структуре невроза и усугубляет его течение вследствие дополнительной психотравматизации. Указанные нарушения способствуют более легкой невротической фиксации пациентов на сексуальной сфере.

У больных с астеническими расстройствами легкой степени выраженности преждевременное семяизвержение вначале является единственной сексуальной патологией, а при присоединении патологической фиксации и тревожных опасений возникают и нарушения эрекции.

Ведущее место в клинической картине резидуально-органического психического расстройства помимо ускоренного семяизвержения занимает церебрастеническая симптоматика. Выявление патологических неврологических рефлексов (признаки

избирательного вовлечения пирамидной иннервации дистальных отделов ног в виде инверсии рефлексогенных зон ахилловых рефлексов, избирательное снижение подошвенных рефлексов, нарушение глазодвигательной иннервации в виде анизокории) подтверждает органический генез сексуального расстройства.

Сексуальные дисфункции у больных с резидуально-органическими психическими нарушениями (другими органическими РЛ и поведения) возникают преимущественно с начала половой жизни.

Задержка эякуляции может наступать после длительного периода от момента начала полового акта, несмотря на желание ее ускорить. Расстройство могут вызвать различные причины:

- сексуальное утомление при сексуальных эксцессах;
- конфликт с партнершей;
- особенности направленности полового влечения (например, гомосексуальные, садистские и др.);
- хронический алкоголизм.

Диагностика

Принципиальной задачей при обследовании пациентов с расстройством третьей фазы цикла сексуальных реакций является определение их причины, для чего применяют: обязательную оценку состояния урогенитальной сферы, эндокринного обеспечения, психоневрологических, личностных особенностей и характер партнерской ситуации. Необходимым также является учет половой конституции, а также индивидуального стиля сексуального поведения, определяемого структурой личности. Основным методом исследования являются:

У больных с астеническими расстройствами легкой степени выраженности преждевременное семяизвержение вначале является единственной сексуальной патологией, а при присоединении патологической фиксации и тревожных опасений возникают и нарушения эрекции.

Ведущее место в клинической картине резидуально-органического психического расстройства помимо ускоренного семяизвержения занимает церебрастеническая симптоматика. Выявление патологических неврологических рефлексов (признаки избирательного вовлечения пирамидной иннервации дистальных отделов ног в виде инверсии рефлексогенных зон ахилловых рефлексов, избирательное снижение подошвенных рефлексов, нарушение глазодвигательной иннервации в виде анизокории) подтверждает органический генез сексуального расстройства.

Сексуальные дисфункции у больных с резидуально-органическими психическими нарушениями (другими органическими РЛ и поведения) возникают преимущественно с начала половой жизни.

Задержка эякуляции может наступать после длительного периода от момента начала полового акта, несмотря на желание ее ускорить. Расстройство могут вызвать различные причины:

- сексуальное утомление при сексуальных эксцессах;
- конфликт с партнершей;
- особенности направленности полового влечения (например, гомосексуальные, садистские и др.);
- хронический алкоголизм.

Диагностика

Принципиальной задачей при обследовании пациентов с расстройством третьей фазы цикла сексуальных реакций является определение их причины, для чего применяют: обязательную оценку состояния урогенитальной сферы, эндокринного обеспечения, психоневрологических, личностных особенностей и характер партнерской ситуации. Необходимым также является учет половой конституции, а также индивидуального стиля сексуального поведения, определяемого структурой личности. Основным методом исследования являются:

- клиническое обследование - выявляются клинические проявления психических и органических нарушений головного мозга, расстройств личности, соматических и эндокринных заболеваний. Анализируются темпы психосексуального развития, половая конституция, устанавливается динамика возникновения и взаимосвязь сексуальной патологии с нарушениями других систем организма;
- гормональное обследование проводится для уточнения роли эндокринных нарушений в возникновении расстройства: необходимо определить концентрацию тестостерона, эстрадиола, пролактина, ЛГ, ФСГ, ТТГ, T_4, кортизола;
- инструментальное обследование включает ЭЭГ, МРТ головного мозга для выяснения возможной органической природы имеющихся расстройств.

Дифференциальный диагноз

На основании ряда клинических и параклинических данных возможно проведение дифференциальной диагностики между психогенными (включая расстройства, обусловленные психическими нарушениями) и органическими формами расстройства оргазма и эякуляции. Для психогенного расстройства характерно:

- возникновение сексуального расстройства на фоне выраженных клинических проявлений психических нарушений;
- преобладание продолжительности психических нарушений над продолжительностью сексуального расстройства;
- возникновение расстройства оргазма и эякуляции на фоне конфликтных отношений в паре и других психотравмирующих ситуаций;
- наличие оргазма и эякуляции при самостимуляции;
- отсутствие органических нарушений в системах, обеспечивающих сексуальное функционирование (сосудистых, неврологических и эндокринных), подтвержденное результатами лабораторно-инструментальных исследований;
- избирательность и рецидивирующий характер течения;
- улучшение сексуальной функции, наблюдающееся в процессе редукции психопатологической симптоматики на фоне ПФТ, психотерапии и разрешения конфликтной ситуации в паре.

Помимо этого для ускоренного семяизвержения психогенного генеза характерно:

- установление нормальной продолжительности полового акта при регулярной половой жизни;
- значительное удлинение продолжительности повторных половых актов.

Для органического расстройства оргазма и эякуляции характерно:

- возникновение сексуального расстройства на фоне проявлений органического заболевания;
- отсутствие расстройства оргазма и эякуляции при фармакогенных сексуальных дисфункциях до приема препаратов и возникновение после начала их употребления;
- наличие соматических заболеваний и органической патологии головного мозга;
- гормональные нарушения и изменения в головном мозге, подтвержденные лабораторно-инструментальными методами;
- тотальность и прогрессирующий характер течения;
- улучшения сексуальной функции на фоне устранения или уменьшения проявлений органического заболевания.

Лечение

Оргазмические дисфункции

На начальных этапах лечебно-реабилитационных мероприятий при наличии аффективных расстройств психотерапевтические мероприятия должны быть

направлены на их коррекцию, дезактуализацию переживаний, связанных с психотравмирующими обстоятельствами, формирование позитивного отношения к сексуальному партнеру, его поведению, преодоление опасений и страха одиночества, повышение самооценки и уверенности в себе, поиск и выработку конструктивных способов преодоления трудностей. В зависимости от характера психической патологии при аффективных расстройствах назначаются психотропные препараты. У пациенток с депрессивными и тревожно-депрессивными расстройствами применяются антидепрессанты со сбалансированным или противотревожным действием, при астенических

КПТ, включающая секстерапевтические мероприятия, является составной частью лечения данных больных. У женщин с задержкой психосексуального развития проводится работа по формированию сексуального компонента либидо. Для чего анализируется роль различных факторов (личностные особенности, взаимоотношения родителей между собой, с ней, их взгляды на отношения полов в различные возрастные периоды, приобретенный в детстве или подростковом возрасте опыт и т.д.) в возникновении сексуальной дезадаптации. Основной акцент делается на повышение оценки собственной женственности, позитивного отношения к собственному телу, расширение коммуникативных навыков с противоположным полом, выстраивание конструктивных взаимоотношений вообще и с конкретным партнером в частности, устранение факторов, препятствующих регулярной половой жизни, изменение установившихся стереотипов сексуального поведения. Для устранения межличностных конфликтов, вызывающих или усугубляющих сексуальную дисгармонию в паре, применяются методики парной психотерапии. Для повышения реактивности эрогенных зон применяются техники "чувственного фокусирования".

Преждевременная эякуляция

Тактика лечебно-реабилитационных мероприятий больных с ускоренным семяизвержением строится с учетом определяющей роли психической патологии и выявленных в ходе обследования факторов, участвующих в их формировании. В связи с этим основной акцент делается на психотерапии и фармакотерапии. У больных с преждевременной эякуляцией в рамках синдрома ожидания неудачи психотерапевтические мероприятия проводятся в сочетании с секстерапевтическими техниками "стоп-старт", "совершение фрикционных движений в такт с дыханием") и приемами, известными из древнеиндейских источников (неоднократное сжатие мускулатуры анального сфинктера, которое

может сочетаться с одновременным выполнением нескольких круговых движений глазными яблоками, совершаемых мужчиной во время фрикций на высоте полового возбуждения, либо энергичное надавливание пальцем женщины на промежность мужчины при приближении эякуляции).

Больным с ускоренным семяизвержением в рамках неврастении помимо психотерапии и общеоздоровительных мероприятий (своевременный отдых, физические упражнения, плавание) назначаются транквилизаторы или антидепрессанты в сочетании с ноотропными средствами. Длительность ПФТ определяется курабельностью состояния и колеблется от 1 до 2,5 мес.

В связи с тем, что сексуальные нарушения у больных с резидуально-ОПР связаны с астенодепрессивной симптоматикой, обусловленной органическим поражением головного мозга, в качестве основного метода терапии используется фармакотерапия. С этой целью назначаются средства нейрометаболического действия (ноотропы, средства, улучшающие мозговое кровообращение). При недостаточной эффективности лечения для пролонгации полового акта ситуационно применяются антидепрессанты.

Оценка эффективности лечения

Оценка эффективности проводится на основании субъективных данных, полученных от пациента и, при возможности, от сексуального партнера. Помимо этого используются специальные анкеты-опросники: СФМ, СФЖ, ASEX.

Ошибки и необоснованные назначения

Наиболее часто ошибки и необоснованные рекомендации связаны с неправильным назначением лечебных мероприятий:

- необоснованное назначение анестезирующих средств (спреи, кремы), наносимых на головку полового члена, которое может привести к расстройству эрекции;
- операция по денервации (иссечение ветвей полового нерва) полового члена, которая может вызвать осложнение в виде расстройства эрекции;
- введение гиалуроновой кислоты в переднюю стенку влагалища у женщин с аноргазмией и в область уздечки полового члена у мужчин с ускоренным семяизвержением. Данную методику рекомендовано применять только при неэффективности других терапевтических мероприятий, так как, являясь инвазивным методом, она может сопровождаться различными осложнениями
- назначение половых гормонов - при отсутствии гормональных нарушений;
- протезирование полового члена.

Кроме того, ошибочна терапия расстройства оргазмических дисфункций и ускоренного семяизвержения без учета основного заболевания и в отсутствие патогенетической терапии.

Прогноз

Так как причиной расстройств третьей фазы цикла сексуальных реакций чаще всего являются задержки сексуального развития, девиантные тенденции, психические нарушения и органические заболевания, необходимо проведение длительной терапии. Адекватная терапия при наличии доброжелательных партнерских отношений позволяет во многих случаях улучшить сексуальную функцию.

19.4.3. Другая сексуальная дисфункция, не обусловленная органическим нарушением или болезнью (F52.8), включает посткоитальные головные боли и посткоитальную дисфорию

Посткоитальные головные боли возникают после проведения коитуса и иногда длятся несколько часов. Пациенты описывают их как пульсирующие, локализованные в затылочных или лобных областях. Чаще они связаны с сосудистыми изменениями, мышечным сокращением (напряжением) или с психогенными факторами.

Посткоитальную дисфорию наблюдают во время фазы разрешения, когда наступает чувство общего блаженства, сопровождающееся мышечной и психологической релаксацией. После полового акта появляются напряжение, тревога, раздражительность и психомоторная ажитация. На этом фоне пациент становится грубым по отношению к партнеру, что выражается преимущественно в вербальной форме, а иногда и физической. Данные расстройства чаще встречают у мужчин. Иногда их наблюдают при супружеской неверности или при сношениях с проститутками в связи с опасением заболеть венерическим заболеванием. Лечение психотерапевтическое, направленное на то, чтобы помочь больному понять, что способствовало формированию его поведения и установок.

Семейно-сексуальные дисгармонии (Z70) занимают важное место в сексологической практике. Возникновение их остро переживается парой и сопровождается выраженной аффективной реакцией, приводящей к заниженной самооценке, снижению жизненных интересов и пессимистическому взгляду на будущее, что влияет на качество жизни и климат в семье. На почве интимно-личностных конфликтов и внутрисемейных сексуальных дисгармоний часто возникает риск возникновения суицидоопасных состояний, поэтому для

предотвращения суицидов необходимо раннее выявление и коррекция личностных переживаний.

Сексуальную гармонию пары определяют как психологическую, сексуально-поведенческую и сексуально-физиологическую взаимную адаптацию супружеской пары, характеризующуюся уровнем полового влечения и половой активности, которым соответствует половая конституция и темперамент обоих партнеров, что приводит к адекватной оптимальной суммации эротических ощущений и их полному психосексуальному удовлетворению.

Семейно-сексуальные дисгармонии - конфликт межличностных отношений, вызывающих дезадаптацию в социально-психологическом и интимно-личностном плане, проявляющуюся снижением сексуальной активности.

Наряду с характерологической несовместимостью супругов наиболее частая причина сексуальных дисгармоний - несовпадение ценностных ориентаций, отсутствие достаточных представлений о супружеских правах и обязанностях, низкий уровень психогигиенических знаний и нежелание использовать их в повседневной жизни. В одних случаях они находятся в четкой причинно-следственной связи с психическими и соматическими заболеваниями; в других выступают как особая самостоятельная форма, состояние, определяющее дезадаптацию пары.

К конфликтной ситуации в семье приводят:

- отсутствие взаимных чувств и уважения;
- личностные особенности в виде психастенических и истерических проявлений у одного из супругов;
- несоответствие взглядов, интересов, морально-этических и эстетических установок у партнеров;
- изменение ролевого поведения в семье и др.

Неадекватные способы разрешения возникающих при этом конфликтов вызывают социально-психологическую дезадаптацию супругов.

Расхождения в проявлении сексуальной активности партнеров - также одна из причин разлада между супругами. При этом речь идет не о функциональных нарушениях сексуальной сферы, а о сексуальных потребностях, связанных с интенсивностью и частотой сексуальных проявлений соответственно половой конституции. Физиологическое несоответствие сексуальных предпочтений вызывает взаимное непонимание у супругов. Следствие этого - появление напряженности в отношениях, недовольство обоих супругов, проявляющееся

психологическими реакциями в виде гнева, обиды и агрессии для привлечения внимания партнера и возможности тем самым изменить сложившуюся ситуацию в семье. Ссоры, взаимный обман провоцируют попытки приобрести внебрачный опыт, который изменил бы семейную ситуацию. Главную роль в возникновении семейно-сексуальных дисгармоний играют длительно существующие семейные конфликты интимно-личностного характера, приводящие к утрате сексуальных отношений. Оценка действий партнера исходя из своих ценностных установок и сформированных представлений, в основу которых положены личные психофизиологические проявления сексуальной функции, приводит к утяжелению конфликтной ситуации в семье в связи с отсутствием конструктивных предложений по нормализации семейно-сексуальных отношений.

Таким образом, для оценки причин возникновения дисгармоничных отношений необходимо учитывать характерологические особенности каждого из партнеров, ценностные ориентации, силу выраженности и направленности сексуального влечения, а также возможность его реализации соответственно ситуационным влияниям.

Лечение

Ведущим методом терапии семейно-сексуальных дисгармоний является психотерапия. Сочетание методов поведенческой терапии (релаксационный тренинг и десенсибилизация) с секстерапией удачно дополняют друг друга и позволяют добиться лучших результатов, чем при применении отдельно взятой методики. Широко используют такие методы психотерапии, как рациональная, когнитивная, суггестивная терапия.

Психотерапевтические мероприятия должны носить не только разъяснительный, но и побудительный, мобилизующий характер, разрушающий пассивнооборонительные позиции и установки личности. Психотерапевтическая работа с пациентами должна начинаться с момента первого посещения. Так как межличностные конфликты между супругами могут предшествовать развитию сексуальных дисфункций или развиваться вслед за возникшими сексуальными проблемами, то точкой приложения психотерапевтических мероприятий становятся и семейно-сексуальные отношения. Любые нарушения партнерских отношений негативно влияют на сексуальное функционирование индивида. Для решения проблем межличностного взаимодействия с партнером применяют приемы и техники семейной и супружеской психотерапии, направленные на улучшение взаимной адаптации супружеской пары. При этом определяют

основные поведенческие установки, приводящие к усилению негативных тенденций во взаимоотношениях супругов. Вырабатывают и закрепляют на практике более продуктивные формы общения друг с другом; повышают уровень коммуникации партнеров, что способствует их переходу от конфронтации к сотрудничеству, а также росту взаимопонимания и доверия, открытости в выражении собственных чувств и желаний по отношению друг к другу. Осуществление параллельно с индивидуальной психотерапией работы с парой создает очевидные предпосылки для более гармоничного сексуального взаимодействия партнеров.

Важную роль в повышении сексуальной адаптации пары играет правильно подобранная литература, из которой они берут недостающие сведения, получают более полные и адекватные представления о сексуальности, находя для себя наиболее приемлемую модель поведения в ситуациях интимной близости.

Совместное выполнение секстерапевтических упражнений (по У. Мастерсу и В. Джонсон, Х. Каплан) - важный фактор развития у пары способности открыто говорить о своих сексуальных желаниях и реализовывать их в интимном контакте.

Список литературы

1. Имелинский К. Сексология и сексопатология : пер. с пол. М. : Медицина, 1986. 423 с.

2. Каплан Г., Сэдок Б. Клиническая психиатрия : в 2 т. : пер. с англ. М. : Медицина, 1994. Т. 1. 672 с.

3. Кибрик Н.Д. Возрастные особенности развития сексуальных дисфункций у мужчин : дис. - д-ра мед. наук. М., 1999. 55 с.

4. МКБ-10 Классификация психических и поведенческих расстройств. Исследовательские диагностические критерии : пер. с англ. СПб. : АДИС, 1994. 208 с.

5. Психиатрия : справочник практического врача / под ред. А.Г. Гофмана. М. : МЕДпресс-информ, 2006. 592 с.

6. Рациональная фармакотерапия в психиатрической практике : руководство для практикующих врачей / под общ. ред. Ю.А. Александровского, Н.Г. Незнанова. М. : Литтерра, 2014. 1075 с.

7. Сексопатология : справочник / под ред. Г.С. Васильченко. М. : Медицина, 1990. 576 с.

8. Ягубов М.И. Клинико-динамические особенности и комплексная патогенетическая терапия сексуальных дисфункций у мужчин с психическими расстройствами непсихотического уровня : дис. - д-ра мед. наук. М., 2006. 500 с.
9. Ягубов М.И., Кан И.Ю. Клинико-психопатологические особенности и терапия расстройств полового влечения : методические рекомендации. М., 2011. 21 с.
10. Ягубов М.И., Кибрик Н.Д. Новые методы терапии сексуальных дисфункций : методические рекомендации. М., 2011. 26 с.

Глава 20 Нарушения пищевого поведения

Е.А. Григорьева, Л.Н. Горобец, Г.Э. Мазо, А.О. Кибитов

Различные виды нарушений пищевого поведения - часто встречающиеся проблемы у больных в психиатрической практике. При ряде психических заболеваний те или иные нарушения пищевого поведения являются ведущими клиническими симптомами. В данном контексте особый интерес представляют такие психические расстройства, как нервная анорексия, нервная булимия и приступообразное переедание, которые в последние десятилетия имеют тенденцию к возрастанию заболеваемости, утяжелению и усложнению симптоматики.

20.1. Эпидемиология

Нервной анорексией и булимией болеют чаще женщины, но данные о соотношении мужчин и женщин разные: на 1 случай мужчин, по разным источникам, приходится 9, 10, 20 или 30 женщин. По данным США, предположительно 6-10% молодых женщин страдают каким-либо расстройством пищевого поведения. На 100 тыс. населения, по разным источникам, приходится от 0,37 до 1,6 случаев в год, а в пересчете на девочек и девушек от 15 до 20 лет - около 16 на 100 тыс. В Северной Европе частота новых случаев нервной анорексии достигает 4 на 100 тыс. населения.

Стабильные данные о заболеваемости нервной булимией также отсутствуют. Среди детей школьного возраста болеют ориентировочно от 4 до 9% (чаще девочки), среди взрослого населения -- от 0,3 до 9,4% женщин и 0,1-1,4% мужчин.

Отсутствие единого мнения по вопросу диагностических критериев приступообразного переедания (BED) приводит и к неразрешенности проблемы эпидемиологии этого состояния. Оценку распространенности данного расстройства, как правило, проводят двумя способами: либо с использованием инструментов типа самоотчета, либо основываясь на двухступенчатом методе опроса (в последнее время учитываются только те данные, которые получены вторым способом, где предусматривается участие хорошо подготовленного эксперта-интервьюера). Оценивают частоту встречаемости симптомов BED в общей популяции и среди пациентов, обращающихся за специализированной помощью с целью снижения массы тела.

Частота распространения BED в общей популяции составляет около 2-2,4%, что почти в два раза превышает средние показатели распространенности нервной булимии; среди пациентов центров по снижению веса процент лиц с симптомами BED существенно выше, чем среди общей группы населения и составляют от 9%

до 19%; приступообразное переедание чаще регистрируется среди людей, страдающих избыточным весом или ожирением, индекс массы тела (ИМТ) которых больше 27,5 кг/м²; при использовании в ходе оценки исключительно методов самоотчетов значительно возрастает количество ложноположительных случаев - в группах, набранных из программ по снижению веса, от 7,5% до 47,4% опрошенных соответствуют критериям BED. Кроме того, применение опросного метода оценки затрудняет проведение дифференциального диагноза BED и нервной булимии.

20.2. Этиология

Этиология нарушений пищевого поведения остается недостаточно изученной. Вместе с тем накапливаются данные о том, что основные причины определяются взаимодействием социокультуральных и биологических факторов, а также специфическими психологическими механизмами и уязвимостью личности.

Нарушения пищевого поведения, как и большинство психических заболеваний, относятся к обширному классу болезней наследственного предрасположения, мультифакториального генеза и полигенной природы. В рамках биопсихосоциальной модели формирование таких заболеваний происходит при взаимодействии трех доменов: биологического (генетического), личностного и социального, каждый из которых имеет свой уровень генетического контроля. Все домены важны для возникновения, формирования, развития и поддержания заболевания, с учетом их тесного взаимодействия они не могут рассматриваться отдельно и представляют собой единый этиопатогенетический комплекс.

Нарушения пищевого поведения в целом имеют значительный уровень генетического контроля и слабый уровень средового влияния. Имеется семейная отягощенность по этим заболеваниям в виде их накопления в семьях, установлен высокий уровень наследуемости - 50-70%, что говорит о серьезном вкладе генетических факторов. Данные, полученные методом изучения приемных детей, оценивают вклад генетических факторов еще выше - в размере 59-82%.

Наследуемость булимии оценивается в 55%, анорексии - в 56-70%, BED - в 49-57%. Уровень генетической корреляции, как оценка общего генетического влияния для всех расстройств пищевого поведения, очень высок и составляет 64%. Имеется высокий уровень семейной коагрегации нарушений пищевого поведения с расстройствами аффективного спектра (депрессивное расстройство и БАР), что является проявлением их общих генетических механизмов.

Картированы хромосомные области для анорексии - 1p33-36, 1q41 и 11q22; для количественных поведенческих параметров анорексии - 1q31.3; для булимии - 10p14, для BED таких данных нет.

Анализ связи расстройств пищевого поведения с генетическим полиморфизмом обнаруживает вовлеченность различных биохимических систем, при этом большинство результатов противоречивы и нуждаются в репликации. Полногеномные ассоциативные исследования нарушений пищевого поведения не выявили значимых влияний на уровне генома, что характерно для всех психических заболеваний, однако имеется ряд достаточно интересных находок. Анорексия связана с генами, контролирующими нейрогенез и обмен кальция в процессе иммунного ответа, связь с расстройствами аноректического спектра имеется для генов, контролирующих миелинизацию, распад и процессинг пептидов, транскрипционную регуляцию процессов развития и лизосомальные процессы. Для расстройств булимического спектра получены сигналы для генов, связанных с синтезом аденозина, а для группы диагнозов нарушений пищевого поведения в целом - для генов синтеза фосфолипидов клеточной мембраны.

Полногеномных исследований BED до сих пор не проводилось, а в полногеномном исследовании БАР с историей BED выявлен существенный сигнал для генов регуляции клеточного роста и выживаемости под воздействием гормональных сигналов, белков клеточного скелета, субъединицы вольтаж-зависимых кальциевых каналов, а также вблизи генов, связанных с дифференциацией нейронов, циркадианными ритмами и аполипопротеином B.

Исследования расстройств пищевого поведения с использованием генов-кандидатов также противоречивы, и изучаются разные генетические панели: нейромедиаторных систем [серотониновой (5-HT), дофаминовой, опиоидной и каннабиноидной], BDNF, пептидных систем регуляции аппетита (лептина, грелина, агути-протеина, меланокортиновых рецепторов, нейропетида Y), систем энергетического баланса митохондрий, генов, имеющих отношение к ожирению в целом (fat mass and obesity-associated protein, FTO или фермент α-кетоглутарат-зависимая диоксигеназа), систем половых гормонов.

Ряд генетических вариантов связан не с диагнозами расстройств пищевого поведения, а с отдельными признаками и симптомами. Так, ген агути-протеина, гормона, увеличивающего аппетит, связан с минимальными показателями ИМТ при анорексии, а ген тирозин-киназы 2 нейроторофинового рецептора, напротив, -- с максимальными показателями ИМТ при булимии. Ген глюкокортикоидного

рецептора связан с симптомами BED, но не с анорексией и булимией, а другой полиморфизм в этом же гене оказался связан с показателями ИМТ при ожирении вне зависимости от психопатологического варианта расстройства пищевого поведения. Функциональный полиморфизм (Val66Met) гена *BNDF* связан как с ожирением (Val вариант), так и расстройствами пищевого поведения (Met вариант), носители генотипа Met/Met имеют существенно более частые и более тяжелые приступы переедания.

Особое внимание традиционно уделяется генам системы серотонина. Сообщают, что аллель G полиморфизма (-1438A/G) в промотерном регионе гена 5HT2A рецептора увеличивает риск BED в рамках булимии и коморбидных пограничных психических расстройств, а аллель A связан с анорексией. Полиморфизм A218C в гене триптофангидроксилазы, фермента синтеза 5-HT, не связан с булимией, однако женщины -- носители генотипа AA подвержены более тяжелым симптомам BED и имеют более высокие показатели черты личности "избегание вреда", чем носители CC-генотипа.

Имеются предположения, что трансмембранный переносчик (транспортер) 5-HT может играть важную роль в развитии расстройств пищевого поведения, и, по некоторым данным, его биодоступность снижена у пациентов с булимией и BED. Функциональный полиморфизм 5-HTTLPR в гене транспортера 5-HT связан с влиянием депрессивной коморбидности на длительный катамнез пациентов с анорексией, но не с булимическими расстройствами. Предполагается, что короткий S-аллель 5-HTTLPR связан с менее эффективной и более ригидной серотониновой нейромедиацией. Женщины -- носители S-аллеля чаще оказываются подвержены расстройствам пищевого поведения булимического типа в результате серьезных стрессорных воздействий в подростковом возрасте, среди пациенток с BED носительство S-аллеля и, в особенности, SS-генотипа способствует большей клинической тяжести BED и проявлению аффективной нестабильности, в первую очередь тревожности. Согласно результатам метаанализов, S-аллель 5-HTTLPR может являться фактором риска развития расстройств пищевого поведения в целом, и особенно анорексии, для которой получены наилучшие показатели значимости.

Причиной разнообразия и конфликтности результатов являются недостаточные объемы и клиническая гетерогенность выборок, возможные эффекты влияния пола и этнической гетерогенности, существенное влияние смешанных и разнообразных

фенотипов, что является общей проблемой генетических исследований в психиатрии и актуально для расстройств пищевого поведения.

20.3. Нервная анорексия

Нервная анорексия впервые описана C. Lasque и W.W. Gull (1874) в качестве прототипа всех расстройств пищевого поведения. В течение длительного периода времени нервная анорексия ("нервная чахотка") считалась редкой болезнью, привилегией представителей более обеспеченных слоев населения в экономически развитых странах. Однако в последние десятилетия нервная анорексия становится более распространенной формой патологии, расширяются ее социальные и этнические границы. Расстройство подвергается значительному видоизменению и по условиям возникновения, и по особенностям клинических проявлений (более острое, длительное и тяжелое, опасное для жизни течение). Кроме того, происходит расширение возрастных границ развития нервной анорексии: отмечается тенденция к более раннему и к более позднему, "запоздалому" началу болезни. Заболевание может дебютировать после 20 лет и до 30-35 лет. Рассматривается точка зрения о континууме заболевания: начало в детстве, продолжение в подростковом и взрослом возрасте. Так, у взрослых пациентов с нервной анорексией в детском или младенческом возрасте нередко наблюдались расстройства пищевого поведения, которые включали отказ от приема пищи, склонность к перееданию, рвоту, избирательный прием пищи, регургитацию с последующим повторным жеванием и без него, употребление несъедобных веществ.

"Повзросление" дебюта нервной анорексии объясняется несколькими моментами. Так, в последнее время в определенных слоях общества изменилась толерантность к психиатрической помощи в связи с волной антипсихиатрических настроений, появлением альтернативной, работающей на коммерческой основе системы оказания медицинской помощи, где, не имея соответствующего опыта, охотно берутся за лечение больных с психопатологией. Помимо этого, дети стараются скрыть свою болезнь, проявляя большую хитрость и изобретательность. Все это приводит к тому, что пациенты попадают под наблюдение психиатра лишь спустя несколько лет от начала похудания, когда тяжесть вторичных соматических и эндокринных нарушений бывает настолько выраженной, что требует терапии по витальным показаниям. Создается сложный паттерн последовательной коморбидности.

Тяжелые, опасные для жизни осложнения возникают в сердечно-сосудистой системе в виде нарушений сердечного ритма (синусовая брадикардия с удлинением

интервала PQ на ЭКГ), фибрилляция желудочков с риском развития синдрома внезапной смерти. При кахексии костный мозг значительно сокращает продукцию клеток крови, что приводит к опасной для жизни панцитопении. Серьезной проблемой является злокачественная анемия, вызванная недостатком витамина B_{12}. Эндокринные нарушения сопровождаются снижением уровня эстрогенов, что приводит к аменорее. Менструальный цикл может не восстанавливаться даже после адекватного лечения. При нервной анорексии снижается уровень кальция, что приводит к остеопении и остеопорозу с угрозой переломов. Описывалось развитие делирия и "кардиального ареста", церебральной атрофии, уменьшение в 2-2,5 раза печени, атрофия селезенки, слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, желез внутренней секреции.

Клиническая картина нервной анорексии характеризуется болезненной озабоченностью своей якобы уродливой полнотой (парциальной или тотальной), тревожно-депрессивным настроением и сенситивными идеями отношения (пациенты считают, что окружающие обращают внимание на их "уродливую" полноту, высмеивают их), переходом на малокалорийную, "жесткую" диету с использованием различных приемов, снижающих массу тела (искусственная рвота, клизмы, прием слабительных, мочегонных, стимулирующих средств, изнуряющие физические нагрузки). Формируется своеобразный синдром дисморфофобии-дисморфомании, пищевая аддикция, одержимость "в форме стыда своего тела", как на это указывал П. Жане (1911). Иные ценности жизни отодвигаются на второй план. Вся линия пищевого поведения компульсивна и недоступна сознательному (с учетом реальной ситуации) контролю. Это является патологическим поведением, так как пациенты голодают, не считаясь с обстоятельствами, с последствиями длительного недоедания. Согласно утверждению М.В. Коркиной (2001), это "карикатура обычных рекомендаций на похудание".

Когда наступает кахексия, больные производят очень тяжелое впечатление: "скелет, задрапированный в собственную кожу" с непропорционально крупными суставами, с землистым цветом лица. Нарушается визуализация восприятия информации о своем теле. В таком состоянии пациенты продолжают утверждать, что они остаются толстыми или почти достигли идеала. Специальными исследованиями было установлено, что пациенты склонны фокусироваться на деталях, а не на общей организации визуальных стимулов. В результате ложные представления больных о полноте могут отчасти возникать из-за повышенного

внимания к каким-то отдельным деталям своей внешности, а не к внешности в целом.

Конечно, не всегда, когда человек, следуя моде, начинает увлекаться различными диетами, процедурами, приводящими к снижению массы тела, - речь идет о нервной анорексии. Нервная анорексия - психическое расстройство (признается с 30-40-х гг. прошлого столетия), которое должно отвечать следующим критериям по МКБ-10.

А. Вес тела - как минимум на 15% ниже ожидаемого, ИМТ Кетле (соотношение веса тела в кг к квадрату роста в метрах) 17,5 или ниже (вес тела расценивают как нормальный при индексе Кетле в пределах 20-25).

Б. Снижение веса - результат действий самого пациента: избегание пищи, которая "полнит"; вызывание рвоты, прием слабительного, изнуряющие физические упражнения, употребление средств, подавляющих аппетит, или диуретиков.

В. Искажение образа своего тела - страх перед ожирением принимает характер навязчивой или сверхценной идеи; больной считает для себя приемлемым лишь низкий вес.

Г. Общие эндокринные нарушения по оси гипоталамус-гипофиз-половые железы: аменорея у женщины, алибидемия и импотенция у мужчины, повышенные уровни гормона роста и кортизола, изменение периферического метаболизма тиреоидного гормона и аномалии секреции инсулина.

Критерии диагностики нервной анорексии в МКБ-10 не совсем соответствуют DSM-IV, где пункт "б" звучит по-другому: снижение массы тела должно быть вызвано присутствием интенсивного страха набора веса или ожирения; нервная анорексия разделяется на рестриктивный подтип и подтип с компульсивным перееданием и очищающим поведением. В МКБ-10 страх ожирения включен в пункт "в" в критерий нарушений образа тела.

В настоящее время критике подвергаются обе классификации. Особенно это касается порога массы тела, аменореи и критерия страха набрать вес. Итак, порог массы тела до сих пор остается дискуссионным. В зависимости от телосложения верхний порог дефицита массы тела может быть или слишком низким, или слишком высоким. Поэтому предлагается смягчить весовой критерий или оставить его на усмотрение клинициста. Однако этот путь чреват потерей объективности, так как тяжелый дефицит массы тела может привести к плохому прогнозу, летальности. С дефицитом массы тела, избыточными физическими упражнениями связана аменорея (отсутствие 3 и более менструаций подряд) - предиктор будущего

бесплодия. Этот критерий неприменим к девочкам, у которых еще не начались менструации, женщинам в постменопаузе или принимающим гормональные препараты. В МКБ-10 предложен мужской эквивалент женских гормональных нарушений - алибидемия и импотенция, который оценивается редко. Кроме того, следует учитывать и тот факт, что у 5-25% молодых пациенток вообще не выявляется нарушений месячного цикла, хотя в остальном они полностью соответствуют диагнозу нервной анорексии. Наконец, критерий *болезненного страха набрать вес* (в отечественной литературе широко применяется понятие нутрентофобия) наиболее дискутабелен. Считается, что дети неспособны сформулировать соответствующие жалобы из-за недостаточно развитого абстрактного мышления.

Критике подвергается и разделение в DSM-IV нервной анорексии на рестриктивный подтип с компульсивным перееданием и очищающим поведением, так как оба подтипа могут быть последовательными стадиями одного процесса. Следует учитывать и тот факт, что рестриктивная симптоматика чаще встречается у детей и подростков, а приступное переедание с последующим "очищением" - у взрослых.

Нервная анорексия в своем развитии претерпевает несколько стадий. Наибольшую популярность в нашей стране завоевала систематика динамики нервной анорексии, предложенная М.В. Коркиной и ее сотрудниками. Выделяются 4 этапа (стадии) развития болезни: 1) первичный инициальный (продолжается 2-4 года); 2) аноректический (1-2 года); 3) кахектический; 4) редукции нервной анорексии, обратного развития вплоть до полного исчезновения симптоматики. В течение четвертой стадии можно выделить три этапа: 1) от назначения терапии до начала восстановления сомато-эндокринного неблагополучия; 2) до восстановления весового порога менструаций; 3) стабилизация соматического и эндокринного статуса.

Нервная анорексия нередко характеризуется рецидивирующим течением, частота рецидивов - до 35%, а процент выздоровевших варьирует от 23% до 50%. Даже после увеличения массы тела, произошедшего в результате лечения, пациенты могут обнаруживать перфекционизм в стремлении к похуданию. У 30% больных заболевание приобретает хронический характер. Фактором хронификации является не только позднее обращение к психиатру, но и частое затруднение в установлении точного диагноза в связи с многообразием клинических проявлений, множеством вариантов другой патологии пищевого поведения, а также сложностью выработки

путей профилактики. Более того, при катамнестических исследованиях нервной анорексии у значительного числа пациентов диагноз изменяется. Трансформация синдрома имеет определенную последовательность.

20.4. Нервная булимия

Нервная булимия - психосоматическое расстройство, проявляющееся в повторяющихся приступах переедания (гиперфагии) в связи с пароксизмально усиливающимся, становящимся непреодолимым аппетитом (ситомания), ослаблением или отсутствием чувства насыщения (акорией). Одновременно присутствует гипертрофированная озабоченность, страх перед ожирением, постоянный контроль веса тела. Пациенты прибегают к различным мерам тяжело переживаемого влияния обильно съеденной пищи на вес. Обязательное проявление - искусственно вызываемая после обильного приема пищи рвота. Таким образом, и при нервной булимии существует мотив анормального пищевого поведения, аналогичный нервной анорексии, - неодолимое стремление к похуданию.

Первое описание и выделение нервной булимии в качестве психического расстройства принадлежит G.M. Russel (1979). Выделение нервной булимии в качестве самостоятельного заболевания в настоящее время поддерживается многими. Выделяются следующие диагностические критерии по МКБ-10.

А. Постоянная озабоченность едой и неконтролируемая импульсивная тяга к пище; пациент периодически (не менее 2 раз в неделю на протяжении 3 мес) не может удержаться от импульсивного переедания, так что за короткое время (1-2 ч, по разным источникам) употребляется большое количество обычно высококалорийной, мягкой консистенции, не всегда качественной пищи (с энергетической ценностью 3500-5000 калорий за один период, по различным оценкам).

Б. Больной предпринимает попытки противодействия эффекту ожирения от съедаемой пищи, прибегает к одному или нескольким из следующих приемов (разгрузка, компенсаторное поведение).

1. Вызывание у себя рвоты (вначале введением пальцев в полость рта, затем условно-рефлекторно).

2. Злоупотребление слабительными средствами.

3. Периодическое альтернативное голодание.

4. Применение (без назначения врача) ЛС, в том числе угнетающих аппетит - тиреоидных препаратов или диуретиков; если булимия возникает у больных сахарным диабетом, возможно пренебрежение инсулиновой терапией.

B. Больные испытывают болезненный страх располнеть, страх перед ожирением, воспринимают себя слишком толстыми, устанавливают для себя (и стремятся реализовать эту установку) определенный предел веса тела, который намного ниже преморбидного веса (расцениваемого врачами как оптимальный или нормальный вес).

Наряду с типичной нервной булимией выделяют атипичную (парциальную), когда она не включает полностью все указанные критерии.

В DSM-IV выделяют нервную булимию с объективными приступами переедания, булимию с перееданием и "очищающим" поведением, булимию без "очищающего" расстройства (компульсивное переедание), булимию с эпизодами переедания и компенсаторным поведением, возникающими не менее двух раз в неделю в течение 3 мес. Под объективностью понимается необычно большое количество употребляемой пищи. Однако существует мнение о недостаточности критерия "объективности" переедания и необходимости удаления его из дальнейших классификаций. Более того, многие исследователи не склонны относить компульсивное переедание к нервной булимии, хотя признают, что иногда компульсивное переедание и нервную булимию сложно разделить и оба этих расстройства могут быть разными стадиями одного заболевания.

Высказывается необходимость выделения двух типов нервной булимии: реактивной и аутохтонной. При реактивной переедание связано с психотравмирующей ситуацией и нередко носит навязчивый характер. Реактивную булимию следует отличать от эмоционального пищевого поведения, когда стимулом к перееданию является не чувство голода, а эмоциональный дискомфорт, который "заедается". При реактивной булимии перееданию могут предшествовать (иногда за много лет) гиперфагические реакции.

В случаях аутохтонной нервной булимии влечение к пище носит компульсивный характер с потерей контроля над количеством съеденного, а также с отсутствием борьбы мотивов ("запойные едоки").

Течение нервной булимии нередко хроническое: непрерывное или ремиттирующее. После 12-месячной терапии ремиссия наступает лишь у 40-50% пациентов. Выздоровление наблюдалось при стаже болезни не более 4 лет. В дальнейшем шансы на выздоровление снижаются. У 10-30% больных нервная булимия может

перейти в неуточненное расстройство пищевого поведения, характеризующееся сглаженностью симптоматики. Атипичная нервная булимия часто трансформируется в типичную. Динамика с переходом в нервную анорексию встречается редко.

В течение болезни может наблюдаться депрессия, ипохондричность и редко эйфория. На фоне расстройств настроения пациенты нередко алкоголизируются или наркотизируются. Суицидальное поведение довольно часто приводит к летальному исходу. При повторяющейся рвоте может нарушаться электролитный баланс, возникают соматические, эндокринные, неврологические осложнения. Связанные с гипокалиемией изменения сердечно-сосудистой системы могут сопровождаться удлинением интервала QT, опасного для жизни. Со стороны ЦНС констатируется корковая атрофия с расширением желудочков мозга, уменьшение серого и белого вещества, нарушение центрального кровотока. Желудочно-кишечные расстройства сопровождаются панкреатитами, гастритами, эзофагитами, эрозиями желудка, диафрагмальными грыжами, разрывами слизистой оболочки желудка, пищевода. В тяжелых случаях наблюдаются эпилептические припадки, периферическая нейропатия, нестабильные/скудные менструации, проблемы с фертильностью.

20.5. Нервная анорексия и нервная булимия в сравнении: общее и особенное. Коморбидность нервной анорексии и нервной булимии

Нервная анорексия и нервная булимия близки друг другу и по мотивам пищевого поведения, и по условиям возникновения. Оба состояния нередко выступают сочетанно или последовательно, практически одновременно. Коморбидность нервной анорексии и нервной булимии приводит к различным диагностическим выводам. Существует точка зрения, что это не разные заболевания, даже не разные варианты, а лишь разные стадии единого страдания. Булимические расстройства являются этапом нервной анорексии. Близкая позиция: сочетание нервной булимии и нервной анорексии - особый вариант, особая форма нервной анорексии, которую обозначали как злокачественный вариант, булимический вариант, булимическая анорексия. Другой взгляд: нервная булимия - "компромиссный" вариант нервной анорексии у тех, кто не способен к жестким, последовательным ограничениям в питании. Наконец, считая нервную анорексию и нервную булимию разными диагнозами, признается переход у 1/3 пациентов с исходным диагнозом нервной анорексии в течение 5-10 лет в нервную булимию, и у 10-15% больных с исходным заболеванием нервной булимии - в нервную анорексию. Кроме того, существует

точка зрения о возможной трансформации и нервной анорексии, и нервной булимии в другое расстройство пищевого поведения, что является в обоих случаях промежуточным состоянием на пути к выздоровлению. Состояния, когда одновременно или последовательно наблюдаются признаки нервной анорексии и нервной булимии, ряд авторов обозначают как "смешанное" расстройство. В работах отечественных исследователей при клинико-психологическом анализе наряду с пациентами, страдающими нервной анорексией, выделяется группа лиц с нервной булимией. Вместе с тем описывается и булимический вариант нервной анорексии, когда период ограничения в еде бывает сравнительно коротким и быстро сменяется булимией.

В МКБ-10 (как и в DSM-IV) диагностические критерии нервной анорексии и нервной булимии выбиваются из общей тенденции диагностики психических расстройств. Если, например, для диагностики депрессивного эпизода требуется наличие пяти из десяти симптомов, то для диагностики нервной анорексии и нервной булимии необходимо учитывать все признаки, указанные в МКБ-10. Ригидность этих требований приводит к тому, что случаи, в которых не выполняется один из критериев, следует относить к атипичным или "другим расстройствам пищевого поведения". За счет этого значительно расширяется диагноз "пищевого поведения без дополнительного уточнения". Для того чтобы ближе подойти к диагностике нервной анорексии и нервной булимии, соотнести ее с психосоматической патологией, необходимо использовать критерии продолжительности, частоты и точного количества эпизодов заболевания.

Критерии дифференциальной диагностики в виде более раннего появления менструаций у девочек с нервной булимией (12,5 лет), по сравнению с пациентками с нервной анорексией (14,3 лет), более позднее начало заболевания (18-19 лет против 15-16 лет), не всегда соответствуют действительности. В настоящее время наблюдается "омоложение" нервной булимии.

При нервной анорексии переедание следует рассматривать как булимическое поведение лишь тогда, когда оно сочетается с "очистительным поведением" (рвотой после приема пищи). При этом не формируются истинные приступы переедания, типичные для нервной булимии. "Очистительное поведение" при нервной булимии бывает связано со страхом прибавки в весе, со сниженной самооценкой; при нервной анорексии с булимическими расстройствами - с нутрентофобией, выраженной ипохондрией, тревогой. Еще один признак, который в какой-то мере может быть дифференцирующим, - это сохранность при нервной

булимии у больных критического отношения к своей фигуре и массе тела, оценка своего пищевого поведения как неправильного при наличии борьбы мотивов. При нервной анорексии с булимическими расстройствами критика к своему пищевому поведению неполная, формальная, отсутствует борьба мотивов, а рвота принимает компульсивный характер.

В целом налицо сложность отношений, тесная коморбидность нервной анорексии и нервной булимии, существование смешанных, сочетанных форм, континуума патологии, наличие общих клинических радикалов.

В отношении особенностей преморбида при обоих заболеваниях данные противоречивы, слишком общие, малоспецифичные. Возможны вполне гармоничный склад характера, его акцентуация, реже РЛ. Акцентуация также не носит специфического характера. Может наблюдаться сенситивность, истероидность, шизоидность, эмоциональная неустойчивость и т.д. В то же время нервной анорексии, кроме вышеперечисленного, в большей степени свойственны целеустремленность, упрямство, бескомпромиссность, повышенная добросовестность, активность, высокие успехи в учебе ("болезнь отличниц" по А.Е. Личко), эгоцентризм, привязанность к родителям, "удачливость" и, вместе с тем, часто несамостоятельность, неверие в свои силы. При нервной булимии часты аффективные колебания (гипертимность, сменяющаяся периодами несколько пониженного настроения), импульсивность, низкий самоконтроль, заниженная самооценка. Инициальный этап нервной булимии нередко развивается на фоне субдепрессии.

Становлению и развитию как нервной анорексии, так и нервной булимии способствуют такие психосоциальные факторы, как конфликтность в семье, слабые родственные связи, повышенный уровень стресса, зависимость от оценки окружающих, низкая самооценка наряду с завышенным уровнем притязаний. К факторам риска при обоих заболеваниях относятся наследственная отягощенность психической и соматической патологией, приобретенная церебрально-органическая предрасположенность, возраст, наличие в доманифестном периоде невротических, аффективных расстройств, психических травм недоминантного, неактуального для пищевого поведения содержания и психических травм актуального, связанного с эстетикой тела содержания, влияние моды, социокультуральных факторов, проживание в непосредственном окружении к среде, где имеет место одержимость культом красоты, совершенного тела (своеобразный микросоциум, психологический микроклимат).

На большую близость нервной анорексии и нервной булимии указывает стержневое психопатологическое проявление - синдром дисморфофобии, дисморфомании. Это комплекс переживаний, включающий в обоих случаях идеи недовольства своей внешностью, неприятные для окружающих, идеи отношения (чаще рудиментарные), депрессивный фон настроения, стремление к коррекции мнимого или преувеличенного недостатка, а также симптом зеркала Абели-Дальма, фотографии. Кроме того, при анализируемых пищевых расстройствах часты сенестопатии, патологические сенсации, а также явления деперсонализации.

Идеи физического недостатка при нервной анорексии и булимии в виде навязчивости встречаются на разных этапах заболевания. В дальнейшем они приближаются к сверхценным образованиям и бреду той же тематики с некритичностью, диссимуляцией, опасным для жизни поведением. В отличие от больных с классическими навязчивостями пациенты жалуются обычно не на появление наплывов ненужных, чуждых им мыслей и борьбы с ними, а на проблемы, связанные с внешностью, борются за реализацию своих установок, испытывают удовлетворение, когда этого удается добиться. Следовательно, при нервной анорексии и булимии развивается особая разновидность навязчивостей, при которой, как правило, неотчетлива характерная для классических навязчивостей позиция пациентов о том, что данное содержание ложное.

В то же время базовые компоненты пищевого поведения, характерные для нервной анорексии и нервной булимии, могут проявляться неодинаково на разных этапах заболевания. На инициальной стадии нервной анорексии самоограничение в еде носит эпизодический характер. Далее, на анорексической стадии, пациенты упорно прибегают к активной коррекции "лишней полноты" - обстейновское поведение (не поддается убеждению). При нервной булимии и при булимическом варианте нервной анорексии (на дальнейшем этапе болезни) - приступы полифагии. Активной формой пищевого поведения и при нервной анорексии, и при нервной булимии является голодание и интенсивные физические нагрузки. Альтернативные формы поддержания веса - самоиндуцирование рвоты, прием слабительных средств, клизмы и пр. - можно считать пассивными формами похудения. В целом пищевое поведение пациентов как с нервной анорексией, так и нервной булимией не однинаково. В случаях нервной анорексии основной способ поведения - самоограничение питания на всем протяжении заболевания, а для большинства больных нервной булимией характерно вслед за непродолжительным периодом диетических ограничений переход на альтернативные методы поддержания веса.

Но и это отличие не всегда четко прослеживается. При нервной анорексии не исключаются "срывы", когда пациенты не способны побороть чувство голода, переедают с последующей рвотой. При нервной анорексии пациенты в основном боятся есть вообще, при нервной булимии на первом плане - страх перед перееданием. В целом при нервной анорексии, по сравнению с нервной булимией, наблюдаются более жесткие ограничения в питании. Рвота при нервной анорексии может вызываться и после приема небольшого количества пищи, в то время как при булимии - в основном вслед за гиперфагией. Так, пациенты с нервной анорексией рвоту вызывают на анорексическом этапе заболевания практически после каждого приема пищи.

В качестве важного дифференциально-диагностического признака используется положение, что у пациентов с нервной анорексией наблюдается анозогнозия, а при нервной булимии - осознание болезни или двойственное отношение (одновременно и стремление избавиться от расстройства, и желание сохранить минимальную массу тела). При нервной булимии больные способны более тщательно, чем при нервной анорексии, диссимулировать.

От булимической нервной анорексии нервную булимию помогает отграничить отсутствие при второй выраженной кахексии (колебания веса в пределах нескольких килограммов) и аменореи. У пациентов с нервной булимией периодически могут появляться менструации (чаще в виде олигоменореи). Допускается, что и вес тела при нервной булимии может быть избыточным.

Одним из компонентов обоих заболеваний является пониженный фон настроения. Неудачи в жизни объясняются неприглядной внешностью. По сути - это стойкий депрессогенный фактор, и депрессивный фон конгруэнтен идеям недовольства своим телом. Он тесно связан со степенью коррекции внешности, проводимой больным, со стадией заболевания. Например, он ослабевает или исчезает при анорексической стадии нервной анорексии, а в кахексическую - сменяется раздражительной слабостью, эпизодами легкой эйфории. При нарастании астении возникает безразличие. В то же время, в отличие от нервной анорексии, в отношении нервной булимии давно высказывается предположение, что это скорее всего расстройство аффективного спектра, и как подтверждение этому то, что пациенты лучше реагируют на терапию антидепрессантами. Эта точка зрения общего признания не получила. Резкое противопоставление в различиях происхождения заболеваний противоречит тому факту, что проявления нервной

анорексии могут чередоваться с симптомами нервной булимии, нервная анорексия может переходить в булимию и наоборот (значительно реже).

Периодически обсуждается и другое положение (особенно когда симптоматика нервной анорексии и нервной булимии выходит за рамки психопатологического стереотипа) - самостоятельные это расстройства или проявления других заболеваний, симптоматика которых в значительной степени совпадает с симптоматикой нервной анорексии и нервной булимии? Высказывается точка зрения, согласно которой аффективные расстройства могут быть не только симптомами, облигатными для нервной анорексии и булимии, но и самостоятельные аффективные нарушения (в том числе эндогенные депрессии) могут быть коморбидными нервной анорексии и булимии. Синдром нервной анорексии и нервной булимии может существовать в рамках шизотипического и шизоаффективных расстройств, всех форм шизофрении. По мере нарастания негативных проявлений заболеваний расстройства пищевого поведения постепенно редуцируются до выхолощенных форм.

20.6. Приступообразное переедание

Впервые приступообразное переедание в 1959 г. описал A.J. Stunkard. Основываясь на клинических наблюдениях, он выдвинул критерии, на которые впоследствии опирались и другие исследователи: а) неконтролируемость процесса поглощения пищи; б) потребление большого количества еды за небольшой промежуток времени; в) связь приступа переедания с какими-либо стрессовыми событиями; г) дискомфорт и самоосуждение после произошедшего "срыва". Однако последовательное научное изучение данного феномена началось значительно позже - через 40 лет. Исторически феноменология BED была создана по аналогии с нервной булимией, однако имеющиеся клинические особенности дали возможность выделить приступообразное переедание в качестве отдельной патологии, имеющей специфические клинические характеристики, динамику развития, что дает возможность поиска специфических патофизиологических механизмов развития, а следовательно - разработки специальных терапевтических подходов.

До 1994 г. рубрика "Расстройства пищевого поведения" включала в себя три диагностические категории - нервную анорексию, нервную булимию и неспецифические расстройства пищевого поведения (eating disorders not otherwise specified, EDNOS), в DSM-IV в рамках рубрики EDNOS особо выделили в качестве диагностической категории,

требующей дальнейшего изучения для подтверждения клинической валидности, binge-eating disorder (BED) - приступообразное переедание. Только в DSM-Vприступообразное переедание было выделено в качестве формально признанной новой диагностической категории. В МКБ-10 приступообразное переедание не рассматривается в качестве диагностической категории.

При попытке описания BED в качестве самостоятельной нозологической категории четко определился ряд сложностей. В DSM-IV выделяются следующие диагностические критерии.

А. Повторяющиеся приступы переедания. Каждая ситуация BED имеет две характеристики:

1) процесс принятия пищи длится небольшой промежуток времени (например, два часа), объем пищи существенно выше обычно съедаемого большинством людей за схожее время при схожих обстоятельствах;

2) ощущение потери контроля над процессом принятия пищи (ощущение невозможности прекратить есть или контролировать количество съеденного).

Б. Ситуация BED характеризуется по крайней мере тремя (или более) пунктами из приведенных ниже:

1) принятие пищи происходит с большей скоростью, чем обычно;

2) принятие пищи продолжается до появления дискомфорта от переедания;

3) принятие большого объема пищи происходит без чувства голода;

4) принятие пищи происходит в одиночестве с чувством стыда за количество съеденного;

5) после приема пищи возникает чувство отвращения к себе, стыда или подавленности.

В. Приступы переедания воспринимается пациентом отчетливо негативно.

Г. Ситуации BED происходят в среднем два раза в неделю на протяжении по крайней мере шести месяцев.

Д. Приступообразное переедание не вызвано регулярными чрезмерными занятиями компенсаторными видами деятельности (очищение кишечника, пост, чрезмерные физические упражнения и т.д.) и не сводится исключительно к проявлению нервной анорексии и булимии.

По каждому из этих критериев имеются альтернативные мнения специалистов, которые частично были учтены при разработке критериев в DSM-V.

Процесс принятия пищи длится небольшой промежуток времени (например, два часа). В отличие от пациентов с нервной булимией, которые могут

идентифицировать эпизод переедания по последующему за ним ограничительному поведению (рвота, прием слабительного и пр.), больные с BED с трудом вспоминают эти случаи, более того, люди с простым алиментарным ожирением, не страдающие BED, в условиях самонаблюдения (например, при ведении пищевых дневников с использованием карманных компьютеров) также могут сообщать о приступах переедания, вызванных эмоциональным дискомфортом. Помимо этого в последнее время появляется все больше доказательств того, что по крайней мере части больным с BED свойственны не очерченные эпизоды, а так называемое неструктурированное обжорство, когда потребление пищи продолжается более или менее равномерно в течение всего дня или какой-то его части (например, вечером).

Объем пищи существенно выше обычно съедаемого большинством людей за схожее время при схожих обстоятельствах. Трудности возникают уже при попытке разграничения ситуаций объективного и субъективного переедания. В отличие от пациентов с нервной булимией, пациенты с BED склонны недооценивать количество употребляемой пищи, но даже если диагноз ставится не на основе самоотчетов, а согласно мнению эксперта-интервьюера, не существует единой позиции в отношении того, что считать "объективно большим" количеством; ситуация еще больше усложняется, если принять во внимание пол, возраст больных, их культуральные, религиозные традиции, характер потребляемой пищи. Согласно критериям DSM-IV, диагноз BEDприменим только к пациентам, в анамнезе которых имеются "объективные" ситуации психогенного переедания, определяемые количественно экспертом, что приводит к необходимости выделения четких рекомендаций, на основе которых интервьюер сможет обоснованно выносить свои суждения.

Ситуации психогенного переедания происходят в среднем два раза в неделю на протяжении по крайней мере шести месяцев. Имеются данные о подпороговых расстройствах пищевого поведения, когда пациенты удовлетворяют всем критериямBED, кроме частоты приступов психогенного переедания. Именно этот критерий был уточнен в DSM-V. Уменьшена продолжительность приступов переедания до 3 мес. Частота эпизодов - до 1 в неделю. Кроме того, этот критерий предложено рассматривать как базовый для оценки тяжести заболевания. Вместе с тем подход к оценке тяжести заболевания, базирующийся на самооценке пациентов, имеет наибольшее количество возражений.

После приема пищи возникает чувство отвращения к себе, стыда или подавленности. Не существует четкого определения "ярко выраженного состояния

угнетенности", касается ли это состояние только аффективного компонента (во многом зависящего от социальных влияний), например, у мужчин менее выражены стремление к стройной фигуре и неудовлетворенность своим телом, или имеет ряд объективных подтверждений в виде нарушения работоспособности, социальной и профессиональной адаптации. С другой стороны, есть описания пациентов с BED, удовлетворяющих всем критериям этого расстройства, но не испытывающих негативных эмоций ни во время, ни после эпизода переедания.

20.7. Терапия нарушений пищевого поведения

Лечение нервной анорексии и нервной булимии основано на мультимодальной модели, согласно которой признается, что расстройства не связаны с какой-то одной причиной. В настоящее время не существует "идеального" лекарственного средства, которое в условиях монотерапии могло бы обеспечить все необходимые клинические эффекты.

Раннее начало терапии обеспечивает более благоприятный прогноз, минимизирует вред психическому и физическому здоровью, хронификации процесса, трансформации парциальных расстройств в полные синдромы, предотвращает возможность персистирования симптомов в дальнейшей жизни.

В целом лечение должно быть комплексным, но основа - фармакотерапия с присоединением психотерапии, психологической коррекции, диетотерапии, социальной реабилитации. Лечение должно осуществляться как в стационаре, так и амбулаторно. Показания к стационарному лечению обосновываются степенью выраженности психического и соматического состояния пациента (выраженные аффективные нарушения, кахексия, кардиомиопатия, электролитные показатели, отказ от еды, неэффективность амбулаторной терапии).

Лечение нервной анорексии и булимии включает специфические и неспецифические методы. Неспецифические основаны в основном на симптоматической терапии и включают внутривенно капельное введение белковых растворов, изотонических растворов солей, декстрозы (Глюкозы♠) с добавлением малых доз инсулина (нервная анорексия), витамины, сердечные препараты, средства метаболического ряда. В отношении иммуностимуляторов мнения противоречивы. Специфическая терапия включает весь арсенал антидепрессантов (прежде всего, ингибиторы обратного захвата серотонина), а также антипсихотики, транквилизаторы, нормотимики.

Антидепрессанты группы СИОЗС редуцируют большинство симптомов нервной анорексии и нервной булимии. При этом улучшение наблюдалось в основном в

отношении депрессивных расстройств, тревоги, враждебности, суицидальных мыслей, психосоциального функционирования, качества жизни. Препараты этой группы снижают частоту рецидивов, их прием ассоциируется с хорошим поддержанием массы тела, особенно у пациентов с эпизодами переедания и очищающего поведения.

Для усиления действия антидепрессантов группы СИОЗС, для улучшения сна рекомендуется добавление миртазапина или тразодона. Однако в ответ на сочетание СИОЗС и тразодона ряд авторов наблюдали токсический делирий и обратный эффект в плане нарушений сна.

Миртазапин или тразодон используются в более высоких дозах и в качестве монотерапии. При этом миртазапин лучше назначать в случаях нервной анорексии с выраженной коморбидной депрессией, но существует опасность развития нейтропении. Не рекомендуется сочетание миртазапина с флувоксамином в связи с возможностью развития серотонинового синдрома. При использовании в качестве монотерапии тразодона может возникнуть или усиливаться желудочковая аритмия, боли в эпигастрии.

Из группы СИОЗСН при терапии расстройств пищевого поведения наибольшее признание получил венлафаксин. Из-за большого количества побочных эффектов практически не используются антидепрессанты других химических групп, например миансерин, фенелзин[Ã], изокарбоксид и пр.

Из классических антидепрессантов применяется в основном амитриптилин, который у пациентов со сниженной массой тела (особенно при очищающем поведении) может вызвать выраженную гипотензию, нарушения сердечного ритма.

Наличие в клинической картине нервной анорексии и булимии высокой степени импульсивности, других расстройств влечений, психопатоподобного поведения оправдывает применение антипсихотиков, особенно антипсихотиков второй генерации (АВП). АВП, кроме перечисленного, эффективно снижают обсессивную, компульсивную симптоматику, тревогу, способны увеличить массу тела у пациентов с нервной анорексией (особенно оланзапин), АПП в настоящее время в связи с развитием серьезных нежелательных явлений практически не используются. При терапии АВП при положительном их влиянии как на нервную анорексию, так и на нервную булимию все же необходимо учитывать возможность развития экстрапирамидных расстройств, влияние на чувствительность к инсулину, липидный обмен и усиление имеющихся при основном заболевании изменений со

стороны сердечно-сосудистой системы (особенно удлинение интервала QT на ЭКГ), а также остеопороза, анемии.

В качестве дополнительной терапии, а при тяжелой соматической патологии и в качестве основного лечения применяются транквилизаторы, в том числе и бензодиазепинового ряда. Помимо положительного действия на психопатологию, существует большой разрыв между терапевтическими и летальными дозами и минимум взаимодействия с соматотропными препаратами. Транквилизаторы не оказывают клинически значимого токсического действия на функцию печени, на эндокринную и мочевую системы. Однако, как и все психотропные средства, бензодиазепиновые транквилизаторы имеют массу широко известных нежелательных эффектов, поэтому их принимают в небольших дозах в качестве дополнительной терапии, в основном к антидепрессантам.

При нервной анорексии и нервной булимии обнаружено повышение уровня эндогенного алкоголя, кодеина, морфина. В связи с этим предлагается терапия антагонистами опиоидных рецепторов, в частности налтрексоном, которая поддерживается далеко не всеми ввиду серьезного гепатотоксического действия препарата.

Целесообразность применения антиконвульсантов старого поколения, в частности фенитоина, ставится под сомнение. Эффект наблюдается при использовании ламотриджина, топирамата, окскарбазепина (больше при нервной булимии). В связи с тем что препараты обладают и нормотимическим действием, предлагается их применение для предотвращения развития аффективных расстройств, особенно при сочетании с психотерапией. Сравнительно новый антиконвульсант зонисамид (Зонегран♠) рекомендуется прежде всего при ожирении.

Использование собственно нормотимиков - солей лития допустимо, особенно когда при снижении массы тела у пациентов имеют место периоды приподнятого настроения и/или когда аутохтонно возникают повторные аффективные эпизоды. Однако литий сам по себе отрицательно действует на функцию почек, а при сочетании с антипсихотиками при органической церебральной патологии (имеется при нервной анорексии) дает нейротоксический эффект, с антидепрессантами группы СИОЗС - серотониновый синдром.

В качестве дополнительной терапии используются незаменимые аминокислоты - триптофан, нейробутал, ниацин, повидон, аминокислотная терапия, родственная витаминам группы В, - карнитин, элькар (левокарнитин), кобамамид, а также

полипептидный гормон лептин (регулятор чувства голода), ω-3 (полунасыщенные жирные кислоты).

Уделяется большое внимание антиоксидантной терапии, так как нервная анорексия и нервная булимия сопровождаются состоянием окислительного стресса (свободные радикалы - токсический яд). Наибольшими антиоксидантными свойствами обладают витамины Е, А, С, янтарная кислота и ее соли, тиоктовая кислота и ее соли, препараты с селеном, пептиды (в частностиL-карнозин), ряд аминокислот (L-цистеин, L-глутатион, таурин).

При нервной анорексии могут быть использованы соли цинка, дефицит которого имеет место при этом расстройстве.

Таким образом, используется практически весь арсенал имеющихся на настоящий момент основных психофармакологических и дополнительных средств, но проблема терапии нервной анорексии и нервной булимии является по-прежнему актуальной. Существуют и разные точки зрения в отношении продолжительности медикаментозного лечения - от 6-12 мес до "неопределенно долго".

При комплексном подходе к терапии нервной анорексии и нервной булимии немаловажная роль отводится различным методам психотерапии, как индивидуальным, так и групповым, семейным. Терапией выбора в настоящее время считается когнитивно-бихевиоральная. Также рекомендуется рационально-эмотивная, когнитивно-поведенческая, когнитивно-аналитическая, интерперсональная, фокальная психодинамическая психотерапия.

Нутриционная реабилитация направлена на восстановление массы тела, на нормализацию пищевого поведения, на адекватное восприятие чувства голода, сытости, коррекцию психосоматических последствий плохого питания. Большая часть нутриционных реабилитационных программ включает бихевиоральные вмешательства, которые сочетают определенные физические упражнения, привилегии для достижения пациентом желаемого успеха.

Важным моментом для лечения нервной анорексии и булимии является диетотерапия, лечебно-реабилитационная тактика, направленная на работу с медицинским персоналом, родными, близкими. Работа должна быть направлена на выработку правильного отношения к больным.

В резистентных случаях предлагалась ЭСТ, гипербарическая оксигенация, светотерапия. Но методы широкого применения не получили или из-за нежелательных явлений, или малой эффективности.

Подводя итог, можно утверждать, что возможности терапии нервной анорексии и нервной булимии далеко не исчерпаны и необходимы новые исследования для их более эффективной реализации.

Несмотря на выделение BED в отдельную диагностическую категорию, вопросы терапии остаются недостаточно разработанными. Наиболее признанный подход - применение психотерапевтических тактик. Обсуждается вопрос использования СИОЗС и препаратов, используемых для терапии аддикций. Однако исследований, репрезентативных с позиции доказательной медицины, недостаточно. Поэтому сегодня можно признать, что фармакотерапевтические подходы находятся на стадии разработки.

Список литературы

1. Гончарик Т.А. Изменения сердечно-сосудистой системы у больных нервной анорексией : автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1994. 21 с.

2. Кибитов А.О., Мазо Г.Э. Генетические факторы патогенеза и клиническая генетика приступообразного переедания // Журн. неврол. и психиатр. 2016. Т. 116, № 7. С. 113-119.

3. Коркина М.В. Социальные факторы и расстройства пищевого поведения // Руководство по социальной психиатрии / под ред. Т.Б Дмитриевой. М. : Медицина. 2001. С. 273-280.

4. Коркина М.В., Цивилько М.А., Карева М.А., Брюхин А.Е. Этапы реабилитации больных нервной анорексией // Соц. и клин. психиатрия. 1993. № 1. С. 84-96.

5. Крылов В.И. Особенности пищевого поведения больных нервной анорексией и нервной булимией // Обозр. психиатрии и мед. психол. 1993. № 1. С. 77-79.

6. Крылов В.И. Поведенческая психотерапия в лечении нервной анорексии и нервной булимии // Обозр. психиатрии и мед. психол. 1994. № 1. С. 28-30.

7. Личко А.Е. Подростковая психиатрия. Л. : Медицина, 1985. 416 с.

8. Марилов В.В., Сологуб М.Б. Сравнительная эффективность нормотимиков при комплексной терапии нервной булимии // Журн. неврол. и психиатр. 2010. Т. 110, № 1. С. 17-20.

9. Попов Ю.В., Вид В.Д. Современная клиническая психиатрия. М. : Экспертное бюро, 1997. 496 с.

10. Boraska V., Franklin C.S., Floyd J.A. et al. A genome-wide association study of anorexia nervosa. // Mol. Psychiatry. 2014. Oct. Vol. 19, N 10. P. 1085-1094.

11. Fairburn C.G., Cooper Z. Eating disorders. DSM-V and clinical reality // Br. J. Psychiatry. 2011. Vol. 198. P. 8-10.

12. Javaras K., Laird N., Reichborn-Kjennerud T. et al. Familiality and heritability of binge eating disorder: results of a case-control family study and a twin study // Int. J. Eat. Disord. 2008. Vol. 41, N 2. P. 174-179.

13. Klump K., Suisman J., Burt S. et al. Genetic and environmental influences on disordered eating: an adoption study // J. Abnorm. Psychol. 2009. Vol. 118, N 4. P. 797-805.

14. Russel G.F. Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa // Psychol. Med. 1979. Vol. 9. P. 429-448.

15. Trace S., Baker J., Peñas-Lledó E. et al. The genetics of eating disorders // Annu. Rev. Clin. Psychol. 2013. Vol. 9. P. 589-620.

16. Uher R., Rutter M. Классификация расстройств приема пищи: обзор доказательных данных и предложений для МКБ-11 //World Psychiatry. 2012. Vol. 11. P. 1-12.

17. Wade T.D., Gordon S., Medland S. et al. Genetic variants associated with disordered eating // Int. J. Eat. Disord. 2013 Sep. Vol. 46, N 6. P. 594-608.

Глава 21 Психические расстройства, связанные с репродуктивным циклом у женщин

Заболеваемость депрессией у женщин в 2 раза выше, чем у мужчин. Причем пики манифеста аффективных нарушений сопряжены с периодами изменений в гормональной активности, такими как послеродовый период и период менопаузального перехода. Кроме этого, лютеиновая фаза менструального цикла, в которой происходит изменение гормональной активности, сопровождается специфическими расстройствами, которые включают в свою структуру выраженные изменения в аффективной сфере. Изучение специфики депрессивных нарушений в критические периоды у женщин дало возможность выделить отдельную группу расстройств - аффективные нарушения, связанные с репродуктивным циклом.

21.1. Предменструальное дисфорическое расстройство

Г.Э. Мазо

21.1.1. Исторические аспекты

Научный подход к концептуализации специфических нарушений у женщин, связанных с менструальным циклом, начался с наступления XX столетия, хотя их описание существует с глубокой древности. К ним могут быть отнесены идеи К. Галена (130-200 гг.) о связи болезненных состояний женщин накануне циклических кровотечений с фазами Луны. В XVIII в. широкую известность получила книга I.T. Chakalo "Женщина в период месячных очищений", изданная в Париже, затрагивающая не только медицинские, но и политические, и правовые аспекты этого вопроса. В русскоязычной литературе изучение вопроса предменструальных расстройств связано с работами Н.В. Войцеховского (1909), С.С. Жихарева (1896), в которых была предложена оригинальная концепция "менструальной волны", предполагающая биологическую детерминированность патологических проявлений. Начало систематического изучения болезненных нарушений у женщин в предменструальном периоде в качестве самостоятельной нозологической категории было начато Катариной Дальтон в начале 50-х гг. прошлого столетия в Лондоне.

Впервые термин "предменструальный синдром" был введен в медицинскую литературу в 1931 г. R. Frank. В публикациях можно встретить другие названия этого болезненного состояния - циклический синдром, овариальный циклический синдром, предменструальная болезнь, DACH-syndrome (Depression, Anxiety, Craving, Hyperhydratation - депрессия, тревога, изменение пристрастий,

гипергидратация). В психиатрической литературе наиболее часто используется термин ПМДР, который отражает специфичность болезненных проявлений в предменструальном периоде, находящихся в компетенции психиатров.

До настоящего времени дискуссии по выделению ПМС и ПМДР идут в двух направлениях. Первое - является ли (ПМС и ПМДР заболеванием и какие характеристики могут быть основными для разделения нормы и патологии. Обсуждения этой темы широко представлены в научной литературе и имеют большой общественный резонанс в связи с вовлеченностью феминистских организаций. Второй вопрос - в сфере деятельности врачей какой специализации находится изучение, а также терапия ПМС и ПМДР? Этот аспект обсуждают гинекологи, эндокринологи, психиатры. Наличие научной доказательной базы определяет и возможные терапевтические вмешательства.

ПМС и ПМДР -- сложный циклический симптомокомплекс, регистрируемый у женщин репродуктивного возраста и характеризующийся психоэмоциональными, соматовегетативными и обменно-эндокринными нарушениями. Развитие ПМС связано с поздней лютеиновой фазой менструального цикла. Большинство женщин испытывают периодически дискомфорт (психологический, физический), связанный с началом менструаций. Симптомы этих нарушений возникают, как правило, за несколько дней до начала менструации и полностью редуцируются в ее первые дни. Уровень патологии регистрируется только при условии влияния этих нарушений на ежедневное функционирование, а также при условии определенной частоты повторяемости. До сих пор не все исследователи видят целесообразность в разделении аффективных нарушений в поздней лютеиновой фазе на ПМС и ПМДР, опираясь на то, что диагностика зависит только от тщательности сбора анамнеза и времени наблюдения за пациенткой. Вместе с тем анализ современной литературы позволяет говорить о спектре болезненных проявлений, связанных с менструальным циклом у женщин

21.1.2. Эпидемиология

Отдельные болезненные проявления в предменструальный период испытывают около 75-90% женщин с регулярным менструальным циклом. При этом у 30-40% женщин репродуктивного возраста количество и выраженность патологических проявлений достигает клинической зн ачимости ПМС. ПМДР, по данным эпидемиологических исследований, встречается у 3-9% женщин. Большой разброс в показателях распространенности данных патологических состояний определяется включением в анализ различных возрастных групп. Известно, что в возрастной

группе старше 30 лет существенно увеличивается представленность ПМС и ПМДР. Кроме того, в эпидемиологических исследованиях наличие или отсутствие патологии определяется по самоотчетам женщин. В последние десятилетия регистрируется рост заболеваемости ПМС и ПМДР, что, возможно, связано и с увеличением информированности женщин об этой патологии.

В качестве факторов риска развития ПМС и ПМДР выделяют хронические острые стрессы, психические заболевания, частые беременности вне зависимости от их исхода, отсутствие беременности. Дискутабельным остается вопрос о роли КОК в развитии связанных с менструальным циклом патологических состояний женщин.

21.1.3. Этиопатогенез

Этиология и патогенез до настоящего времени остаются не до конца ясны. Наиболее обоснованными представляются гормональная теория. ПМС и ПМДР связаны с поздней лютеиновой фазой менструального цикла. В англоязычной литературе эти нарушения описываются как дисфорические нарушения поздней лютеиновой фазы (Late Luteal Phase Dysphoric Disorder) (American Psychiatric Association). Предменструальный период занимает особое положение в структуре менструального цикла и представляет собой особый промежуток между овуляцией и началом менструального кровотечения. Лютеиновая фаза в отличие от предшествующей ей фолликулиновой в норме сопровождается изменением соотношения половых стероидов: уровень прогестерона превышает уровень эстрогенов. Нарушение баланса эстрогена и прогестерона рассматривается как базовый биологический механизм. С современных позиций ПМС и ПМДР рассматривают как нарушение функционирования ЦНС на фоне врожденной или приобретенной лабильности функционирования гипоталамо-гипофизарно-овариальной системы.

21.1.4. Диагностика и клинические проявления психических расстройств, связанных с менструальным циклом

Вопрос рассмотрения ПМС и ПМДР в качестве патологического состояния до настоящего времени является дискуссионным. Это определяется сложностью в разделении определенного связанного с началом менструации дискомфорта (физического, психологического), который испытывают большинство женщин, до болезненного состояния, требующего медицинского вмешательства. В настоящее время описано более 200 различных симптомов, которые могут предшествовать наступлению менструации. И хотя практически каждый их этих симптомов в определенных случаях может вызывать существенный физический или

психологический дискомфорт, не во всех случаях регистрируемые нарушения можно рассматривать в качестве патологии. В определенных ситуациях - это отражение цикличности функционирования женского организма, а в определенных - это обострение имеющихся различных заболеваний, усиление проявления которых развивается в предменструальный период. Нарушения, предшествующие менструации, при всем многообразии проявлений находятся в континууме от физиологических проявлений до очерченных болезненных состояний (рис. 21.1).

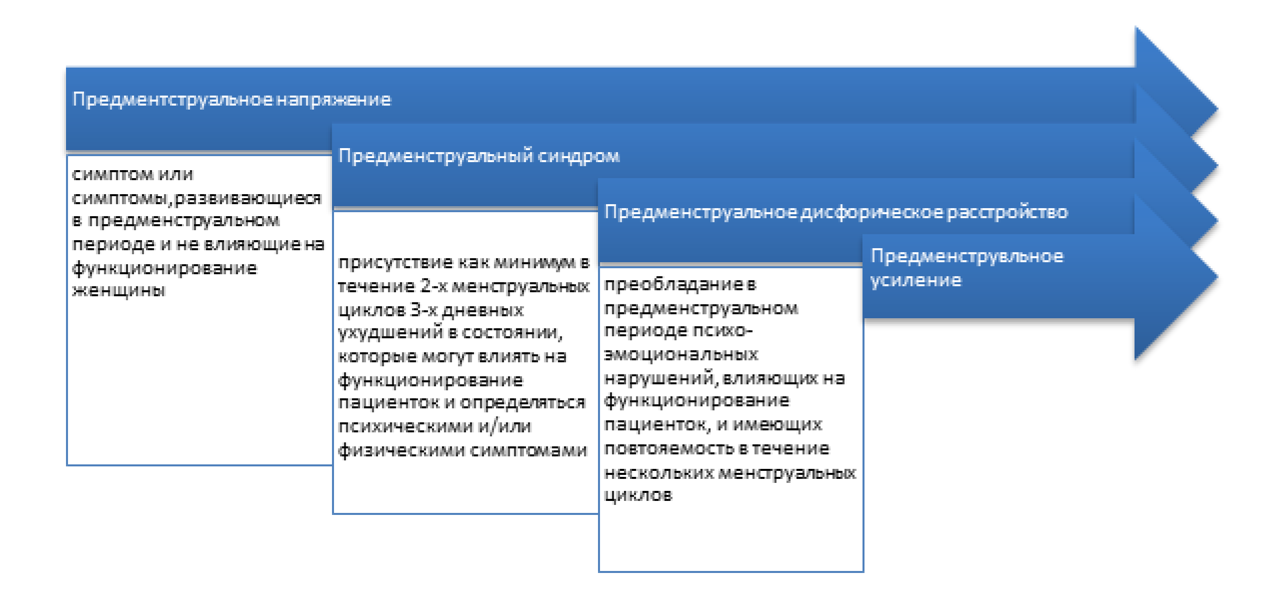


Рис. 21.1. Спектр нарушений в предменопаузальном периоде

Таким образом провести четкую границу между различными дисфункциями, развивающимися у женщин в предменструальном периоде, достаточно трудно. Со временем одни формы могут трансформироваться в другие. Кроме того, на начальных этапах развития соматических и психических заболеваний гормональные перестройки, связанные с началом менструации, могут служить триггером, реализующим заложенные тенденции, т.е. способствовать клинической реализации первых доманифестных проявлений болезненного процесса.

Для регистрации ПМС в качестве патологического состояния необходимо присутствие как минимум в течение двух менструальных циклов 3-дневных ухудшений в состоянии, которые могут влиять на функционирование пациенток и определяться психическими и/или физическими симптомами. В случаях, если присутствие симптомов не влияет на обыденную жизнь пациенток, принято

говорить о нормальном (физиологическом) ПМС или предменструальном напряжении.

Чаще ПМС включает в свою структуру периоды снижения настроения и активности. Но не исключается возможность протекания ПМС на фоне повышенного настроения.

В следующей таблице приведены основные проявления ПМС (табл. 21.1).

Таблица 21.1. Проявления предменструального синдрома

Наиболее частые негативные симптомы	**Наиболее частые позитивные симптомы**
Плохое самочувствие. Тревога. Боль и напряжение в молочных железах. Плаксивое настроение. Депрессия. Физическая слабость. Снижение либидо. Страх или беспокойство. Проблемы с концентрацией внимания. Головные боли. Нарушения аппетита и жажда. Пастозность и отеки конечностей	Избыток энергии. Частая смена деятельности. Расширение круга интересов. Повышенная работоспособность. Самоуверенность повышенная. Повышенная социальная активность. Повышенное либидо. Внешне выглядит более молодой. Ощущение расслабленности. Более, чем в другие дни, удовлетворена своей внешностью и уверена в себе

Выраженность ПМС может варьировать и в отдельные циклы достигать уровня рекуррентного кратковременного расстройства. При преобладании ПМС с позитивными симптомами выраженность симптоматики может приближаться к маниакальному уровню, но женщины практически никогда не считают это патологией, и для диагностики необходим подробный расспрос.

ПМДР отличается от ПМС большей выраженностью симптоматики и частотой рецидивирования. Критерии ПМДР определены в DSM-IV (табл. 21.2).

Таблица 21.2. Критерии предменструального дисфорического расстройства

А. На фоне большинства менструальных циклов последнего года пять или более следующих симптомов (среди которых обязательно должен присутствовать по меньшей мере один из указанных симптомов - 1, 2, 3 или 4) наблюдались наиболее продолжительное время в течение последней недели лютеиновой фазы, начинали ослабевать в течение нескольких дней после начала фолликулярной фазы и отсутствовали в течение недели после прекращения менструации:

1) явно угнетенное настроение, чувство безнадежности или идеи самоуничижения; 2) заметная тревога, напряженное состояние, ощущение взвинченности, состояние "на пределе"; 3) выраженная эмоциональная лабильность (например, внезапное чувство печали, либо плаксивость, либо повышенная чувствительность к отвержению); 4) стойкий и сильный гнев или раздражительность либо обострение межличностных конфликтов; 5) субъективное ощущение трудности концентрировать внимание; 6) сонливость, быстрая утомляемость или заметное отсутствие энергии; 7) выраженное изменение аппетита, переедание или влечение к особой пище; 8) патологическая сонливость или бессонница; 9) субъективное чувство потрясения или потери контроля; 10) другие соматические симптомы, например болезненность или припухлость грудных желез, головные боли, боли в суставах или мышцах, ощущение вздутия живота, увеличение массы тела
Б. Расстройство заметно мешает выполнять работу, либо учиться, либо заниматься обычной социальной деятельностью и поддерживать отношения с другими (например, избегание различных видов социальной деятельности, снижение продуктивности и эффективности труда и учебы)
В. Расстройство - это не только обострение симптомов другого заболевания, например тяжелого депрессивного расстройства, панического расстройства, дистимического расстройства или РЛ (хотя оно может накладываться на любое из них)
Г. Критерии А, Б и В должны быть подтверждены проспективными ежедневными оценками в течение не менее двух последовательных циклов, сопровождающихся симптомами. (Предварительный диагноз может быть поставлен до этого подтверждения.)
Примечание. У менструирующих женщин лютеиновая фаза соответствует периоду между овуляции и началом менструации, а фолликулярная фаза начинается с менструации. Уityменструирующих женщин (например, после экстерпации матки) для определения лютеиновой и фолликулярной фаз необходимо определение уровня гормонов в крови

ПМДР включает патохарактерологические проявления, что определяет частую гиподиагностику данного расстройства и отождествление его с неправильным поведением, связанным с супружескими ссорами или с проблемами на работе. В отличие от ПМС, ПМДР не свойственны проявления гипоманиакального полюса.

Но частая регистрация раздражительности в клинической картине данного заболевания не исключает определенных черт смешанного аффекта.

Аффективные расстройства поздней лютеиновой фазы представляют собой сложный конгломерат аффективных и личностных нарушений, причем роль последних до настоящего времени не уточнена. Наиболее частым проявлением патохарактерологического паттерна в этой группе пациентов является выраженная раздражительность, связанная с менструальным циклом. Отмечена протективная роль определенных личностных особенностей (толерантность, адекватная самооценка, эмпатия, способность принимать решение в экстремальных ситуациях), которые уменьшают тенденцию формирования симптомокомплекса, ПМДР.

Аффективные расстройства, связанные с поздней лютеиновой фазой у женщин, имеют высокую коморбидность с манифестными формами аффективной патологии. Так, выявлено, что в 30-70% случаев у женщин с ПМС или ПМДР регистрируются в течение жизни эпизоды большого депрессивного расстройства. У женщин с ПМДР высокий риск развития послеродовых депрессий и аффективных нарушений в период постменструального перехода. Кроме того, ПМС часто выявляется у пациенток с психическими расстройствами, при этом углубление симптоматики описывается как предменструальное ухудшение. Данные факты являются свидетельством того, что гормональная цикличность может выступать в виде патофизиологического механизма, провоцирующего запуск психоэмоциональных нарушений, что определяет роль половых стероидов в развитии аффективной патологии.

21.1.5. Терапия

Не все женщины, страдающие ПМС, обращаются к врачу. Многие из них получают сведения из научно-популярной литературы о несложных методиках, позволяющих облегчить состояние. Наиболее частые рекомендации включают сокращение либо полный отказ от употребления кофеина, алкоголя, табака, поваренной соли в сочетании с обогащением пищи высокобелковыми продуктами, а также регулярное выполнение физических упражнений.

Наиболее часто для терапии ПМДР применяют антидепрессанты из группы СИОЗС. Теоретическая гипотеза, определяющая целесообразность применения СИОЗС для терапии этой категории пациенток, основывается на том, что именно дефицит серотонина способствует повышенной чувствительности к колебаниям уровня половых стероидов. Подтверждением можно считать и отсутствие эффекта

при применении препаратов с преимущественным действием на норадренергическую трансмиссию. Опубликованы клинические исследования, демонстрирующие эффективность СИОЗС в этой популяции от 60% до 90% (против 30-40% при применении плацебо).

Получены данные о влиянии у женщин с ПМДР СИОЗС не только на тимический компонент, но и на соматические симптомы. Но основная проблема заключается в возобновлении клинических проявлений ПМДР после прекращения приема антидепрессантов. Это определяет интерес к разработке тактики терапии ПМДР с использованием гормональных препаратов. Клинические исследования продемонстрировали сомнительные результаты как при применении монотерапии эстрогенами, так и при его комбинации с прогестероном.

Другой подход - остановка цикличности гипоталамо-гипофизарно-половой оси. С этой целью используют агонисты гонадотропин-рилизинг-гормона (GnRG) длительного действия. Эти препараты вызывают фармакологическую менопаузу, и их побочные эффекты - типичные симптомы периода менопаузального перехода - приливы и остеопороз. Применение GnRG в сочетании с добавочной гормональной терапией (эстрогены и прогестерон) эффективно контролирует ПМДР, но такой подход имеет много ограничений, и решение о его применении должно быть принято совместно психиатром и гинекологом-эндокринологом.

21.2. Психические расстройства в послеродовом периоде

Г.Э. Мазо

Под психическими расстройствами перинатального периода понимают различные психические нарушения, развивающиеся у женщин во время беременности и в течение первого года после родов**[5]**. Наиболее часто среди всех возможных нарушений диагностируют депрессивные состояния. Также к перинатальным психическим расстройствам относят психические заболевания, диагностированные ранее и обострившиеся во время беременности и в послеродовом периоде.

21.2.1. Депрессия при беременности

Учитывая большую психогенную нагрузку, связанную с беременностью, предстоящими изменениями жизненного стиля, волнением за ребенка и различную патологию течения беременности, можно предположить, что именно в этот период ожидается повышенный риск манифеста или обострения аффективной патологии. Однако эти предположения подтверждаются не всеми исследованиями. Существует точка зрения, что распространенность депрессии в течение

беременности не отличается от показателей, зарегистрированных в других временных промежутках, не связанных с деторождением[6]. Другие исследования дают противоположные результаты - одна из пяти беременных женщин имеет депрессивные симптомы, а у 4-23% обнаруживается симптоматика, соответствующая диагностическим критериям депрессивного эпизода.

Является ли беременность периодом повышенного риска развития и обострения расстройств настроения у женщин, до сих пор остается спорным вопросом. Противоречия, имеющиеся в научной литературе, могут быть связаны с рядом обстоятельств.

● До настоящего времени открытым остается вопрос о валидности критериев диагностики депрессии МКБ-10 и DSM-IV у женщин в период беременности.

● На риск развития депрессивной симптоматики могут оказывать существенное влияние сроки беременности. Симптомы депрессии в течение беременности могут быть различной интенсивности и проявляться на разных сроках беременности. Исследований на эту тему не столь много, и они существенно отличаются по дизайну и по используемым психометрическим инструментам для выявления депрессии. Согласно эстроген-протективной теории, повышение в течение беременности уровня эстрогена в 200 раз служит биологическим барьером, препятствующим манифесту или обострению психических расстройств, в том числе и депрессии. Существует другая точка зрения, предполагающая, что формирование депрессии не столько связано с уровнем эстрогена, сколько с его колебаниями. С этой позиции стабильно высокий уровень гормона, который достигается в IIIтриместре беременности, по мнению исследователей, способствует тому, что в этот период депрессия может рассматриваться как более редкое заболевание, в то время как I и II триместры - период, в который имеется увеличение риска формирования депрессивной симптоматики.

С этих позиций особый интерес представляет вопрос о возможном увеличении риска развития депрессии в период беременности у женщин, страдающих аффективной патологией. В большинстве исследований именно эта категория рассматривается как группа риска по развитию депрессии. Нельзя исключить, что немаловажную роль в этом играет и устоявшаяся точка зрения о вредности приема поддерживающей терапии антидепрессантами в течение беременности и резкая отмена ПФТ.

Существует множество факторов, влияющих на риск развития депрессии в течение беременности. Наиболее значимые - история депрессии в анамнезе, отсутствие

социальной поддержки, негативное отношение женщины к беременности, незапланированная беременность, физический дискомфорт (тошнота).

Симптомы депрессии в течение беременности могут быть различной интенсивности и проявляться на разных сроках беременности. Исследований на эту тему не столь много, и они существенно отличаются по дизайну и по используемым психометрическим инструментам для выявления депрессии. В одних показано, что наиболее часто депрессивные симптомы проявляются в I и II триместрах беременности и разрешаются в III триместре. В другом, напротив, наиболее критический срок - 34-38-я неделя. Но вне зависимости от присутствия факторов риска, существует мнение о необходимости проведение скрининга для выявления депрессии у большинства беременных женщин и в каждом триместре беременности**[7]**.

Вопросы терапевтических подходов в период депрессии отражены в соотвествующей главе.

21.2.2. Послеродовая депрессия

История

Первые упоминания о симптомах хронических психозов, осложненных перинатальными инфекциями, с последующим смертельным исходом для женщин после родов встречаются в трудах Гиппократа (460 г. до н.э.). На протяжении многих веков изучению этой проблемы уделялось мало внимания.

Интерес к исследованию психических нарушений, связанных с перинатальным периодом, существенно возрос только в XIX в. В 1858 г. Луи Виктор Марсэ опубликовал "Трактат об умопомешательстве у беременных и кормящих женщин". Первые попытки изучить психические нарушения послеродового периода с позиций научного подхода были предприняты французским психиатром Жаном-Этьеном Домиником Эскиролем. В своем научном труде "О душевных болезнях" автор выделяет психические нарушения послеродового периода в отдельную главу - "О психических отклонениях у рожениц и кормящих". Это первое научное руководство по психиатрии было переведено почти на все европейские языки. Впервые термин "депрессия послеродового периода" был предложен в 1968 г. B. Pitt, в своей работе автор утверждал, что клиническая картина этого заболевания атипична. Концептуальное изучение депрессий послеродового периода начинается в 1984 г. с введения в медицинскую терминологию понятия перинатальной психиатрии. Авторы указывают на необходимость различения пуэрперальных психозов, являющихся довольно редким заболеванием (показатель частоты

возникновения которых - один на тысячу - не меняется с 1848 г.), и послеродовой депрессии.

Этиология и факторы риска

Исследования этиологии депрессивных состояний в послеродовом периоде не дают однозначного ответа на вопрос о их причинах возникновения. Анализ научной литературы показал достаточное количество публикаций, нацеленных на выделение специфических факторов риска развития депрессий в послеродовом периоде: социальных, личностных, патологии беременности и родов. Кроме того, культуральные особенности могут определять неоднозначность полученных результатов.

Резкие изменения гормонального фона в до- и послеродовом периоде считаются одним из этиологических механизмов развития послеродовой депрессии. Женщины, склонные к развитию депрессивного расстройства после родов, более чувствительны к дестабилизирующему действию последствий изменения уровня половых гормонов после родов. Во время беременности организм женщины подвергается увеличению уровня активности эстрадиола в десятки раз, который резко уменьшается в первые несколько дней послеродового периода. Нейробиологические эффекты этого массивного изменения уровня стероидных гормонов предрасполагают к развитию послеродовой депрессии.

Эпидемиология

Распространенность различных депрессивных нарушений в течение послеродового периода составляет 19,2%, в то же время проявления, соответствующие критериям депрессивного расстройства, выявляются у 7,2% женщин. Фактическое число случаев заболевания, вероятно, выше из-за того, что в большинстве случаев послеродовая депрессия остается не диагностированной, что происходит отчасти из-за нежелания женщин признавать у себя наличие депрессивного расстройства в столь важный период жизни. Кроме того, клиническая оценка депрессии в послеродовом периоде затруднена тем, что многие из типичных симптомов депрессии (например, изменения сна, аппетита и др.) также имеют общие черты с естественными изменениями физиологических процессов во время беременности и после родов.

К предрасполагающим факторам возникновения послеродовой депрессии относятся: поздний возраст, принадлежность к этническим группам африканского происхождения, отсутствие профессионального образования, проблемы в семье, полное прекращение работы перед родами, раннее прекращение работы

в I или II триместре беременности, временное прекращение работы после выхода из непродолжительного отпуска по уходу за ребенком. Не только поздний возраст наступления беременности, но и возникновение беременности в подростковом и раннем юношеском возрасте может значительно увеличивать риск развития послеродовой депрессии. У 15-17-летних беременных частота депрессий более чем в 2 раза превышает этот показатель для зрелых матерей.

Диагностика и клиника

В современных классификациях, кроме временнóй связи с послеродовым периодом, отсутствуют специфические диагностические критерии, на которые можно опираться при постановке диагноза. Послеродовой депрессией по DSM-4 считается непсихотическая депрессия, отвечающая критериям большого депрессивного эпизода, развивающегося в течение первых четырех недель после родов. Депрессивная симптоматика в послеродовом периоде не имеет клинически значимых отличий от депрессии, развивающейся в любой другой момент жизни (по DSM-4). В МКБ-10 послеродовые депрессии рассматриваются в разделе F53 (психические и поведенческие расстройства, связанные с послеродовым периодом и не классифицируемые в других разделах).

Депрессивная симптоматика может появиться как в первые недели после родов, так и в течение последующего за родоразрешением годового интервала. Наиболее типичным считается спонтанное развитие депрессивного эпизода со второго по шестой месяцы после родов.

Эмоциональная лабильность, колебания настроения, повышенная утомляемость, бессонница встречаются примерно у 80% женщин в первые дни после родов, достигая наибольшей выраженности к пятому дню, и продолжаются от нескольких часов до не более двух недель. Такое транзиторное изменение эмоционального состояния женщин, развивающееся в послеродовом периоде, описывают как синдром грусти рожениц (послеродовый блюз, материнский блюз). По мнению ряда авторов, данные явления не являются отклонениями от нормы. В настоящее время все чаще высказывается мнение, что сохранение симптомов послеродового блюза длительное время или их серьезная выраженность может быть началом послеродовой депрессии, что должно рассматриваться как фактор риска. У 20% женщин, у которых в первые дни после родов регистрировался синдром грусти рожениц, в течение последующего года развивался депрессивный эпизод.

В первые дни после родов ряд женщин переносят субманиакальные состояния, характеризующиеся избыточным оптимизмом, повышенной активностью,

многоречивостью, грандиозными планами. Гипомания в послеродовом периоде может быть связана с последующим развитием послеродовой депрессии и манифестацией биполярного расстройства.

Депрессия, возникающая в послеродовом периоде, часто имеет нетипичную клиническую картину. На первый план выступают жалобы соматического характера, что дополнительно усложняет диагностику. Но в современных классификациях не отражены диагностические критерии и клинические особенности данных состояний.

При обследовании женщины с послеродовой депрессией чаще всего обнаруживаются следующие симптомы: тревога, субъективное чувство печали и грусти, отсутствие сил, плаксивость, бессонница, нарушения аппетита - часто увеличение, сердцебиение, головная боль, чувство паники, навязчивые мысли, чувство одиночества, идеи самоуничижения. Характерным считается чувство вины, обусловленное восприятием женщиной себя плохой матерью, и связанное с этим чувство стыда.

Терапия

Большинство случаев послеродовой депрессии в настоящее время остаются не диагностированными, несмотря на то что женщины в этот период постоянно контактируют со специалистами.

В настоящий момент не существует общепринятого подхода к терапии депрессивных состояний в послеродовом периоде. Как купирующее, так и профилактическое лечение депрессивного расстройства в послеродовом периоде может оказаться сложной проблемой и требует индивидуального анализа соотношения пользы/риска. Кроме того, любой из антидепрессантов, принимаемых в течение антидепрессивной терапии после родов, проникает в грудное молоко и может оказывать влияние на младенца при кормлении.

Исторически сложилось, что назначение медикаментозной терапии психических расстройств в послеродовом периоде требовало отмены грудного вскармливания. И хотя существуют данные, указывающие на то, что риск для ребенка применения психотропных средств в период грудного вскармливания несколько ниже, чем считалось ранее, при отказе женщины прекратить грудное вскармливание лечением выбора можно считать психотерапевтические методы. (При отказе от грудного вскармливание лечение депрессии в послеродовом периоде проводится согласно рекомендациям для лечения депрессивного эпизода.)

21.3. Депрессия у женщин в период менопаузального перехода

Г.Э. Мазо

Вопросы здоровья женщин среднего возраста в настоящее время представляет собой отдельное направление в медицине. Это определяется регистрацией у женщин в этом возрастном периоде множественных проблем с соматическим и психическим здоровьем, связанных со специфическими гормональными изменениями, сопряженными с перименопаузальным периодом. Менопаузальный переход или перименопаузальный период начинается от первых изменений характера менструального цикла (нерегулярные или более частые) и продолжается до окончания менструального перехода (наступления физиологической менопаузы). Период менопаузального перехода начинается после 45 лет, его продолжительность весьма вариабельна - средняя 3-9 лет, но у некоторых женщин до 10-15 лет. Менопаузальный симптомокомплекс включает следующие клинические проявления:

▪ вазомоторные симптомы (приливы, ночная потливость);

▪ урогенитальные (сухость влагалища, диспареуния, снижение сексуальной активности);

▪ метаболические (замедление метаболизма и снижение уровня энергии);

▪ соматические (болевые симптомы различной локализации, частые головные боли);

▪ психические (снижение настроения, раздражительность, нарушения сна, когнитивные нарушения).

Из наиболее значимых медицинских проблем, с которыми сталкивается женщина среднего возраста, выделяют сердечно-сосудистые заболевания, остеопороз. Из психических нарушений депрессия рассматривается в качестве одной из важных проблем, влияющих на качество жизни и социальное функционирование женщин средней возрастной группы.

21.3.1. История

Еще в 1908 г. Эмиль Крепелин при описании инволюционной меланхолии использовал тяжесть депрессивной симптоматики, высокий уровень тревоги и бредовую ипохондрию для выделения этих состояний в особую подгруппу депрессивных нарушений. Имеющиеся данные о характерных эндокринологических изменениях, сопряженных с менопаузальным переходом и депрессией, вызывают интерес к разработке и модели специфического эндофенотипа. Действительно, специфичность феноменологических характеристик депрессивных состояний в период возрастного снижения репродуктивной функции

у женщин представляет собой веский аргумент для выделения этих состояний в особую подгруппу аффективного расстройства, что определяет возможность разработки специфических подходов к терапии.

21.3.2. Эпидемиология

В возрастном периоде (45-55 лет) регистрируются наиболее существенные различия в выявляемости депрессии у женщин и мужчин. Данные эпидемиологических исследований указывают на высокий риск (в 2-14 раз выше в сравнении с репродуктивным возрастом) развития депрессии у женщин в перименопаузальный период и существенное снижение развития депрессии при достижении менопаузы. При этом в период менопаузального перехода увеличивается как риск манифеста аффективных расстройств, так и рецидива имеющегося заболевания.

21.3.3. Этиопатогенез

В научной литературе имеются множество гипотез развития депрессии у женщин в перименопаузальном периоде - психологическая, когнитивно-поведенческая. Наибольшее научное обоснование имеет биологическая модель формирования депрессии, предполагающая рассмотрение изменения уровня эстрогена в качестве центрального биологического механизма, который определяет вероятность формирования множественных разнообразных симптомов перименструального периода, включая и аффективные нарушения. Вместе с тем, как известно, в период менопаузы после достижения стабильно низкого уровня эстрогена риски формирования депрессии ниже, чем при менопаузальном переходе. Это подтверждает точку зрения, что наибольшая уязвимость к формированию депрессии определяется нестабильностью уровня эстрогена и недостаточными адаптационными резервами организма, определяющими возможность функционировать в нестабильных условиях.

В целом первым гормональным изменением, возникающим в менопаузу, является увеличение концентрации гипофизарного ФСГ. Увеличение ФСГ, вероятно, вызвано экспоненциальным снижением количества чувствительных к гонадотропину овариальных фолликулов при приближении менопаузы (Soares et al., 2001).

В последние годы в изучении вопроса перименопаузального симптомокомплекса большой интерес у исследователей вызывает гормон эпифиза мелатонин. Возрастное снижение мелатонина свидетельствует о расстройстве

пинеального и гипофизарного контроля над яичниковой цикличностью и о прогрессивном угасании фертильной функции женщины.

21.3.4. Клиническая картина

Депрессивные симптомы у женщин этого возрастного периода тесно связаны с другими симптомами перименопаузального симптомокомплекса, что, возможно, и определяет специфичность психопатологической структуры. Вероятно, отражением этого является и высокая представленность многообразных соматических симптомов, которые на фоне выраженной тревоги представляют базис для формирования ипохондрической симптоматики. Особую роль играют и нарушения сна, которые связаны с ночными приливами. Именно это обстоятельство легло в основу одной из моделей формирования депрессии в перименопазуальном периоде, которая получила название "эффект домино". Однако применяемые инструменты для скрининга и оценки тяжести депрессии не всегда чувствительны к дифференциации соматических и психиатрических проявлений перименопаузы. Анализ литературных данных позволяет с уверенностью говорить о связи соматических и вазомоторных симптомов перименопаузы с отдельными депрессивными симптомами и депрессиями субсиндромального уровня. При этом сопряженность этих проявлений с выраженными депрессиями, соответствующими критериям большого депрессивного расстройства, остается под сомнением.

Но при депрессии, связанной с перименопаузальным переходом, описан достаточно специфический синдром "on-off", который определяет резкое начало и столь же резкое окончание выраженных приступов тревоги и тоски. Авторы отмечают, что длительность таких приступов может быть от нескольких минут до нескольких часов. Клинически данное состояние имеет сходство с быстрыми рекуррентными депрессивными состояниями. Но авторы называют такие депрессии "менопаузальным эквивалентом ПМДР", чем подчеркивают биологическую составляющую данного расстройства и его связь с репродуктивным циклом женщины.

Спорным остается и вопрос о тяжести депрессивных проявлений в период менопаузального перехода. Интерес к оценке этого показателя вызван, с одной стороны, существующими критериями МКБ-10, предполагающими разделение депрессивных нарушений по тяжести в рамках аффективных расстройств и выделение подпороговых форм этого заболевания. С другой - изначально инволюционная меланхолия описана как тяжелое депрессивное состояние

психотического уровня. Однако современные исследования показывают на преобладание при перименопаузе субсиндромальных депрессивных проявлений.

Также в литературе представлены данные об изменении течения аффективного заболевания: появление затяжных, хронических депрессивных состояний.

21.3.5. Лечение

Вовлеченность специфических гормональных нарушений в формирование депрессивных состояний определяет необходимость разработки специфических терапевтических подходов для их коррекции. Несмотря на обилие научных публикаций, касающихся вопросов этиопатогенеза, оценки риска развития депрессии в период менопаузального перехода, в анализируемой нами литературе мы не встретили ни контролируемых многоцентровых исследований, нацеленных на выделение специфической тактики ведения пациентов, ни достоверных результатов.

Современные классификации дают возможность диагностировать депрессию в период перименопаузы в рамках аффективных расстройств или депрессивного эпизода, соответственно, терапевтические подходы предполагают использование стандартных принципов лечения. Соответственно, препаратами первого выбора можно считать СИОЗС и СИОЗСН. В литературе имеются данные об эффективности этих препаратов не только в отношении депрессивной симптоматики, но и уменьшения выраженности и частоты вазомоторных перименопаузальных проявлений. Вместе с тем существует ряд нюансов, связанных с особенностями функционирования организма женщин в перименопаузальном периоде, которые нельзя игнорировать для профилактики и своевременной диагностики сопутствующей патологии. Возможные побочные эффекты антидепрессантов, сопряженные с повышением массы тела, сексуальными дисфункциями, снижением минеральной плотности костной ткани, необходимо учитывать при выборе конкретного препарата. Вопрос использования в качестве аугментационных стратегий гормональной терапии остается открытым. Имеются данные прежде всего о влиянии гормонально-заместительной терапии (ГЗТ) на вегетативные проявления перименопаузы. Влияние на аффективную составляющую остается спорным.

Список литературы

1. Линде В.А., Татарова Н.А. Предменструальный синдром: патогенез, симптоматика, традиционное и нетрадиционное лечение. СПб. : Гиппократ, 2005. 216 с.

2. Мазо Г.Э., Незнанов Н.Г. Терапевтически резистентные депрессии. СПб. : Береста, 2012, 448 с.
3. Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. М. : Медицинское информационное агентство, 2003. 432 с.
4. ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists.) Committee Opinion No. 343; psychosocial risk factors: perinatal screening and intervention // Obstet. Gynecol. 2006. Vol. 108. P. 469-477.
5. Deecher D., Andree T.H. et al. From menarche to menopause: Exploring the underlying biology of depression in women experiencing hormonal changes // Psychoneuroendocrinology. 2008. Vol. 33. P. 3-17.
6. Freeman E.W., Sammel M.D., Lin H., Nelson D.B. Associations of hormones and menopausal status with depressed mood in women with no history of depression // Arch. Gen. Psychiatry. 2006. Vol. 63. P. 375-382.
7. **Jaspers L., Daan N.M.P., van Dijk G.M. et al. Health in middle-aged and elderly women: A conceptual framework for healthy menopause // Maturitas. 2015. http://dx.doi.org/10.1016/j.maturitas.2015.02.010**
8. Lancaster C.A., Gold K.J., Flynn H.A. et al. Risk factors for depressive symptoms during pregnancy: a systematic review // Am. J. Obstet. Gynecol. 2010 Jan. Vol. 202, N 1. P. 5-14.
9. Melville J.L., Gavin A., Guo Y., Fan M.Y. et al. Depressive disorders during pregnancy: prevalence and risk factors in a large urban sample // Obstet. Gynecol. 2010. Vol. 116. P. 1064-1070.
10. Neves-e-Castro M., Birkhauser M., Samsioe G. et al. EMAS position statement: The ten point guide to the integral management of menopausal health // Maturitas. 2015. http://dx.doi.org/10.1016/j.maturitas.2015.02.003
11. O’Hara M., Wisner K. Perinatal mental illness: definition, description and aetiology // Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol. 2014.Vol. 28, N 1. P. 3-12.

21.4. Терапия психических расстройств у беременных

А.Б. Шмуклер, Г.Э. Мазо, Л.Н. Горобец

В течение последних десятилетий существенно улучшилось качество оказания перинатальной помощи. В большей мере это относится к разработке специальных адресных мер, касающихся акушерских и соматических аспектов. При этом существенно меньше внимания уделяется вопросам курации женщин с психическими расстройствами в гестационный период.

Вопросы использования психотропных средств в период беременности обсуждаются с самого начала их применения в психиатрии и не становятся менее актуальными. Считается, что 80-90% беременных женщин принимают ЛС, причем 10-35% используют психотропные препараты. Проблемы безопасности применения лекарственных, в том числе и психотропных, средств в гестационный период имеют разные аспекты: с одной стороны, учитывается степень риска их патогенного влияния на плод, с другой - выраженность патологических нарушений у будущей матери, обусловливающая необходимость их применения. Психические расстройства, манифестирующие или рецидивирующие в период беременности, могут иметь серьезные последствия для женщин, быть причиной суицида, повышают риск кровотечений и гипертензивных расстройств, увеличивающих материнскую смертность**[8]**. Кроме того, последующее развитие ребенка зависит от психического состояния женщины в период беременности. Эмоциональное состояние матери оказывает существенное влияние на развитие нервной системы плода. Перинатальный стресс является риском развития у ребенка в последующем поведенческих, эмоциональных, когнитивных проблем, а также рассматривается в качестве предпосылок к формированию психических заболеваний в подростковом и взрослом возрасте. Общее правило при назначении психотропных препаратов в период беременности - применение ЛС только в случае, когда потенциальная польза от их применения оправдывает потенциальный риск для плода.

При назначении психотропных препаратов женщинам в период беременности необходимо учитывать изменения метаболизма ЛС в этот период. Замедленное опорожнение желудка и увеличение времени кишечной эвакуации может приводить к более медленному и более полному всасыванию препаратов. С другой стороны, возрастает объем плазмы (при физиологически протекающей беременности объем плазмы увеличивается на 50%), общее количество жидкости и жировой ткани тела, приводя к снижению содержания препаратов в крови. Увеличивается почечный кровоток и уровень клубочковой фильтрации, что способствует увеличению клиренса не связанных с белками плазмы ЛС. Отмечается снижение концентрации сывороточных альбуминов, прогрессирующее по мере увеличения срока беременности. Это приводит к уменьшению связывающей способности крови, которое отмечается после 15-й недели беременности и сохраняется вплоть до нескольких дней после родов, и возрастанию фракции свободного препарата. Гормональная перестройка организма при беременности увеличивает метаболическую активность печени и может

приводить к ускоренному разрушению лекарств. Увеличивается печеночный клиренс лекарственных препаратов.

В целом, однако, влияние медикаментозных средств на организм беременной женщины аналогичен действию препаратов вне гестационного периода. Поэтому основной риск применения лекарств в период беременности связан с влиянием на плод.

Психотропные средства, как и большинство лекарственных препаратов, проникают через плацентарный барьер. По сравнению с взрослым организмом у плода выше минутной объем сердца и мозговой кровоток, что вместе с более высокой проницаемостью гематоэнцефалического барьера приводит к более значительному влиянию на развивающийся мозг. Кроме того, у плода, но сравнению с взрослым организмом, ниже общее количество белков плазмы и их связывающая способность, уменьшена активность и концентрация микросомальных энзимов печени, где, главным образом, происходит метаболизм лекарственных препаратов, а также замедлена экскреция большинства лекарств, происходящая через плаценту и фетальную мочу. Таким образом, плод более чувствителен к экзогенным агентам, чем взрослый организм.

Влияние ЛС и, в частности, психотропных препаратов может проявляться различным образом. Различают: 1) эмбриотоксическое и эмбриолетальное действие (лекарственные вещества могут приводить к повреждению, а зачастую и гибели зародыша); 2) тератогенный эффект, в результате которого возникают аномалии развития плода; 3) фетотоксическое действие, приводящее к морфофункциональным нарушениям плода. Эмбриотоксическое действие лекарственных препаратов обычно проявляется в первые 3 нед после оплодотворения, тератогенное - на 4-8-й неделе беременности, а фетотоксическое - в поздние сроки беременности.

Кроме того, имеется ряд специфических особенностей влияния на плод психотропных средств. Так, у новорожденных может отмечаться так называемый поведенческий тератогенный эффект. Поведенческая тератогенность может выражаться в нарушении психомоторного развития, ухудшении возможностей адаптации к условиям окружающей среды, снижении способности к обучению и решению поставленных задач и другим тонким когнитивным и аффективным нарушениям. Функциональный тератогенный эффект может обнаруживаться в дозах ниже тех, которые приводят к морфологическим изменениям. Следует подчеркнуть, что изучение поведенческой тератогенности является весьма сложной

задачей, поскольку в подобных исследованиях следует принимать во внимание не только используемые медикаментозные средства, но и генетические факторы, а также влияние материнского организма, пораженного болезнью и подверженного влиянию неблагоприятных факторов внешней среды.

Антипсихотики легко проникают через плаценту и быстро обнаруживаются в тканях плода и амниотической жидкости. Однако, по заключению большинства авторов, они не вызывают значительных пороков развития у детей, рожденных от матерей, принимавших их во время беременности. Данные популяционных исследований (более 50 тыс. наблюдений) не обнаруживают статистически значимого увеличения частоты врожденных уродств у новорожденных в случаях лечения женщин в период беременности АПП, в том числе используемыми в качестве противорвотного средства. Считается, что тератогенный риск данной группы препаратов не превышает таковой в общей популяции.

Кроме тератогенного действия антипсихотиков указывается на возможность возникновения при их применении в поздние сроки беременности ряда функциональных нарушений. Так, сообщается о единичных случаях развития у новорожденных экстрапирамидных нарушений.

Считается, что хлорпромазин, угнетая ретикулярную формацию, может вызывать дыхательную недостаточность у детей, матери которых получали препарат на поздних сроках беременности. Этот эффект более вероятен при использовании высоких доз препарата (500 мг/день и выше). Описаны несколько случаев возникновения синдрома левоободочной кишки (функциональный парез кишечника) у новорожденных при применении их матерями в период беременности антипсихотиков. Этот эффект связывается с влиянием фенотиазинов на вегетативную нервную систему и угнетением перистальтики желудочно-кишечного тракта.

Имеются сведения об изменении функции печени новорожденного при использовании антипсихотиков. У детей отмечается гипербилирубинемия, желтушность и индуцирование ферментов, причем использование фенотиазинов в период родов увеличивает желтушность у недоношенных детей в отличие от доношенных.

Достаточно сложным является изучение отсроченных последствий применения антипсихотиков в период беременности. В целом сообщается об отсутствии различий в уровне IQ и нарушений поведения у детей дошкольного и младшего школьного возраста, подвергавшихся пренатальному воздействию фенотиазинов по

сравнению с контрольной группой. Однако все авторы сходятся во мнении, что этот вопрос исследован недостаточно и требует дальнейшего изучения и более строгих методологических подходов.

При сравнении АПП (прометазин, хлорпромазин, прохлорперазин, галоперидол, перфеназин, трифлуоперазин, локсапин, тиоридазин, флупентиксол, флуфеназин) и АВП (клозапин, рисперидон, оланзапин, кветиапин, зипрасидон, арипипразол, палиперидон) значимых различий в их тератогенности не выявлено.

Сравнение физиологических показателей детей, рожденных от больных шизофренией матерей, получавших АПП или АВП во время беременности, и здоровых женщин не выявило различий в отношении низкого веса и недоношенности, хотя при использовании АПП с большей вероятностью случались преждевременные роды. С другой стороны, имеются данные, что при применении АВП возрастает вероятность повышенного веса у новорожденных и их функциональной переношенности. В целом, однако, доминирует мнение об отсутствии увеличения числа нарушений развития у детей, матери которых во время беременности принимали АВП, за исключением вероятности увеличения риска мальформаций при назначении АВП в I триместр беременности (специфических нарушений в этих случаях не выявлено)**[9]**.

В литературе**[10]** приводятся ряд наблюдений безопасного применения *клозапина* в период беременности, в то же время сообщаются отдельные случаи гестационного диабета, различных аномалий развития и самопроизвольного прерывания беременности. В целом из 200 известных случаев применения клозапина в период беременности в 15 была выявлена различная патология у новорожденных, хотя и в этих наблюдениях однозначно определить ее генез затруднительно. Следует отметить, что при использовании препарата у животных в дозах, превышающих применяемые у человека в 2-4 раза, не было обнаружено каких-либо мальформаций у новорожденных. С учетом сказанного становится понятным отнесение клозапина, согласно классификации FDA, к категории B**[11]**.

Оланзапин, кветиапин, рисперидон, сертиндол и зипрасидон по этой же классификации отнесены к категории С. Исследования на животных не выявили очевидных доказательств тератогенного действия данных препаратов. Следует отметить, что у кветиапина по сравнению с другими антипсихотиками самая низкая проницаемость плацентарного барьера при отсутствии изменений в фармакокинетике в период беременности. Считается, что препарат не оказывает сколько-нибудь доказанного тератогенного действия, несмотря на единичные

случаи патологии у новорожденных (8 из 227 наблюдений), которые, однако, нельзя однозначно связать с его применением.

Количество наблюдений использования оланзапина у женщин в период беременности одно из самых высоких (419 чел.), однако фактически многие из них принимали и другие психотропные средства. В 26 наблюдениях были выявлены те или иные аномалии, причем в 4 случаях - дефекты нейрональной трубки; у 63 детей - перинатальные осложнения (в частности, сообщается об отдельных случаях возникновения гестационного диабета), однако указывается, что их частота не превышает вероятности регистрации в общей популяции.

Имеющиеся данные в отношении рисперидона не позволяют с определенностью констатировать тератогенный эффект препарата. Тем не менее приводятся отдельные наблюдения (15 из 321 случаев) органических и функциональных нарушений различной степени тяжести (в том числе гестационный диабет, синдром отмены) у новорожденных, матери которых принимали рисперидон во время беременности.

В отношении амисульприда, арипипразола, сертиндола и зипрасидона сообщения об их применении женщинами в период беременности весьма немногочисленны. В частности, сообщается лишь несколько примеров применения женщинами в период беременности зипрасидона, без каких-либо нежелательных эффектов у новорожденного. Из трех случаев использования арипипразола в одном было выявлено преходящее нарушение сердечного ритма у новорожденного.

Антидепрессанты. Имеются отдельные сообщения о том, что при использовании женщинами в период беременности *ТЦА* у детей могут отмечаться врожденные скелетные аномалии, главным образом уродства конечностей. Однако, несмотря на наличие подобных данных, высказывается мнение, что ТЦА относительно безопасны, по крайней мере при применении в средних дозах в поздние сроки беременности, что подтверждается и популяционными исследованиями.

При использовании антидепрессантов в поздние сроки беременности у новорожденных могут отмечаться функциональные нарушения, связанные, в частности, с холинолитическим действием препаратов. У детей могут наблюдаться задержка мочи, тахикардия, дыхательные нарушения, периферический цианоз, повышение мышечного тонуса, тремор, клонические подергивания вплоть до судорог.

Появление антидепрессантов нового поколения поставило вопрос об их безопасном применении в гестационный период. По данным национальных регистра ряда стран

Северной Европы (Дания, Исландия, Норвегия, Швеция), СИОЗС в период зачатия и/или беременности принимали 3,3% женщин, ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН) - 0,5%**[12]**. Колебания приема препаратов составляли от 1,8% в Норвегии до 7,0% в Исландии. В период с 1995 по 2005 г. использование антидепрессивной терапии при беременности увеличилось в три раза**[13]**. Это связано со взвешенной оценкой риска и пользы от приема антидепрессантов при беременности.

Согласно данным FDA, к категории D из антидепрессантов относятся ТЦА и пароксетин, следовательно, их применения при беременности необходимо по возможности избегать. Учитывая, что именно I триместр беременности представляет наибольшую опасность для формирования аномалий, у женщин, имеющих репродуктивные планы, применение этих препаратов целесообразно ограничить. Все остальные современные антидепрессанты принадлежат категории С, т.е. возможный положительный эффект от лечения дает основания для назначения препарата, несмотря на потенциальный риск**[14]**.

Невыборочное обследование**[15]** почти 0,5 млн новорожденных, из которых в 1370 случаях матери принимали в период беременности СИОЗС, продемонстрировало, что при использовании последних различий в частоте "больших аномалий развития" и некардиальной патологии не было. Однако чаще выявлялось незаращение межжелудочковой перегородки - при лечении сертралином и циталопрамом.

Описаны единичные функциональные нарушения у новорожденных, матери которых во время беременности принимали СИОЗС или препараты двойного действия (СИОЗСН): тремор (11 случаев), повышение мышечного тонуса (11 случаев), диспептические явления (9 случаев), возбуждение (9 случаев) и дыхательные нарушения (7 случаев). Данная патология сохранялась, как правило, на протяжении 2 дней ÷ 2 нед после родов (максимально - 1 мес у одного ребенка).

База данных побочных эффектов FDA содержит 210 случаев "поведенческих" нарушений, потенциально связанных с применением ингибиторов обратного захвата серотонина**[16]**. Из них 57 определяются как "неонатальный синдром отмены" (еще 37 случаев с аналогичной симптоматикой связываются не столько с синдромом отмены, сколько являются проявлением острой токсической реакции): 35 матерей получали во время беременности пароксетин, 8 - сертралин, 5 - циталопрам, 4 - флуоксетин, 3 - венлафаксин и 2 - флувоксамин. База данных ВОЗ

содержит 80 подобных случаев (51 женщина получала пароксетин, 10 - флуоксетин, 7 - сертралин и по 6 - циталопрам и венлафаксин).

Приведенные данные, безусловно, требуют внимания. Однако при их интерпретации следует учитывать, что для оценки степени риска развития описанной патологии необходимо представить частоту ее встречаемости, о чем, опираясь на приводимые описания, судить трудно. Тем более неоднозначно выглядят высказываемые иногда рекомендации постепенного снижения дозы препарата вплоть до его полной отмены незадолго до родов, особенно с учетом высокой вероятности послеродовой депрессии, которая может развиться раньше, чем скажется терапевтическое действие вновь назначенного в этот период лечения.

Нормотимики являются одними из наиболее тератогенных агентов (препараты лития, вальпроевой кислоты и карбамазепин относятся к категории D по классификации FDA - документированное неблагоприятное влияние на развитие плода). Однако целесообразность их применения женщинами в период беременности обусловлена высокой вероятностью обострения аффективных расстройств (может превышать 50%, а после родов достигать даже 70%), что создает угрозу для развития плода и обусловливает необходимость использования в этих случаях высоких доз психотропных средств.

Соли лития. Особенностью препаратов лития является то, что они не метаболизируются в организме. Их фармакокинетика определяется интенсивностью экскреции почками, уровень которой изменяется при беременности. Это приводит к необходимости модификации схемы использования препарата у беременных. Так, увеличение клиренса лития почками требует увеличения дозы препарата для поддержания его оптимальной концентрации в крови. В то же время резкое падение уровня гломерулярной фильтрации и клиренса лития *после родов* может привести к интоксикации.

Использование салуретиков или ограничение поступления натрия при лечении гипертензии либо водянки беременных может нарушить водно-электролитный баланс и также привести к интоксикации матери и плода.

Считается, что разовая доза лития для беременных не должна превышать 300 мг, а уровень терапевтической концентрации в крови следует поддерживать за счет частоты приема. Контроль концентрации препарата в крови должен производиться еженедельно (после установления устойчивой концентрации в крови может осуществляться ежемесячно, однако с более частым контролем при изменении соматического состояния беременной и возвратом к еженедельным анализам в

последний месяц беременности)**[17]**. В целом, однако, особенности использования солей лития в период беременности определяются, главным образом, риском патогенного влияния на плод.

Литий относительно легко проходит через плаценту и обнаруживается в крови плода. Данные о последствиях применения лития в период беременности у женщин наиболее систематизированы по сравнению с данными о других психофармакологических средствах. С целью такой систематизации был введен так называемый Литиевый регистр (Lithium Register). Показано, что уровень аномалий сердечно-сосудистой системы значительно выше в случаях употребления женщинами во время беременности лития, чем в общей популяции. То же относится и к аномалии Эбштейна (тяжелая трикуспидальная недостаточность): ее вероятность при пренатальном применении лития составляет 0,1%, что примерно в 20 раз выше вероятности заболевания в популяции.

Очевидно, что Литиевый регистр не содержит полных сведений по данному вопросу. Возможным является как отсутствие информации о детях, не имеющих патологии, так и сокрытие случаев уродств. Однако даже по имеющимся данным понятно, что назначение лития нежелательно в I триместр беременности. Тем не менее его использование в этот опасный период не может служить абсолютным показанием к аборту. В частности, для контроля за сердечно-сосудистой системой и диагностики аномалии Эбштейна может быть использовано ультразвуковое исследование.

Интоксикация новорожденного литием может проявляться в виде так называемого синдрома вялого ребенка. У детей отмечается снижение мышечного тонуса, сонливость, поверхностное дыхание, цианоз, угнетение сосательного и хватательного рефлексов, а также отсутствие рефлекса Моро. Отмеченные явления могут сохраняться до 10 дней после родов.

По данным Литиевого регистра, в 39% случаев наблюдались преждевременные роды, в 36% - макросомия и в 8,3% - перинатальная смертность. Сообщается о возможности задержки моторного развития новорожденных, что, вероятно, связано с церебральной гипоксией, вызванной литиевой сердечной недостаточностью.

Вальпроаты. Вальпроевая кислота (Вальпроат натрия♠) оказывает значительно тератогенное действие, включая дефекты нейрональной трубки. С вальпроевой кислотой связывают такие аномалии развития, как *spina bifida* (20-кратное увеличение вероятности), гипоспадия (аномалии мочеиспускательного канала у мальчиков), черепно-лицевые и скелетные аномалии, патология сердечно-

сосудистой системы. У детей могут отмечаться нарушения развития, в частности снижение "вербального интеллекта" нередко с коммуникативными проблемами, аналогичными наблюдающимися при расстройствах аутистического спектра.

Согласно рекомендациям FDA, препараты вальпроевой кислоты должны применяться у беременных женщин с эпилепсией и биполярным расстройством только в случаях, когда другие методы лечения оказываются неэффективными**[18]**.

В связи с указанными рисками женщин, планирующих беременность, необходимо предупреждать о возможных последствиях, а тех, кто получает препарат в период беременности, а также новорожденных следует брать под наблюдение. Доза препарата, превышающая 1000 мг в день, значительно увеличивает тератогенный риск, как и комбинация нескольких ЛС. Если избежать назначения препарата не представляется возможным, суточную дозу следует разделить на несколько приемов. Женщинам до и в период беременности показана заместительная терапия фолатами.

Риск нарушений развития при использовании женщинами в период беременности *ламотриджина* колеблется в пределах 1-4%. Речь идет, в первую очередь, о незаращении верхнего нёба и верхней губы. Однако считается, что общий риск мальформаций при назначении в период беременности ламотриджина не превышает такового в общей популяции[10]. При этом не было выявлено негативных влияний препарата на интеллектуальное развитие детей, по крайне мере до 6-летнего возраста.

Карбамазепин может вызывать *spina bifida* и гипоспадию, врожденные заболевания сердца и расщепление нёба. Новорожденным и женщинам, получавшим перед родами карбамазепином, из-за риска неонатальных кровотечений рекомендуется профилактическое применение витамина К.

Рассматривая приведенные выше сведения, следует, однако, учитывать данные о высоком риске возникновения у беременных повторных аффективных фаз (двукратное увеличение по сравнению с продолжавшими прием профилактической терапии). Причем в этих случаях срок до возникновения обострения симптоматики в период беременности в 4 раза короче, а ее длительность - в 5 раз больше, что также может негативно сказаться на развитии плода.

Транквилизаторы довольно широко применяются не только в психиатрической, но и в собственно акушерской практике. Они легко проходят через плацентарный барьер. Так, после внутривенного введения диазепама роженицам он обнаруживается в крови плода через 5 мин, причем в концентрации более высокой,

чем в крови матери. Это может приводить к накоплению препарата в крови плода. Кроме того, у новорожденных увеличен, по сравнению со взрослыми, период полуэлиминации препарата, и значительное его количество может определяться в крови еще длительное время после рождения.

Достаточно характерной патологией новорожденных при применении бензодиазепиновых транквилизаторов является незаращение твердого нёба, верхней губы и развитие паховой грыжи. При использовании диазепама либо оксазепама в период беременности описана так называемая бензодиазепиновая эмбриопатия (множественные аномалии развития, главным образом, центральной нервной системы).

Длительное применение диазепама во время беременности может приводить к накоплению препарата в тканях плода (особенно в жировой ткани и печени) и обусловливать тем самым токсическое действие. У новорожденных может отмечаться мышечная гипотония, гипотермия, гипербилирубинемия. Сообщается о случаях угнетения дыхания вплоть до его остановки и нарушения сосательного рефлекса. Внутривенное или внутримышечное введение диазепама в период родов в низких дозах не оказывает какого-либо неблагоприятного действия на плод. Однако применение доз выше 30 мг за 15 ч до родов может приводить к приступам удушья, снижению мышечного тонуса, патологическим метаболическим реакциям на снижение температуры.

Следует учитывать, что в инъекционной форме диазепама в качестве консерванта используется бензоат натрия, вытесняющий билирубин из связи с белками, что может приводить к ядерной желтухе.

Многочисленные экспериментальные исследования на животных свидетельствуют о поведенческой тератогенности бензодиазепинов. В то же время данных о влиянии транквилизаторов на поведение детей при их пренатальном применении не получено. Это, возможно, связано с отсутствием длительных катамнестических исследований, необходимых для выявления нарушений развития.

21.4.1. Тактика лечения психически больных в период беременности

В период обострения психического заболевания и проведения купирующей терапии наступление беременности крайне нежелательно. В периоде купирующей терапии все женщины детородного возраста должны быть предупреждены о необходимости обеспечения надежной контрацепции.

Женщины репродуктивного возраста, страдающие психическими расстройствами, должны быть информированы о нежелательности незапланированной беременности и необходимости обсуждения репродуктивных планов с психиатром.
При обсуждении с женщинами возможности рождения ребенка необходимо учитывать следующие темы:

1) планирование беременности для своевременной оценки возможности применения психотропных препаратов как при беременности, так и на этапе ее планирования;
2) подробная медицинская информация о влиянии психотропных препаратов на плод, так как часто реальные риски переоцениваются;
3) потенциальные риски при отсутствии адекватной терапии психического заболевания;
4) возможные риски, связанные с ухудшением психического состояния как во время беременности, так и в послеродовом периоде;
5) предупреждение о необходимости постепенной отмены препаратов в случае принятия решения об их отмене;
6) предупреждение о необходимости более частого посещения психиатра во время беременности (не реже 2 раз в месяц);
7) информация об альтернативных методах терапии в период беременности.

Очевидно, что применение психотропных средств в период беременности должно быть ограничено. В частности, отсутствуют лекарственные препараты, одобренные FDA для лечения генерализованного тревожного расстройства в период беременности. В этих случаях рекомендуется проводить психотерапию (в первую очередь, когнитивно-поведенческую). Тем не менее при тяжелом генерализованном тревожном расстройстве допускается (*of-label*) назначение ПФТ: препаратами выбора являются СИОЗС/СИОЗСН, также допускаются непродолжительные курсы бензодиазепинов и, при недостаточной эффективности других подходов, - АВП**[19]**.
Близкая тактика рекомендуется и при обсессивно-компульсивном расстройстве. В качестве психотропных средств рассматриваются серотонинергические антидепрессанты (СИОЗС, как препарат последующего выбора - кломипрамин, а также СИОЗСН венлафаксин)**[20]**. Допускается аугментация антипсихотиками, преимущественно рисперидоном или галоперидолом (имеются также данные в отношении кветиапина, оланзапина и, отчасти, арипипразола).

В целом подобный подход сохраняется и при таких заболеваниях, как шизофрения, биполярное расстройство, депрессия: при решении вопроса о назначении психотропных средств потенциальный риск для матери и плода должен быть сопоставлен с тяжестью психического расстройства и его негативным влиянием на течение беременности и развитие плода.

Учитывая приведенные выше сведения, становится возможным выработать ряд рекомендаций по использованию психотропных средств в период беременности:

1) следует по возможности избегать применения психотропных средств в I триместр беременности;

2) рекомендуется получить согласие на лечение как от больной, так и от ее мужа;

3) при настоятельной необходимости назначения психотропной терапии хорошо изученные препараты должны предпочитаться тем, тератогенный риск которых еще не изучен;

4) целесообразно применение минимально эффективных доз препаратов;

5) нежелательно использование комбинаций психотропных средств;

6) снижение и отмена препаратов должны производиться как можно быстрее, за исключением случаев медикаментозных ремиссий, когда отмена лечения может привести к обострению заболевания;

7) необходимо осуществлять тщательный клинический и инструментальный контроль за плодом, особенно в ранние сроки, для своевременного выявления патологии;

8) на протяжении всей беременности должно осуществляться тесное взаимодействие между психиатрами и врачами-акушерами;

9) пациентки нуждаются в наблюдении и в послеродовый период, поскольку в это время возрастает риск возникновения (обострения) психических расстройств;

10) важным звеном в работе с беременными, особенно страдающими психическими расстройствами, являются создание психотерапевтической среды и подготовка к родам.

Глава 22 Психические расстройства и расстройства поведения, вызванные употреблением психоактивных веществ

Н.Н. Иванец, М.А. Винникова

22.1. Этиология и патогенез

Зависимость от ПАВ - результат сложного взаимодействия биологической предрасположенности организма и влияния факторов окружающей среды. Иными словами, в формировании синдрома зависимости значимую роль играют биологические [19, 25], генетические, личностные, семейные и средовые факторы [2, 11-13].

Основными клиническими маркерами предрасположенности к развитию синдрома зависимости (на примере алкогольной) являются следующие [11-13]:

- наличие не менее двух кровных родственников (отец, мать, родной брат и сестра) с достоверно установленным диагнозом алкоголизма;
- раннее начало злоупотребления алкоголем и курение табака;
- синдром минимальной мозговой дисфункции в детстве;
- эмоциональная нестабильность, повышенная возбудимость, склонность к депрессиям;
- трудный пубертатный период с преобладанием черт психического инфантилизма;
- синдром дефицита внимания с гиперактивностью;
- постоянный поиск новизны ощущений.

Основные биологические маркеры:

- уменьшенная амплитуда или отсутствие P300-волн в вызванном слуховом корковом электрическом потенциале [3];
- избыточная β-активность на ЭЭГ;
- низкая концентрация в моче и крови дофамина.

Основные генотипические маркеры:

- индивидуальный генотипический профиль по трем генам: *DRD2* (рецептор дофамина типа 2), *DRD4* (рецептор дофамина типа 4), *COMT* (катехол-О-метилтрансфераза) [2, 11].

При рассмотрении предрасположенности личности к развитию синдрома зависимости можно выделить следующие группы риска [13]:

- наличие диссоциативного и эмоционально неустойчивого расстройства личности (психопатические личности с возбудимыми и неустойчивыми чертами характера);

- наличие зависимого или тревожного (уклоняющегося) РЛ (астеническая психопатия с преобладанием повышенной истощаемости или ипохондрических расстройств);
- лица с психопатоподобным вариантом психоорганического синдрома;
- сниженная устойчивость к стрессам;
- эмоциональная неустойчивость, высокий уровень тревоги, комплекс неполноценности, сниженная коммуникабельность;
- сниженный интеллект, слабая мотивация к деятельности, отсутствие социально позитивных установок и заинтересованности в труде;
- органические поражения головного мозга: нейроинфекции, интоксикационные поражения, ЧМТ, задержка интеллектуального и физического развития, нарушения развития речи, ночной энурез;
- безразличное отношение к досугу и неумение им распорядиться.

К семейным факторам, способствующим формированию синдрома зависимости, относятся следующие.

- Наличие психических расстройств, в том числе и алкоголизма, у родителей и родственников.
- Воспитание в неполной семье, родственниками, в детском доме и др.
- Неправильное обращение с ребенком (тяжелые стрессы детского, в том числе младенческого, возраста, насилие над детьми и отсутствие заботы о них, материнская и семейная депривация).
- Дисгармоничный характер взаимоотношений в родительской семье.
- Безразличные и недоброжелательные межличностные отношения родителей.

На формирование синдрома зависимости может оказать влияние отсутствие эмоционального и духовного контакта ребенка с родителями, совместного с ними отдыха и деятельности, особенно подростков и родителей.

- Криминальная и антисоциальная направленность членов семьи.

22.2. Классификация, кодЫ по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

В МКБ-10 алкоголизм и зависимость от других ПАВ рассматривают в одном разделе, в отличие от DSM-IV, в которой зависимость от алкоголя рассматривают в отдельной рубрике в связи с разнообразием клинических вариантов и клинико-динамических особенностей заболевания (табл. 22.1) [18].

Таблица 22.1. Классификационные признаки синдрома зависимости

F10 F11 F12 F13 F14 F15 F16 F17 F18 F19	Вторая цифра, третий знак "0". Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления алкоголя "1" - опиатов "2" - каннабиноидов "3" - седативных и снотворных средств "4" - кокаина "5" - - других стимуляторов, включая кофеин "6" - галлюциногенов "7" - табака "8" - летучих растворителей "9" - сочетанного употребления наркотиков и других ПАВ
F1x.0 третья цифра, четвертый знак "0"	Острая интоксикация *F1x.00 - без осложнений* *F1x0.01 - с травмой или другими телесными повреждениями* *F1x.02 - с другими медицинскими осложнениями (кровавая рвота, вдыхание рвотных масс)* *F1x.04 - с расстройствами восприятия* *F1x.05 - с комой* *F1x.06 - с судорогами* *F10.07. Патологическое опьянение - только для F10.* Для алкогольного опьянения *F10.00. Легкая степень.* *F10.002. Средняя степень.* *F10.003. Тяжелая степень*
F1x.1 третья цифра, четвертый знак "1"	Употребление с вредными последствиями
F1x.2 третья цифра, четвертый знак "2"	Синдром зависимости Определение состояния ремиссии *F1x.20 - в настоящее время воздержание* *F1x.21 - в настоящее время воздержание, но в условиях, исключающих употребление (больница, тюрьма и др.)* *F1x.22 - в настоящее время под клиническим наблюдением на поддерживающей или заместительной терапии* *F1x.23 - в настоящее время под клиническим наблюдением, но на*

	лечении, вызывающем отвращение или блокирующими лекарствами Определение варианта употребления *F1x.24 - в настоящее время употребление ПАВ* *F1x.25 - постоянное употребление* *F1x.26 - эпизодическое употребление* Определение стадии зависимости *F1x.2x1 - начальная (I) стадия* *F1x.2x2 - средняя(II) стадия* *F1x.2x3 - конечная (III) стадия* *F1x.2x9 - стадия неизвестна*
F1x.3 третья цифра, четвертый знак "3"	Синдром отмены (абстинентное состояние) *F1x.30 - неосложненное* *F1x.31 - с судорожными припадками* *F1x.39 - без дополнительных уточнений*
F10.4 третья цифра, четвертый знак "4"	Синдром отмены (абстинентное состояние) с делирием (преимущественно для больных с зависимостью от алкоголя) *F10.40 - классический* *F10.41 - с судорожными припадками* *F10.42 - муссситирующий ("бормочущий")* *F10.43 - профессиональный* *F10.44 - без галлюцинаций (люцидный)* *F10.45 - абортивный* *F10.48 - другой* *F10.49 - неуточненный*
F1x.5 третья цифра, четвертый знак "5"	Психотическое расстройство *F1x.50 - шизофреноподобное* *F1x.51 - преимущественно бредовое* *F1x.52 - преимущественно галлюцинаторное (включая алкогольный галлюциноз)* *F1x.53 - преимущественно полиморфное* *F1x.54 - преимущественно с депрессивными симптомами* *F1x.55 - преимущественно с маниакальными симптомами* *F1x.56 - смешанное* *Включаются: алкогольный галлюциноз, алкогольный параноид,*

	алкогольный бред преследования), алкогольный бред ревности (алкогольный бред супружеской неверности, алкогольная паранойя)
F1x.6 третья цифра, четвертый знак "6"	Амнестический синдром *Включаются: корсаковский синдром, вызванный употреблением алкоголя или других ПАВ, корсаковский психоз*
F1x.7 третья цифра, четвертый знак "7"	Резидуальное психотическое расстройство и психотическое расстройство с отставленным дебютом *F1x.70 - флешбэк* *F1x.71 - расстройство личности и поведения (соответствует критериям F07.0)* *F1x.72 - резидуальное аффективное расстройство (соответствует критериям F06.3)* *F1x.73 - деменция (отвечает общим диагностическим указаниям деменции F00-F03)* *F1x.74 - другое стойкое когнитивное нарушение* *F1x.75 - с поздним (отставленным) дебютом*
F1x.8	Другие психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением ПАВ
F1x.9	Неуточненное психическое расстройство и расстройство поведения, связанное с употреблением ПАВ

22.3. Диагностические критерии

Диагноз синдрома зависимости от ПАВ может быть установлен при наличии трех симптомов или более из нижеперечисленных в течение некоторого времени за предыдущий год.

- Сильная потребность или необходимость принять ПАВ.
- Нарушение способности контролировать прием ПАВ, т.е. начало употребления, окончание или дозировку употребляемых веществ.
- Физиологическое состояние отмены, характерное для данного вещества, когда прием вещества был прекращен или значительно снижен.
- Использование другого вещества для облегчения или предотвращения симптомов отмены, при осознании того, что это эффективно.
- Признаки толерантности, такие как увеличение дозы вещества, необходимой для достижения эффекта, ранее производимого более низкими дозами, либо ее снижение.

- Прогрессирующее игнорирование альтернативных интересов в пользу употребления вещества, увеличение времени, потраченного на приобретение, прием вещества или восстановление после его действия.
- Продолжение употребления вещества, несмотря на очевидные вредные последствия, при осознании связи между приемом и последствиями.

22.4. Перечень необходимых исследований

Минимально необходимый перечень исследований для постановки диагноза [12]: прием, осмотр, консультация врача - психиатра-нарколога. Актуальные результаты исследований:

- реакция Вассермана (RW);
- общий (клинический) анализ крови;
- анализ крови биохимический общетерапевтический;
- анализ мочи общий;
- ЭКГ;
- флюорография легких;
- определение антигена к вирусу гепатита B, антител к вирусному гепатиту C и к ВИЧ-1 в крови.

Консультация терапевта, невролога, психолога.

22.5. Лечение

22.5.1. Острая интоксикация

Задачи терапии: восстановление и стабилизация психофизического состояния больного.

Тактика терапии: проведение специфической антидотной, инфузионной и симптоматической терапии.

Критерий эффективности лечения: восстановление сознания и жизненно важных функций.

Общий алгоритм лечебных мероприятий:

1 - уменьшение адсорбции: рвотный рефлекс, зондовое промывание желудка, введение адсорбентов (энтеросорбентов: активированного угля и др.);

2 - антидотная терапия: введение антидотов или фармакологических антагонистов;

3 - усиление элиминации: введение жидкости, стимуляция диуреза и выделительных функций.

Лекарственные препараты, группы: налоксон, флумазенил (Анексат♠), аналептики, ГК, спазмолитики, осмотические диуретики, бензодиазепины,

снотворные, ноотропы, витамины и метаболические средства, средства для инфузионной терапии.

22.5.2. Пагубное употребление психоактивных веществ

Задачи терапии: формирование установок на отказ от употребления ПАВ.

Тактика терапии: проведение целенаправленной психотерапии и симптоматической терапии.

Критерий эффективности лечения: стабилизация психофизического состояния больного.

Общий алгоритм лечебных мероприятий:

1 - проведение планового психотерапевтического лечения;

2 - коррекция соматических и психопатологических нарушений.

В терапевтических программах ведущее место занимают психотерапевтические методы.

22.5.3. Синдром зависимости от психоактивных веществ

Задачи терапии:

1 - купирование проявлений синдрома патологического влечения;

2 - терапия соматоневрологических последствий хронической интоксикации ПАВ.

Тактика терапии: проведение комплексного медикаментозного и психотерапевтического лечения.

Критерий эффективности лечения: стабилизация психофизического состояния больного.

Общий алгоритм лечебных мероприятий:

1 - назначение ПФТ по показаниям;

2 - назначение терапии, направленной на соматические нарушения;

3 - назначение специфических средств;

4 - проведение психотерапии;

5 - мониторинг состояния.

Лекарственные препараты, группы: сенсибилизирующие средства, блокаторы опиатных рецепторов длительного действия, антидепрессанты (при преобладании расстройств депрессивного спектра в структуре синдрома патологического влечения к ПАВ), антипсихотики (при наличии поведенческих расстройств, психомоторного возбуждения, идеаторных расстройств в структуре синдрома патологического влечения), антиконвульсанты (при наличии аффективной лабильности в структуре синдрома патологического влечения), ноотропы, гепатотропы, витамины, антиоксиданты.

22.5.4. Абстинентный синдром

Задачи терапии: выведение из организма токсинов экзогенного и эндогенного происхождения, восстановление и стабилизация психофизического состояния больного.

Тактика терапии: проведение инфузионной, патогенетической, симптоматической терапии.

Критерий эффективности лечения: восстановление и стабилизация жизненно важных функций.

Общий алгоритм лечебных мероприятий:

1 - адекватная инфузионная терапия (усиление элиминации);

2 - назначение энтеросорбентов (уменьшение адсорбции);

3 - курсовое проведение ПФ. ПФ проводится 1 раз в сутки в течение 2-3 дней. Объем удаляемой плазмы составляет 5-10% объема циркулирующей плазмы (ОЦП) за одну процедуру, при возвращении больному очищенной плазмы методом плазмосорбции объем перфузии составляет 0,5-1,0 объема циркулирующей крови (ОЦК).

4 - специфическая терапия. При тяжелом течении абстинентного синдрома показано назначение специфической терапии, т.е. назначение того же вещества (как правило, лекарственного препарата) или замещение вещества, вызвавшего зависимость, другим, близким по действию, с последующим постепенным снижением суточных доз. Это касается купирования абстинентного синдрома вследствие употребления седативных или снотворных средств, когда назначают препарат той же группы или то же лекарственное средство с плавным снижением его дозы - литическая отмена. Это необходимо для предотвращения развития судорожных припадков или делирия;

5 - симптоматическая терапия;

6 - использование психофармакологических средств строго по показаниям.

Лекарственные препараты, группы: дезинтоксикационная терапия, транквилизаторы, барбитураты, снотворные, ноотропы, β-адреноблокаторы, α-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, витамины, антиоксиданты, гепатопротекторы, ионсодержащие препараты, метаболические средства, противосудорожные средства - по показаниям (эпиприступы или эпилепсия в анамнезе), экстракорпоральная детоксикация.

22.5.5. Осложнения: делирий, острая энцефалопатия Гайе-Вернике, корсаковский психоз, галлюцинаторно-бредовые психозы

Задачи терапии: восстановление сознания и стабилизация соматического состояния больного.

Тактика терапии: проведение инфузионной, патогенетической, симптоматической терапии.

Критерий эффективности лечения: восстановление сознания и стабилизация жизненно важных функций.

Общий алгоритм лечебных мероприятий:

1 - адекватная инфузионная терапия (усиление элиминации);

2 - назначение энтеросорбентов (уменьшение адсорбции);

3 -проведение ПФ;

4 - симптоматическая терапия;

5 - использование психофармакологических средств строго по показаниям.

Лекарственные препараты, группы. Делирий, острая энцефалопатия Гайе-Вернике: дезинтоксикационная терапия, барбитураты (предпочтительно короткого действия), экстракорпоральная детоксикация, витамины (особенно группы В), ноотропы, гепатопротекторы, транквилизаторы - с осторожностью. *Корсаковский психоз*: витамины группы В, ноотропы, симптоматические средства. *Галлюцинаторно-бредовые психозы* (галлюциноз, параноид): антипсихотики, транквилизаторы, ноотропы, метаболические средства, витамины.

22.5.6. Профилактика

Первичная профилактика включает следующие мероприятия [13].

- Работу с группами риска в медицинских и медико-социальных учреждениях. Создание сети социально поддерживающих учреждений.
- Работу в школе, включение программ обучения здоровью в школах.
- Работу с семьей.
- Профилактическую работу в организованных общественных группах молодежи и на рабочих местах.
- Профилактику через средства массовой информации.
- Профилактику, направленную на группы риска в неорганизованных коллективах (на улицах, с безнадзорными, беспризорными детьми).
- Систематическую подготовку специалистов в области профилактики.
- Массовую мотивационную профилактику.
- Краткосрочные или долговременные профилактические акции среди детей, подростков и других групп населения, направленные на формирование мотивации

продвижения к здоровью или изменение дезадаптивных форм поведения на адаптивные.

Медико-психологические технологии первичной профилактики.

- Адаптация к требованиям социальной среды.
- Формирование и развитие социальной и персональной компетентности, ресурсов личности, адаптивных стратегий поведения, высокофункционального жизненного стиля.

Социальные и педагогические технологии первичной профилактики.

- Предоставление объективной информации о ПАВ, их действии на психику и организм человека, последствиях употребления и о возможной помощи при возникновении проблем, связанных с ними.
- Пропаганда здорового образа жизни, создание сетей социальной поддержки.
- Альтернативные программы проведения досуга молодежью и другие формы молодежной активности.
- Создание социально поддерживающих систем (общественных и государственных).
- Мотивационные акции, направленные на формирование здорового образа жизни и прекращение наркотизации.
- Создание института социальных работников.

Медико-психологические и психотерапевтические технологии вторичной профилактики.

- Осознание и преодоление барьеров (когнитивных, эмоциональных и поведенческих), препятствующих пониманию необходимости изменения форм собственного поведения.
- Изменение дезадаптивных форм поведения, развитие здоровых, адаптивных форм поведения.

Социальные технологии вторичной профилактики.

- Воздействие социальной средой.
- Подготовка и включение консультантов в работу психотерапевтической группы (из числа выздоравливающих больных).
- Развитие и формирование навыков так называемого проблем-преодолевающего поведения, формирование социально поддерживающего поведения и среды (12-шаговые программы, группы "Анонимные алкоголики").

Медико-биологические технологии вторичной профилактики - нормализация нарушенного физического и психического развития, биохимического и физиологического функционирования.

Технологии третичной профилактики - профилактика рецидивов и психосоциальная адаптация.

22.6. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя

Алкогольная зависимость (хронический алкоголизм, синдром зависимости от алкоголя) - это хроническое прогредиентное заболевание, обусловленное действием алкоголя как наркотического вещества, характеризующееся патологической потребностью человека в алкоголе (патологическим влечением к алкоголю), физической зависимостью от алкоголя, психической и социальной деградацией, соматоневрологическими последствиями хронической алкогольной интоксикации.

22.6.1. Эпидемиология

Алкоголь - наиболее употребляемое ПАВ в мире. Употребление алкоголя зависит во многом от социокультурных и географических особенностей. Отмечают высокий уровень употребления алкоголя в России, Франции, Скандинавии, Ирландии, Корее. В странах исламского мира, средиземноморского бассейна и Китае уровень употребления алкоголя низкий.

В России число больных алкоголизмом и алкогольными психозами, зарегистрированных наркологической службой в 2014 г., составило 1 809 975 человек (или 1238,9 на 100 тыс. населения), что составляет 1,2% общей численности населения. Кроме того, наркологической службой страны зарегистрировано 380 430 пациентов, употребляющих алкоголь с вредными последствиями (или 260,4 на 100 тыс. населения). Всего в 2014 г. за наркологической помощью обратились 2 190 405 пациентов с алкогольными расстройствами (или 1499,3 на 100 тыс. населения). Это составляет около 1,5% численности населения [16].

Начало формирования заболевания чаще происходит в молодом возрасте (15−30 лет). Около 40% больных составляют люди моложе 40 лет - наиболее трудоспособного возраста. Чаще алкогольные проблемы характерны для мужчин, чем для женщин (4,5-5:1). Женщинам присущи характеристики формирования и течения алкогольной зависимости, связанные с аффективными, биохимическими и гормональными особенностями женского организма.

По данным ВОЗ, в 2012 г. 3,3 млн случаев смерти, или 5,9% всех случаев смерти в мире, были связаны с алкоголем [23].

22.6.2. Скрининг

Лабораторные тесты помогают идентифицировать лиц, злоупотребляющих алкоголем, но не позволяют врачу поставить диагноз алкогольной зависимости как таковой. Эти тесты используют для повышения точности выявления больных с алкогольной зависимостью, их применяют как дополнение к клиническим данным (табл. 22.1).

Для диагностики алкогольной зависимости/злоупотребления спиртными напитками разработаны многочисленные лабораторные тесты, некоторые из них можно рекомендовать для наркологической практики [4]. Однако ни один из них не обладает абсолютной (100%) чувствительностью и специфичностью, поэтому для повышения диагностической ценности одновременно используют несколько тестов (различных по указанным критериям) [9, 15, 17, 20]. Биомаркеры злоупотребления алкоголем можно разделить на прямые и непрямые.

Обнаружение непрямых биомаркеров позволяет выявить токсические эффекты алкоголя на органы, тем самым предположить наличие злоупотребления алкоголем. Непрямые биомаркеры включают АСТ, АЛТ, γ-глютамилтрансферазу (ГГТ), средний корпускулярный объем эритроцита (СКОЭ) и углеводдефицитный трансферрин (УДТ). ГГТ, АСТ и СКОЭ - наиболее часто используемые непрямые маркеры.

Прямые биологические маркеры употребления алкоголя являются продуктами метаболизма алкоголя. Прямые биологические маркеры употребления алкоголя включают этанол и его метаболиты (этилглюкуронид, ацетальдегид, этиловые эфиры жирных кислот, этилсульфат и фосфатидилэтанол).

Учитывая, что метаболиты этанола обладают 100% специфичностью, они являются более чувствительными маркерами употребления алкоголя по сравнению с традиционными маркерами, такими как ГГТ, СКОЭ и УДТ [15, 17, 20]. Сравнительные данные чувствительности и специфичности представлены в табл. 22.1 [13].

Таблица 22.1. Чувствительность и специфичность биомаркеров употребления алкоголя

Биомаркер	**Чувствительность, %**	**Специфичность, %**

АСТ	15-69	47-68
АЛТ	18-58	50-57
ГГТ	34-85	11-95
СКОЭ	34-89	26-95
УДТ	39-94	82-100
УДТ + ГГТ	90	98
Этанол	0-100	0-100
Этилглюкуронид	76-91	77-92

22.6.3. Клиническая картина

22.6.3.1. Острая алкогольная интоксикация

Определение

Преходящее состояние, возникающее вслед за приемом алкоголя, который вызывает нарушение или изменение физиологических, психологических или поведенческих функций и реакций. Состояние наступает вскоре после приема алкоголя, зависит от индивидуальной толерантности, темпа абсорбции и метаболизма.

Диагностические критерии острой алкогольной интоксикации

- Наличие специфических признаков интоксикации алкоголем в сочетании с клинически значимыми нарушениями уровня сознания, когнитивных функций, восприятия, эмоционального состояния или поведения (см. табл. 22.2).
- **Наличие достоверных анамнестических данных о факте недавнего употребления алкоголя.**
- **Присутствие алкоголя в биологических среКодах пациента, подтвержденное лабораторным исследованием.**

Степени опьянения

Выделяются в зависимости от содержания алкоголя в крови (табл. 22.2).

Таблица 22.2. Концентрация алкоголя в крови и степень опьянения

Концентрация алкоголя, ‰	**Степень опьянения и поведенческие реакции**
0,1 - до 0,5	Отсутствие влияния алкоголя. Нормальное поведение. Нарушения выявляются специальными тестами. Умеренное расслабление, расторможенность
0,5 - до 1,5	Легкая степень опьянения.

	● Незначительные изменения психической деятельности (например, замкнутость, замедленное реагирование, вспыльчивость, демонстративные реакции, попытки диссимуляции, эйфория, эмоциональная неустойчивость, затруднения при концентрации внимания, отвлекаемость и др.). ● Усиление вегетососудистых реакций (гиперемия кожи и слизистых оболочек, инъецированность склер, повышенная потливость, тахикардия и т.д.). ● Отдельные нарушения в двигательной сфере (возможны изменения походки, пошатывание при ходьбе с быстрыми поворотами, неустойчивость в сенсибилизированной и простой позе Ромберга, неточность выполнения мелких движений и координаторных проб, горизонтальный нистагм при взгляде в сторону, положительная проба Ташена). ● Запах алкоголя изо рта. ● Положительные химические пробы на алкоголь
1,5 - до 2,0	Средняя степень опьянения. ● Выраженные изменения психической деятельности (поведение, сопровождающееся нарушением общественных норм, неправильная оценка ситуации, заторможенность, возбуждение с агрессивными или аутоагрессивными действиями и неадекватными высказываниями, эйфория, дисфория, нарушение последовательности изложения мыслей, фрагментарность высказываний, элементы персеверации, замедление и обеднение ассоциаций и т.д.). ● Вегетососудистые расстройства (гиперемия или побледнение кожного покрова и слизистых оболочек, учащение пульса, дыхания, колебание АД, повышенная потливость, слюнотечение, расширение зрачков, вялая фотореакция). ● Двигательные и нервно-мышечные нарушения (выраженная дизартрия, неустойчивость при стоянии и ходьбе, отчетливые нарушения координации движений, снижение сухожильных рефлексов и болевой чувствительности, горизонтальный нистагм). ● Резкий запах алкоголя изо рта. ● Положительные химические пробы на алкоголь

2,0 - до 3,0	Тяжелая степень опьянения. ● Тяжелые расстройства психической деятельности (нарушения ориентировки, резкая заторможенность, сонливость, малая доступность контакту с окружающими, непонимание смысла вопросов, отрывочные, бессмысленные высказывания). ● Выраженные вегетососудистые нарушения (тахикардия, артериальная гипотония, дыхание хриплое из-за скопления слизи в полости рта и носоглотке, бледность кожи и слизистых оболочек, повышенная потливость, в ряде случаев непроизвольное мочеиспускание, слабая реакция зрачков на свет). ● Тяжелые двигательные и нервно-мышечные нарушения (неспособность самостоятельно стоять и выполнять целенаправленные действия, подавление сухожильных рефлексов, снижение корнеальных рефлексов, иногда спонтанный нистагм). ● Резкий запах алкоголя изо рта. ● Положительные химические пробы на алкоголь
3,0 - до 5,0	Тяжелое отравление. ● Начальный период возбуждения ЦНС сменяется ее угнетением, достигающим степени сопора и комы. ● Угнетение вегетативных функций (артериальная гипотензия, гипотермия, бледность и синюшность кожи и слизистых оболочек, холодный липкий пот). ● Пассивное положение тела, брадипноэ, частый и слабый пульс, суженные зрачки с вялой реакцией на свет
Более 5,0	Смертельное отравление

Клинические варианты острой алкогольной интоксикации

- Простое алкогольное опьянение.
- Измененные формы алкогольного опьянения:
  - дисфорический вариант;
  - параноидный вариант;
  - алкогольное опьянение с гебефренными чертами;
  - алкогольное опьянение с истерическими чертами.
- Патологическое опьянение.

Синдром зависимости от алкоголя

В отечественной наркологии особое значение придают психопатологическому содержанию синдрома зависимости, что позволяет проводить эффективную раннюю диагностику заболевания [1].

Вслед за привычным или эпизодическим потреблением алкоголя со временем наступает *систематическое злоупотребление алкоголем*, когда формируются основные симптомы алкоголизма. Спиртные напитки употребляются, как правило, не реже 1-2 раз в неделю, а в ряде случаев - ежедневно. Исчезает защитный рвотный рефлекс, происходит заметное повышение толерантности к алкоголю.

Толерантность - возникающая со временем необходимость потребления большего количества алкоголя для достижения прежнего эффекта его воздействия. Выделяют нарастающую толерантность, плато толерантности, снижение толерантности.

В результате увеличения дозы потребляемого алкоголя возникают преходящие интоксикационные расстройства. Но на данном этапе еще сохраняется контроль за количеством потребляемого алкоголя. Согласно МКБ-10, данное состояние обозначается как "пагубное (или неоднократное) употребление ПАВ с вредными последствиями". Оно не является сформированным синдромом зависимости от алкоголя, но содержит в себе его фрагменты.

Признаки начальной (I) стадии.

1. Повышение толерантности - самый ранний и наиболее распространенный признак привыкания к алкоголю и формирования болезни.

2. Формирование патологического влечения к алкоголю. Влечение к алкоголю может быть выражено то более, то менее отчетливо. Со временем потребление алкоголя превращается в преобладающий жизненный интерес.

Различают несколько видов патологического влечения к алкоголю.

- Первичное патологическое влечение к алкоголю - возникает на фоне более или менее продолжительного воздержания от приема алкоголя.
    - Ситуационно обусловленное первичное патологическое влечение к алкоголю - возникает лишь при наличии ситуации (семейные события, мероприятия, имеющие отношение к профессиональной деятельности).
    - Первичное патологическое влечение к алкоголю с борьбой мотивов (психическая зависимость с навязчивым компонентом) - больной осознает и ощущает внутреннюю борьбу.
    - Первичное патологическое влечение к алкоголю без борьбы мотивов - больной не осознает патологического влечения к алкоголю.

o Первичное патологическое влечение к алкоголю с характером неодолимости (психическая зависимость с компульсивностью) - возникает спонтанно и сразу же достигает такой интенсивности, что приводит к немедленному употреблению алкоголя.

o Первичное патологическое влечение к алкоголю на фоне пограничных состояний - возникает при наличии аффективных (чаще депрессивных) расстройств в рамках различных психопатических и невротических состояний.

- Вторичное патологическое влечение к алкоголю - возникает под влиянием употребленного алкоголя (в состоянии алкогольного опьянения или в периоде алкогольного абстинентного синдрома). Определяет неспособность больного прекратить дальнейшее потребления алкоголя.
- Патологическое влечение в состоянии опьянения со снижением количественного контроля.

◊

Патологическое влечение в состоянии опьянения с утратой количественного контроля (симптом критической дозы).

◊

Патологическое влечение в состоянии опьянения с утратой ситуационного контроля.

Формы патологического влечения к алкоголю [1].

● Генерализованная (тотальная) - наличие у больного прочной и эмоционально насыщенной системы взглядов на роль и место алкоголя. Патологическое влечение к алкоголю владеет интересами, мыслями и представлениями больного, определяет круг его общения, его симпатии и антипатии, оценку человеческих достоинств, тематику воспоминаний, разговоров, сновидений и т.д.

● Парциальная (локальная) - влечение отделено от личности больного и противопоставлено ей, оно встречает внутреннее сопротивление, причиняет больному страдания или переживается им как помеха. Больной, как правило, осознает наличие влечения к алкоголю, способен его предметно описать, изображает в подробностях, жалуется на него, просит помочь, применить радикальные методы лечения.

Компоненты патологического влечения к алкоголю [1]:

▪ идеаторный (мысленный) - разнообразные, но в целом типичные для того или иного клинического варианта влечения взгляды, убеждения, размышления, воспоминания, сомнения;

▪ поведенческий (волевой, деятельностный);

▪ эмоциональный;

▪ сенсорный;

▪ вегетативный.

3. Изменение характера опьянения. Пациент не помнит событий, происходивших во время опьянения, особенно при употреблении максимальных (индивидуальных) доз алкоголя.

На *развернутой (II) стадии* формируются основные симптомы заболевания.

К вышеназванной симптоматике присоединяются:

1. Алкогольный абстинентный синдром - комплекс вегетативных, соматических, неврологических и психических нарушений, возникающий у больных с алкогольной зависимостью вслед за прекращением или резким сокращением длительного и массивного употребления алкоголя. Выделяют нейровегетативный, церебральный, висцеральный (соматический), психопатологический клинические варианты. Длительность абстинентного синдрома - от 2 сут до 2 нед, в среднем 3-5 сут.

Диагностические критерии алкогольного абстинентного синдрома.

● Должны иметься четкие данные о недавнем прекращении приема или снижении доз вещества после употребления этого вещества обычно в течение длительного времени и/или в высоких дозах.

● Симптомы и признаки соответствуют известным характеристикам состояния отмены конкретного вещества или веществ.

● Симптомы и признаки не обусловлены медицинским расстройством, не имеющим отношения к употреблению данного вещества, и не могут быть лучше объяснены другим психическим или поведенческим расстройством.

Состояние (синдром) отмены является одним из проявлений синдрома зависимости, который надо учитывать при диагностике.

2. Толерантность к алкоголю начинает превышать исходную в 5-6 раз.

3. Патологическое влечение к алкоголю - усложняется психопатологическая структура.

4. Постоянное, перемежающееся и запойное пьянство - проявления болезни, отражающие ее патогенетические механизмы и динамические особенности влечения к алкоголю.

Постоянная форма характеризуется длительным, продолжающимся недели и месяцы злоупотреблением алкоголем. Перерывы редки, кратковременны (не более 2-3 дней).

Перемежающаяся форма - на фоне многонедельного или многомесячного пьянства возникают периоды его резкого усиления, что проявляется увеличением в 2-3 раза дозы потребляемого алкоголя. В конце такого запоя могут быть короткие (1-3 дня) перерывы в употреблении спиртного, связанные с истощением организма и непереносимостью спиртных напитков.

Запойная форма - регулярно повторяющиеся периоды ежедневного, на протяжении нескольких дней или недель, злоупотребления алкоголем, чередующиеся с периодами трезвости. Различают истинные и ложные запои.

5. Изменения личности (алкогольная деградация). Появляются черты нравственного огрубения - притупление высших (чувства совести, долга, заботы, сострадания и т.п.) и усиление низших (эгоизм, раздражительность, любовь к наслаждениям, паразитические тенденции и др.) эмоций. Происходит заострение преморбидных черт характера. Становится заметным интеллектуально-мнестическое снижение. Появляются палимпсесты - выпадение из памяти определенных событий в период опьянения.

Конечная (III) стадия. Наступает общее одряхление, аналогичное преждевременному старению: ухудшение функций всех органов и систем, интеллектуальная беспомощность, достигающая степени алкогольного слабоумия. Переносимость алкоголя резко снижается, опьянение возникает уже после небольшого количества спиртного (снижение толерантности). Тяга к алкоголю, как правило, в III стадии болезни ослабевает и теряет прежнюю активность. Абстинентный синдром протекает очень тяжело, часты судорожные припадки и психозы, особенно хронические (длительные, затяжные) формы. Тяжелая и разнообразная соматическая патология (цирроз печени, миокардиодистрофия, пневмосклероз и др.) служит причиной преждевременной смерти.

22.6.3.2. Алкогольный абстинентный синдром

Определение

Алкогольный делирий (белая горячка, *delirium tremens*) - помрачение сознания, при котором наблюдаются наплывы парейдолий, сценоподобные зрительные

галлюцинации, образный бред на фоне резкого психомоторного возбуждения. Протекает делирий на фоне выраженных аффективных расстройств, сопровождающихся, как правило, острым чувством страха.

Диагностические критерии

Классическая триада, характерная для *delirium tremens*:

1) спутанность, помрачение сознания;

2) яркие иллюзии, галлюцинации любой сферы чувств;

3) выраженный тремор.

Обычно сопровождается бредом, ажитацией, отсутствием сна или инверсией цикла сна, нейровегетативными расстройствами.

Клинические варианты *delirium tremens*

Выделяют несколько клинических форм делирия (см. "Классификация, коды по МКБ-10").

● Классический (табл. 22.3).

● Редуцированный (абортивный). Продромальные явления обычно отсутствуют. В клинической картине наблюдаются единичные зрительные иллюзии и микроскопические галлюцинации. Аффект тревоги и страха характерен, как и при других формах делириозного помрачения сознания. Бредовые расстройства также рудиментарны, нарушения поведения непостоянны, преходящи. Неврологические расстройства нерезко выражены.

● Люцидный (без галлюцинаций, "делирий без делирия"). Атипичная форма, характеризующаяся отсутствием в клинической картине галлюцинаций и бреда. Основные расстройства заключаются в неврологической симптоматике, которая выражена в значительной степени: отчетливый, крупноразмашистый тремор, атаксия, повышенная потливость.

● Тяжелый - состояние с выраженными соматовегетативными и неврологическими расстройствами, психопатологическими расстройствами, а также с возможностью летального исхода (профессиональный, муссирующий).

● Смешанные формы: систематизированный, делирий с выраженными вербальными галлюцинациями, пролонгированный. Систематизированный делирий отличается тем, что с III стадии начинают преобладать множественные сценоподобные зрительные галлюцинации. В дальнейшем в структуре алкогольного делирия развивается зрительный галлюциноз. При делирии с выраженными вербальными галлюцинациями в структуре алкогольного делирия развивается вербальный галлюциноз.

● Атипичные формы отличаются тем, что в структуре алкогольного делирия развиваются расстройства, свойственные эндогенному процессу. К таким формам относятся делирий с фантастическим содержанием, делирий с онейроидными расстройствами, делирий с психическими автоматизмами.

● На высоте делириозных расстройств могут наблюдаться судорожные припадки, в связи с чем выделена особая форма делирия с судорожными припадками (см. "Классификация, коды по МКБ-10").

Таблица 22.3. Стадии классического делирия

Стадия I	● Быстрая смена противоположных аффектов: подавленность, беспокойство → эйфория, беспричинное веселье. ● Акатизия. ● Дезориентировка/неполная ориентировка в месте и времени. ● Ориентировка в собственной личности (сохраняется даже на развернутых стадиях делирия). ● Психическая гиперестезия. ● Эпизоды слуховых галлюцинаций в виде акоазмов и фонем. ● Элементы образного бреда. ● Нарастание симптоматики к вечеру. ● Частые пробуждения в состоянии тревоги
Стадия II	● Парейдолии - зрительные иллюзии фантастического содержания. ● Гипнагогические галлюцинации различной интенсивности. ● Светобоязнь. ● Оглушенность
Стадия III	● Полная бессонница. ● Истинные зрительные галлюцинации. ● Тактильные галлюцинации. ● При углублении делирия присоединяются слуховые, обонятельные, термические, тактильные, галлюцинации общего чувства. ● Внимание становится сверхотвлекаемым: ▪ симптом Рейхарта (лист бумаги); ▪ симптом Ашаффенбурга (телефонная трубка); ▪ симптом Липмана (при надавливании на закрытые глаза); ▪ симптомы психоза могут ослабевать под влиянием внешних факторов - симптом пробуждаемости (люцидные промежутки)

Выход	● Критический - после глубокого, продолжительного сна. ● Литический - реже. ● Воспоминания о пережитом психическом расстройстве фрагментарны. ● Эмоционально-гиперестетическая слабость, отвлекаемость внимания. ● Симптом Бехтерева: стойкие зрительные галлюцинации после окончания делирия, если заставить больного всматриваться в блестящие предметы. ● Переходные синдромы: резидуальный бред. ● Мышление последовательное (выраженной инкогеренции и распада нет)

22.6.3.3. Психотическое расстройство, вызванное алкоголем

Включает разнообразные по клинической картине (экзогенные, органические или эндоформные) и течению (острые, затяжные или хронические) психотические состояния, возникающие в динамике средней и конечной стадий алкогольной зависимости, такие как алкогольный галлюциноз, алкогольный параноид, алкогольная паранойя (алкогольный бред ревности).

Алкогольный галлюциноз

Клиническая картина, течение представлены в табл. 22.4.

Таблица 22.4. Клинические проявления алкогольного галлюциноза

Триада	Истинные слуховые галлюцинации. Вторичный бред. Аффект страха
Сознание	Ясное. При тщательном обследовании - признаки оглушенности
Ориентировка	Сохранена
Манифестация	Аффект недоумения, тревога, беспокойство, страх. В вечернее и ночное время на фоне расстройств сна. Вербальные галлюцинации в виде отдельных звуков, слов, фраз. Сначала - нейтральное содержание
Развитие психоза	Множественные истинные вербальные галлюцинации. Вторичный бред (отношения, воздействия, обвинения, преследования или физического уничтожения). Аффект страха. Преследуемый: ситуация осадного положения. Преследователь: агрессивен, опасен
Воспоминания	Сохранены (и болезненных, и психотических переживаний). Память не расстраивается

Выход	Критический, после долгого сна
Критика	Отсутствует. Возникает не сразу, возможен резидуальный бред
Длительность	Острый галлюциноз - от нескольких дней до 4 нед. Подострый галлюциноз - 1-6 мес (2-3 мес)

Алкогольный параноид (бред преследования)

Клиническая картина, течение представлены в табл. 22.5.

Таблица 22.5. Клинические проявления алкогольного параноида

Определение	Острый бредовый психоз, сопровождающийся ярким аффектом страха. Бред первичный (интерпретативный)
Продром	3-5 дней: подавленное настроение, тревожно-боязливый аффект, нарушения сна и аппетита, вегетативные нарушения (тремор, повышенная потливость, сердцебиения и др.). Усиление в вечернее и ночное время
Развитие психоза	Формирование - постепенное, ступенчатообразное. Первый этап: нарастают психопатоподобные нарушения (эмоциональная напряженность, подозрительность, идеи отношения и ревности). Усугубляются общесоматические и неврологические расстройства, ослабевает половая функция. Второй этап: нарастание эмоциональных расстройств в виде тревоги, повышенной возбудимости. Формирование бреда с опасениями за свою жизнь
Длительность	Годы
Исход	1. Нарастают изменения личности по органическому типу, при этом бредовая система распадается. 2. Под влиянием лечения бредовые идеи лишь дезактуализируются, при этом возникают интеллектуально-мнестические расстройства

22.6.3.4. Амнестический синдром, связанный с употреблением алкоголя

Амнестический синдром - когнитивное расстройство, обусловленное злоупотреблением алкоголем, характеризуется доминированием снижения кратковременной памяти. Непосредственное запоминание обычно не нарушено. Редко наблюдают у лиц моложе 35 лет.

Диагностические критерии

● Нарушения памяти в виде нарушения запоминания и дефекта памяти на недавние события (нарушение усвоения нового материала) в степени, достаточной для того,

чтобы вызвать затруднения в повседневной жизни вплоть до амнестической дезориентировки.

● Сниженная способность к воспроизведению прошлого опыта.

● Отсутствие (или относительное отсутствие) следующих признаков: помрачения сознания и расстройства внимания, как они определяются критерием А в F05.-; грубого интеллектуального снижения (деменции).

● Могут присутствовать личностные изменения, часто с появлением апатии и потери инициативы. Они не рассматриваются как обязательные для постановки диагноза.

● Отсутствие объективных данных (физического и неврологического обследования, лабораторных тестов) и/или анамнестических сведений о заболевании мозга, кроме алкогольной энцефалопатии, которые могли бы обоснованно считаться причиной клинических проявлений в соответствии с критериями нарушений памяти, описанными выше.

● Для корсаковского психоза характерны (табл. 22.6) расстройства памяти в виде фиксационной, ретро- и антероградной амнезии, конфабуляции (ложные воспоминания - видоизмененные факты и вымышленные события переносятся в ближайшее время); амнестическая дезориентировка, полиневриты конечностей: нарушения чувствительности, ослабление или отсутствие (реже повышение) сухожильных рефлексов. Это хроническая алкогольная энцефалопатия.

● Для корсаковского синдрома характерны расстройства памяти в виде фиксационной, ретро- и антероградной амнезии, конфабуляции (ложные воспоминания - видоизмененные факты и вымышленные события переносятся в ближайшее время), амнестическая дезориентировка.

Таблица 22.6. Клиническая картина корсаковского психоза

Манифестация	Развивается после сложных или тяжелых делириев, острой энцефалопатии Гайе-Вернике
Течение психоза	Наряду с деменцией наблюдаются невриты конечностей, нарушения чувствительности, ослабление сухожильных рефлексов. Конфабуляции проявляются лишь при расспросах больного, не спонтанно. Дезориентировка чаще амнестическая
Длительность и исходы	От нескольких недель до 2-3 мес. Явления астении исчезают раньше, чем нарушения памяти.

	Возможно регредиентное течение с относительным улучшением психического состояния в течение года. В более тяжелых случаях формируется выраженный органический дефект со слабоумием. В наиболее злокачественно протекающих случаях возможен летальный исход вследствие геморрагических изменений в больших полушариях головного мозга

Корсаковский психоз необходимо дифференцировать от острой энцефалопатии Гайе-Вернике (E51.2) (табл. 22.7).

Таблица 22.7. Клиническая картина острой энцефалопатии Гайе-Вернике

Продром	За 3-6 мес до развития психоза: быстрая астенизация пациента, снижение массы тела, резкое снижение толерантности
Манифестация	Остро, после делирия. Преобладают периоды сонливости или стереотипного возбуждения, проявляемого в ограниченном пространстве. Кратковременные состояния обездвиженности, застывания с напряжением всех групп мышц. Отрывочные бредовые и галлюцинаторные переживания. Амнестическая дезориентировка
Течение психоза	Днем развивается сонливость, нарастает оглушение сознания; при утяжелении состояния развивается сопор - псевдоэнцефалитический синдром, который переходит в кому. Неврологические и соматические нарушения облигатны (полиневриты, парезы). Наиболее ранний и постоянный симптом - нистагм (крупноразмашистый, горизонтальный); сложные гиперкинезы; патологические оральные, глазные рефлексы и менингеальные симптомы
Течение и исходы	Течение приступообразное. Смертельный исход обычно наступает в середине или к концу второй недели от начала психоза. Психоз, не приводящий к смерти, длится 3-6 нед. Исходы: корсаковский синдром, симптомы псевдопаралича

22.7. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением опиатов

Выделяют несколько групп наркотических веществ, относящихся к опиатам.

● Натуральные: опий-сырец, кодеин + морфин + носкапин + папаверин + тебаин (Омнопон♠), чистые алкалоиды опия (морфин, кодеин), алкалоиды фенантреновой группы.

● Синтетические: метадон, тримеперидин, лидол.

● Полусинтетические: диацетилморфин (героин).

22.7.1. Эпидемиология

В 2014 г. специализированными наркологическими учреждениями нашей страны зарегистрировано 321 796 больных наркоманией, или 220,3 на 100 тыс. населения. По сравнению с 2013 г. (226,9) этот показатель снизился на 2,9%. Кроме того, 225 419 человек в 2014 г. были зарегистрированы с диагнозом "пагубное (с вредными последствиями) употребление наркотиков". В расчете на 100 тыс. населения этот показатель составил 154,3. По сравнению с уровнем 2013 г. (144,4) он увеличился на 6,9%. Число зарегистрированных пациентов с синдромом зависимости от опиоидов составило 252 205 человек, или 172,6 на 100 тыс. населения (78,4% в структуре общей заболеваемости наркоманиями) [16].

22.7.2. Скрининг

● Одномоментный иммунохроматографический тест-полоска для обнаружения алкалоидов опия (морфина, кодеина), героина, метадона и их метаболитов в моче.

● Метод газовой хроматографии и масс-спектрометрии для обнаружения опиоидов в волосах и ногтях наркоманов.

22.7.3. Клиническая картина

22.7.3.1. Острая опийная интоксикация

Диагностические критерии острой опиоидной интоксикации не отличаются от таковых при синдроме зависимости от алкоголя (с учетом принимаемого вещества - опиоидов).

Специфические признаки интоксикации опиоидами: резко суженные зрачки, нечувствительность к боли, бледность, сухость кожного покрова, повышение, затем понижение АД, урежение сердечного ритма, урежение дыхания, сухость во рту, снижение тонуса скелетной мускулатуры, сниженная перистальтика кишечника с запорами, задержка мочи (табл. 22.8).

Таблица 22.8. Клинические проявления острой опиоидной интоксикации

Объективные симптомы	**Субъективные симптомы**
● Миоз.	● Эйфория.

● Угнетение дыхания. ● Анальгезия. ● Бледность кожного покрова. ● Снижение перистальтики пищеварительного тракта. ● Повышение, а затем понижение АД, брадикардия	● Снижение способности к концентрации внимания и запоминанию. ● Дремотное состояние. ● Психомоторная заторможенность
Передозировка: выраженный миоз, угнетение дыхания, деятельности ЦНС	

Передозировка опиоидами

Клинически передозировка опиоидами выражается в коматозном состоянии (F11.05). При осмотре выявляются резко суженные зрачки, цианоз, влажность и липкость кожного покрова, снижение температуры тела. При тяжелой гипоксии мозга миоз сменяется мидриазом с отсутствием реакции зрачков на свет, отмечается урежение (с уменьшением глубины) дыхательных движений, нередко заканчивающееся полной остановкой дыхания. Основной причиной смертельной передозировки опиоидов является угнетение дыхания с некардиогенным отеком легких.

22.7.3.2. Синдром зависимости от опиоидов

Сроки формирования заболевания зависят от наркогенности применяемого препарата и его способа введения. Наиболее наркогенным является героин, вводимый внутривенно: при его введении становление наркомании наблюдается уже через 3-5 инъекций. Также быстро формируется зависимость при внутривенном употреблении препаратов, приготовленных путем химической обработки опия-сырца, сухой маковой соломки или семян пищевого мака. При употреблении медицинских наркотиков зависимость формируется медленнее, как правило, через 10-15 инъекций.

Синдромологическая структура зависимости от опиоидов (динамика толерантности, феномен синдрома патологического влечения, опиоидный абстинентный синдром, стадийность) подобна таковой при зависимости от алкоголя. Отличия заключаются в скорости формирования синдрома зависимости, стремительном и быстром течении.

При осмотре могут обращать на себя внимание общие признаки:

▪ дряблость кожного покрова, дистрофические изменения в коже, подкожно-жировой клетчатке и мышцах, дефицит массы тела; больные часто выглядят старше своего возраста;

▪ разрушение и выпадение зубов, ломкость и сухость ногтей и волос;

▪ наличие следов инъекций по ходу венозных сосудов, склерозирование или облитерация вен;

▪ симметричные круги вокруг глаз в сочетании с добавочными складками в верхней части щек и заостренными скулами.

К признакам наркологической настороженности следует отнести увеличение печени, наличие вирусного гепатита, увеличение лимфатических узлов, ожоги и травмы на руках.

22.7.3.3. Опиоидный абстинентный синдром

Основные клинические проявления синдрома отмены опиоидов включают вегетативные, алгические и психопатологические расстройства.

Клинические признаки опиоидного абстинентного синдрома:

▪ мидриаз;

▪ мышечные боли;

▪ вегетативные расстройства: зевота, слезотечение, явления вазомоторного ринита, чиханье, "гусиная кожа", "мраморная кожа", рвота, тошнота, диарея, повышенная потливость, лихорадка;

▪ тахикардия, повышение АД;

▪ отдельные подергивания в мышцах голеней и стоп, повышение сухожильных рефлексов;

▪ выраженное (осознанное) влечение к наркотику, бессонница.

Экспресс-метод выявления опийного абстинентного синдрома - введение специфических антагонистов морфина (налорфина и налоксона по 1-3 мл подкожно дважды; состояние оценивается через 15-35 мин). Наркотическая интоксикация либо факт употребления наркотиков могут быть установлены путем обнаружения в биологических жидкостях (крови, моче, слюне) опиатов или их метаболитов. Метадон в моче обнаруживают в течение 7-9 дней после приема, кодеин и морфин - 24 ч, 6-моноацетат-морфин - 2-4 ч, морфин-глюкоронид - 48 ч, кодеин-глюкоронид - 3 дней, пропоксифен и норпропоксифен - 6-48 ч, дигидрокодеин - 24 ч, бупренорфин - 48-56 ч.

Судорожные синдромы, делирии в структуре абстинентного состояния встречаются крайне редко.

Психотическое расстройство, амнестический синдром не являются характерными для синдрома зависимости от опиоидов.Значительного снижения интеллекта, деменции у больных морфинной наркоманией, героиновой наркоманией не

наблюдается. У больных, употребляющих химически обработанные препараты опия, интеллектуально-мнестические нарушения выражены отчетливо.

Наркоманический дефект, формирующийся в процессе заболевания, характеризуется резким сужением интересов с их сосредоточением только на добывании и употреблении наркотиков. Преобладают черты психического инфантилизма, слабость самокритики, в поведении - манипулятивные тенденции. Развивается выраженное морально-этическое снижение. При развитии психопатоподобных изменений индивидуальные личностные характеристики сглаживаются, нивелируются, и больные становятся все больше похожими друг на друга, т.е. формируется своеобразный дефект - наркоманическая личность. У многих больных с зависимостью от опиоидов вышеназванные расстройства являются обратимыми и исчезают при длительном воздержании от наркотиков. Наиболее грубые изменения личности наблюдаются у больных, употребляющих химически обработанные препараты опия.

22.8. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением каннабиноидов

Синдром зависимости от каннабиноидов (гашишная наркомания, гашишизм, гашишемания) - патологическое влечение к постоянному приему в возрастающих количествах каннабиноидов вследствие стойкой психической и физической зависимости от них с развитием абстинентных расстройств при прекращении их приема. Наркотическое действие оказывают ПАВ, содержащиеся в конопле. Наиболее активным считают транс-D-9-тетрагидроканнабиол, который обусловливает наркотическое действие препаратов каннабиса. Способы употребления препаратов конопли: курение (марихуана, гашиш), внутрь с пищей или напитками (гашишное масло).

22.8.1. Эпидемиология

Каннабис по-прежнему остается самым распространенным незаконным наркотиком в мире. Потребление каннабиса растет и продолжает оставаться на высоком уровне в Западной и Центральной Африке, Западной и Центральной Европе и Океании, а также в Северной Америке. Согласно последним данным, в Соединенных Штатах отмечается рост распространенности потребления каннабиса [5].

В России в 2014 г. специализированными наркологическими учреждениями зарегистрировано 25 933 больных с зависимостью от каннабиноидов, или 17,8 на 100 тыс. населения (8,1% в структуре общей заболеваемости наркоманиями) [16].

Различные страны сообщают о продолжающемся росте как количества, так и многообразия синтетических каннабиноидов. В ежегодном докладе по наркотикам Управления по наркотикам и преступности при Организация объединенных наций,(УНП ООН, 2013) сообщалось, что на долю синтетических каннабиноидов среди всех новых ПАВ приходилось 23%. По состоянию на декабрь 2014 г. информационная система раннего предупреждения УНП ООН получила от 95 стран и территорий сообщения о 541 новом ПАВ, доля синтетических каннабиноидов в структуре новых ПАВ составляла уже 39% [5, 6].

22.8.2. Скрининг

Наркотическая интоксикация либо факт употребления наркотиков могут быть установлены путем обнаружения в биологических жидкостях (крови, моче, слюне) каннабиноидов или их метаболитов: при единственном употреблении - в течение 3 дней, умеренном употреблении - 4 дней, тяжелом употреблении (ежедневном) - 10 дней, хроническом массивном употреблении - до 36 дней.

Токсикологическое исследование включает тест для иммунологического полуколичественного определения метаболитов каннабиса (марихуаны) в моче.

22.8.3. Клиническая картина

22.8.3.1. Острая интоксикация, вызванная употреблением каннабиноидов

Преходящее состояние, возникающее вслед за приемом каннабиноидов, который вызывает нарушения или изменения в физиологических, психологических или поведенческих функциях и реакциях. Длительность интоксикации - от 0,5 ч до нескольких часов.

Диагностические критерии острой интоксикации каннабиноидами не отличаются от таковых при синдроме зависимости от алкоголя (с учетом принимаемого вещества - каннабиноидов).

Специфические признаки интоксикации каннабиноидами: расширение зрачков, инъецированность склер, приподнятое настроение со смешливостью и дурашливостью, а также нечувствительность к боли (табл. 22.9)

Таблица 22.9. Клинические проявления острой интоксикации природными каннабиноидами

Объективные симптомы	Субъективные симптомы
● Мидриаз. ● Инъецированность склер.	● Первые пробы: тахикардия, головокружение, звон в ушах, тошнота, рвота. ● Повторные пробы: приятное ощущения тепла,

● Сухость во рту (сменяется гиперсаливацией). ● Приподнятое настроение со смешливостью и дурашливостью. ● Анальгезия	расслабленность, легкость в теле, медлительность, бездеятельность. Повышается чувствительность к внешним стимулам, изменяется восприятие окружающего мира и времени: цвета кажутся очень яркими и богатыми, музыка - необычно захватывающей, нередко громкой, течение времени - резко замедленным
Передозировка: галлюцинаторно-бредовый синдром	

В табл. 22.10 приведены особенности проявлений острой интоксикации синтетическими каннабиноидами (спайсами).

Таблица 22.10. Клинические признаки острой интоксикации при употреблении синтетических каннабиноидов

Объективные признаки	**Субъективные признаки**
● Способность вызывать эйфорию (кратковременная). ● Сосудорасширяющее действие: мидриаз, инъецированность склер. ● Миорелаксирующее действие: расслабление речевой мускулатуры, невнятность речи. ● Влияние на терморегуляцию: снижение температуры тела, гипотермия. ● Анальгетическое действие. ● Анксиолитическое действие. ● Противорвотное действие. ● Ксеростомия (сухость во рту). ● Противосудорожное. ● Галлюцинаторно-бредовый синдром. ● Онейроидное помрачение сознания	● Приятное ощущения тепла, расслабленность, легкость в теле, медлительность, бездеятельность. ● Сонливость, заторможенность. ● Отрешенность от внешнего мира: "отключился", "чужой стал", "потерялся". ● Наблюдают себя со стороны: "Понимаю, что это я, но я как бы раздвоился, в пропасть падаю, ноги не мои, не управляю своим телом" (деперсонализационно-дереализационный синдром). ● Выраженное чувство страха с появлением чувства ужаса на лице. ● Развитие паранойяльной настроенности. ● Содержание галлюцинаций различное, но преобладает аффект страха

Передозировка каннабиноидами

Острые токсические психозы возникают при употреблении высоких доз каннабиноидов (передозировке). Психотическое состояние характеризуется психомоторным возбуждением, дезориентацией, дереализацией и деперсонализацией, паникой, страхом, наличием зрительных, реже слуховых

галлюцинаций, а также бредовых идей преследования. Продолжительность острых психозов, вызванных употреблением каннабиноидов, - от нескольких часов до 2 сут. В отдельных случаях передозировка препаратами конопли может приводить к коме.

Передозировки при употреблении спайса бывают значительно чаще, чем при употреблении природных каннабиноидов. Усиливается общая заторможенность, нарушается сознание, развивается сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность. Типичная клиническая картина: тошнота, рвота, судорожные подергивания переходят в судороги, высокое давление, учащенное сердцебиение, гиперемия сменяется резкой бледностью, появляется головокружение, может развиться нарколепсия; с усилением сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности увеличивается риск развития коматозного состояния.

22.8.3.2. Синдром зависимости от каннабиноидов

Течение зависимости от каннабиноидов прогредиентное, как и вообще при синдроме зависимости. Существуют отличительные особенности: темп развития заболевания часто бывает медленным, соответственно, и рост толерантности также достаточно медленный; психические признаки зависимости преобладают над физическими. Осложнения наступают медленнее, чем при других видах зависимости от наркотиков.

В подростковом возрасте употребление каннабиноидов практически всегда происходит в компании сверстников, может носить нерегулярный характер. Основной опасностью употребления каннабиноидов в подростковом возрасте является переход к злоупотреблению другими ПАВ (опиоидами, алкоголем).

При формировании систематического употребления изменяется действие наркотика - нет гиперемии, тахикардии, тревоги.

Конечная стадия зависимости от каннабиноидов встречается редко, может наступать через 10 лет и более систематического злоупотребления каннабиноидами.

При длительном употреблении препаратов конопли, как правило, развивается так называемый *амотивационный синдром*, который проявляется апатией, пассивностью, снижением уровня побуждений, неспособностью заниматься деятельностью, требующей сосредоточенности и внимания. Снижаются интеллектуальные способности, ослабевает память; психическая и физическая истощаемость становятся практически постоянным признаком. Больные становятся вялыми, пассивными, апатичными, замкнутыми, угрюмыми.

При общем осмотре обращают на себя внимание:

▪ бледность кожного покрова;

▪ дистрофические изменения в коже и подкожно-жировой клетчатке, дефицит массы тела;

▪ гинекомастия;

▪ признаки хронического бронхита при аускультации легких;

▪ патология сердечно-сосудистой системы (расширение границ сердца, тахи- или брадикардия, экстрасистолия, болевой синдром по типу стенокардии).

22.8.3.3. Синдром отмены каннабиноидов

Синдром отмены возникает через 24−36 ч после последнего употребления наркотика, максимальной выраженности расстройства достигают на 3−5-е сутки. Проявления исчезают в течение 14 дней, в тяжелых случаях сохраняются до 1 мес.

Абстинентный синдром имеет отличительные особенности в виде преобладания психопатологических расстройств над физическими нарушениями. Он характеризуется раздражительностью, ощущением недомогания, усталости, разбитости, выраженной тревогой, потерей аппетита, бессонницей, похудением, ознобом, тремором, повышенной потливостью, сердцебиением. Характерными являются сенестопатические ощущения в разных частях тела (тяжесть и стеснение в груди, затрудненное дыхание, боли и сжимание в области сердца, сжатие и сдавление головы, особенно в темени и висках). На коже и под кожей - ощущение жжения, неприятного покалывания, дергания.

Проявления синдрома отмены синтетических каннабиноидов значительно тяжелее, чем в случае употребления природных каннабиноидов (Δ9-THC).

Диагностические критерии

● Депрессия, нередко тревога и страх.

● Недомогание, усталость, разбитость.

● Расстройства сна.

● Влечение к наркотику.

● Отсутствие аппетита.

● Тремор.

● Повышенная потливость.

● Сердцебиение.

● Сенестопатии в различных частях тела.

● Абстинентные психозы (делирий).

22.8.3.4. Психотическое расстройство вследствие употребления каннабиноидов

Выделяют несколько форм психотических состояний:

▪ гашишные психозы вследствие передозировки каннабиноидов (см. описание выше);

▪ гашишные психозы как осложнение абстинентного синдрома;

▪ спровоцированные употреблением каннабиноидов дебюты шизофрении.

Отличия в клинических проявлениях представлены в табл. 22.11.

Таблица 22.11. Дифференциальная диагностика психотических состояний, спровоцированных употреблением каннабиноидов

Психозы при передозировке	**Психозы при абстинентном синдроме**	**Дебют шизофрении, спровоцированный употреблением каннабиноидов**
Кратковременны - от нескольких часов до 2-3 сут	Длительность не превышает 3-5 дней	Пролонгированные психотические состояния с шизофреноподобной симптоматикой. Психоз длительный
Ведущий синдром - делириозный, онейроидный или сумеречное помрачение сознания	Ведущий синдром - делириозный. Клиническая картина сходна с алкогольным делирием, но практически не выражены соматоневрологические расстройства	Структура разнообразна, симптоматика: депрессивно-ипохондрическая/маниакальная, галлюцинаторно-параноидная с кататонией, аментивная/аментивно-сумеречные расстройства сознания
Выход из психоза критический, через длительный сон и глубокую астению в течение 2-3 нед	Выход из психоза литический, без критического сна	По выходу из психоза имеет место развитие специфической негативной дефицитарной симптоматики

22.8.3.5. Амнестический синдром вследствие употребления каннабиноидов

На II-III стадии заболевания формируется органическая деменция. Различают эротическую (псевдопаралитическую) и торпидную (шизоформную) энцефалопатию. Особенно заметны ослабление памяти, заторможенность реакций, утрата способности к сосредоточению и расстройство логического мышления,

внешне выражающееся в бессвязной спутанной речи с большим количеством повторов и перескоков. Однако нарушения поведения не столь значительны, как при алкогольной или опийной зависимости. Поскольку употребление каннабиноидов не вызывает необратимых изменений в коре головного мозга, все симптомы так называемого гашишного слабоумия обычно исчезают после нескольких месяцев (или лет) воздержания от употребления препаратов конопли.

22.9. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением седативных и снотворных средств

Некоторые классы ПАВ объединяют как наркотики, так и средства, официально не отнесенные к наркотикам. В случаях зависимости от седативных или снотворных средств (F13), стимуляторов (F15), галлюциногенов (F16), летучих растворителей (F18), употребления нескольких ПАВ (F19) диагноз наркомании ставят, если установлена зависимость от ПАВ, включенных в официальный "Перечень наркотических средств, психотропных средств и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации (списки I, II, III)". В этих случаях после основного 4, 5 или 6-го знака в шифре диагноза ставят русскую букву Н. Если ПАВ не включено в вышеуказанный перечень, ставят русскую букву Т. Согласно "Перечню наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации" (Приказ МЗ РФ от 30.06.1998. № 681), в списки психотропных препаратов, оборот которых ограничен и в отношении которых устанавливают меры контроля, включены два барбитурата: этаминал-натрий[Ã] (нембутал[Ã]) и амитал-натрий[Ã] (барбамил[Ã]). Из небарбитуровых снотворных препаратов в списки наркотических веществ включен глютетимид[Ã]. Злоупотребление этими препаратами рассматривают как наркоманию (F13-H). Злоупотребление остальными снотворными - как токсикоманию (F13-T). Зависимость при злоупотреблении как барбитуратами, так и препаратами небарбитурового ряда сходна по своим клиническим проявлениям и, согласно терминологии ВОЗ, носит название барбитурового типа зависимости.

22.9.1. Эпидемиология

В настоящее время злоупотребление барбитуратами распространено не очень широко. Более частое употребление седативно-снотворных препаратов сейчас регистрируется в среде пациентов, участвующих в программах заместительной опиоидной терапии. Например, во Франции злоупотребляют бензодиазепинами 45% пациентов, в Германии - до 70%. Частота злоупотребления бензодиазепинами увеличивается с продолжительностью заместительного лечения. Высокие

показатели злоупотребления седативно-снотворными средствами отмечаются среди потребителей опиоидов в тюрьмах. Так, в 2014 г. в 38 итальянских тюрьмах было обнаружено, что 85% потребителей опиоидов злоупотребляли бензодиазепинами. Ирландия, Финляндия и Румыния являются странами, где более 5% пациентов в 2014 г. сообщили о применении седативно-снотворных средств в качестве основного наркотика. До недавнего времени в США и ряде других стран прием таблеток барбитуратов в повышенных дозах был одним из самых распространенных способов самоубийства [10, 21, 22, 24].

22.9.2. Скрининг

Возможно использование иммунохроматографического метода для обнаружения метаболитов седативно-снотворных препаратов в моче.

22.9.3. Клиническая картина

22.9.3.1. Острая интоксикация, вызванная употреблением седативно-снотворных средств

Острая интоксикация барбитуратами. Снотворные средства барбитурового ряда употребляют внутрь и внутривенно. Наркотическое опьянение возникает от двойной или тройной терапевтической дозы. При приеме внутрь интоксикация барбитуратами напоминает алкогольное опьянение. При парентеральном введении барбитуратов наблюдаются четыре фазы их действия:

- 1-я фаза - мгновенное оглушение;
- 2-я фаза - состояние возбуждения, неврологические расстройства;
- 3-я фаза - глубокий сон;
- 4-я фаза - астеническая и неврологическая симптоматика после пробуждения.

Острая интоксикация бензодиазепинами, хотя и напоминает таковую при барбитуровом опьянении, приобретает некоторые особенности в зависимости от разновидности принимаемого препарата (табл. 22.12).

Таблица 22.12. Клинические проявления острой интоксикации снотворно-седативными препаратами

Объективные симптомы	**Субъективные симптомы**
● Нистагм, диплопия, мидриаз. ● Атаксия, дизартрия. ● Гипотермия. ● Гипотензия. ● Угнетение дыхания.	● Эйфория. ● Сонливость. ● Снижение способности к концентрации внимания и запоминанию.

● Пролежни вследствие длительных бессознательных состояний. ● Бледность (землистый цвет) кожного покрова. ● Брадикардия (может быть компенсаторная тахикардия из-за гипотензии)	● Психомоторная заторможенность
Передозировка: снижение глубоких сухожильных рефлексов, угнетение дыхания, деятельности ЦНС, кома	

22.9.3.2. Синдром зависимости от седативно-снотворных препаратов

По механизму формирования зависимости можно выделить две основные группы пациентов. Первая категория включает больных, которым данные препараты были назначены врачом при лечении различных психических расстройств. Риск возникновения зависимости высок при назначении данных препаратов более 1 мес.

Ко второй категории относятся пациенты с сопутствующим злоупотреблением алкоголем и наркотиками, начавшие употреблять седативно-снотворные средства самостоятельно с различными целями, такими как самолечение синдрома отмены, уменьшение тревоги или бессонницы, для усиления эффекта наркотиков и редко при синдроме отмены кокаина.

Стадия I длится от 2 до 6 мес систематического приема барбитуратов, характеризуется потребностью в увеличении доз препарата, отсутствием снотворного эффекта от терапевтических доз, нарушениями сна вне его приема.

Стадия II барбитуровой зависимости длится от 6 мес до 3 лет и более. Обычная суточная доза - 1 г, но возможны дозы барбитуратов 1,5-2,0 г. На этом этапе толерантность стабилизируется. Заметно меняется характер опьянения: расторможенность и болтливость выражены слабо, движения становятся координированными, но возрастает склонность к дисфорическим реакциям.

В связи с рано возникающими тяжелыми осложнениями данного типа зависимости III стадия заболевания у лиц, злоупотребляющих снотворными, наблюдается редко. Ее достигают, как правило, больные, употребляющие снотворные небарбитуровой группы.

Прогрессирующее снижение интеллекта, грубые неврологические расстройства приводят к утрате трудоспособности больного и инвалидности. Нарастание слабоумия приводит к морально-этическому распаду личности. Высока частота смертельных исходов при злоупотреблении барбитуратами. Причиной смерти служат самоубийства, несчастные случаи в состоянии опьянения, передозировка барбитуратами.

При злоупотреблении бензодиазепинами также формируется дефект личности, напоминающий органический, сопровождающийся выраженными интеллектуально-мнестическими нарушениями. Лицо становится маскообразным, мимика бедная. Нарастает вялость. Резко падает работоспособность. На этом этапе характерны депрессивный фон настроения, попытки самоубийства.

22.9.3.3. Синдром отмены седативно-снотворных средств

Как правило, абстинентный синдром развивается на 1-2-й день после последнего приема, достигает максимума на 1-2-е сутки, длительность - 3-4 нед. Сроки наступления синдрома отмены зависят от периода полувыведения принимаемого лекарственного препарата.

Барбитуровый абстинентный синдром протекает в четыре последовательные фазы:

▪ 1-я фаза - беспокойство, озноб, зевота, бледность кожного покрова, повышенная потливость, расширение зрачков, нарушения сна, напряжение и дисфория;

▪ 2-я фаза - тревога, мышечное напряжение, судороги икроножных мышц, гиперрефлексия, мелкий тремор, тахикардия, подъем АД;

▪ 3-я фаза - присоединяются боли в желудке, рвота, расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта, могут отмечаться летучие боли в крупных суставах;

▪ 4-я фаза - возникают большие судорожные припадки, которые могут повторяться на протяжении последующих 3 сут.

Абстинентные барбитуровые психозы возникают на 3-8-е сутки лишения или резкого снижения суточных доз. Чаще всего они представлены делирием, сходным по клиническим проявлениям с алкогольным. В отличие от последнего, отмечаются большая выраженность тревоги, напряженности, злобности, больший удельный вес слуховых галлюцинаций, наличие мышечных галлюцинаций. Продолжительность таких психозов - от 2-3 сут до 2 нед.

Длительность барбитурового синдрома отмены составляет в среднем около 4 нед.

22.9.3.4. Психотическое расстройство вследствие употребления седативно-снотворных средств

Как правило, при синдроме отмены могут развиваться галлюцинаторно-бредовые психозы с деперсонализацией, дисфорическим аффектом, агорафобией.

22.9.3.5. Амнестический синдром вследствие употребления седативно-снотворных средств

Барбитуровая энцефалопатия качественно отличается от алкогольной выраженной брадипсихии наличием аффективных расстройств в виде депрессий и дисфории,

которые в клинической картине алкогольной зависимости выражены в меньшей степени.

Вторая особенность - более грубые и диффузные неврологические расстройства в сравнении с нарушениями при алкоголизме. Как следствие энцефалопатии развивается характерная барбитуровая деменция, проявляющаяся замедленностью мыслительных процессов и речи, выраженным интеллектуально-мнестическим снижением. Состояние вялости и апатии часто сменяется грубыми дисфорическими реакциями со злобностью, агрессивностью. У больных отсутствуют какие-либо нравственно-этические нормы поведения, они эгоистичны, лживы. Нравственная деградация превосходит таковую при всех других формах наркомании. А.Б. Смулевич (1983) сравнивает исходное состояние у этих больных с псевдопаралитическим.

22.10. Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления кокаина

Синдром зависимости от кокаина (кокаиновая наркомания, кокаинизм) - патологическое влечение к постоянному приему в возрастающих количествах кокаина вследствие стойкой психической и физической зависимости от него с развитием абстинентных расстройств при прекращении его приема.

Кокаин - алкалоид бензоилметилэкгонин, выделенный из листьев кустарника *Erythroxylon coca*. Область природного распространения растения сосредоточена в Южной Америке, в основном в Боливии и Перу. Способы употребления препаратов кокаина: жевание (листьев коки), вдыхание (кристаллов кокаина), внутривенные инъекции, курение (чистый алкалоид кокаина, кока-паста).

22.10.1. Эпидемиология

Распространенность кокаиновой зависимости в России невысока. Число зарегистрированных пациентов в 2014 г. составило 58 человек [16]. Причиной низких показателей распространенности зависимости от кокаина также может являться ее скрытость от наркологических учреждений в силу отсутствия ярко выраженных физических признаков синдрома отмены. Однако участившиеся клинические случаи зависимости от кокаина или сочетанного употребления кокаина с другими наркотиками в последние годы позволяют предположить его растущее распространение.

22.10.2. Скрининг

Наркотическая интоксикация либо факт употребления наркотиков могут быть установлены путем обнаружения в биологических жидкостях (крови, моче, слюне)

кокаина или его метаболитов. Кокаин в моче обнаруживают в течение 6−8 ч после приема, метаболиты кокаина - 2−3 дней.

22.10.3. Клиническая картина

22.10.3.1. Острая интоксикация, вызванная употреблением кокаина

Эффект кокаина проявляется практически немедленно после его однократного приема и прекращается в течение нескольких минут или часов, что зависит от способа его введения. При интраназальном способе употребления эйфория наступает через 5-10 мин и достигает своего пика в пределах 30 мин. Затем в течение приблизительно 30 мин эффекты постепенно исчезают. В случаях курения крэка и при внутривенном введении кокаина признаки интоксикации появляются уже через несколько секунд и достигают своего пика в течение 5 мин (табл. 22.13).

Таблица 22.13. Клинические проявления кокаиновой интоксикации

Объективные симптомы	**Субъективные симптомы**
● Мидриаз. ● Артериальная гипертензия, аритмия. ● Бледность кожного покрова. ● Повышение сухожильных рефлексов. ● Следы расчесов - "кокаиновые клопы"	● Эйфория. ● Воинственность, грандиозность. ● Чрезмерный уровень бодрствования. ● Бессонница. ● Отсутствие аппетита. ● Психомоторная ажитация
Передозировка: кокаиновый психоз	

В небольших количествах (до 100 мг) кокаин обычно вызывает эйфорию, прилив энергии, разговорчивость, повышение зрительной, звуковой и тактильной чувствительности. При более выраженном кокаиновом опьянении состояние можно расценивать как маниакальноподобное. При употреблении слишком больших доз или при чересчур длительном эпизоде эйфория может сочетаться с тревогой и раздражительностью, а также страхом неминуемой смерти. Это состояние напоминает панические реакции (табл. 22.14).

Таблица 22.14. Психопатологические проявления острой кокаиновой интоксикации в динамике

Дозы и длительность	**1-я фаза**	**2-я фаза**
Малые дозы (до 10 мг), малая длительность	Эйфория (ощущение повышенных возможностей, расторможенность). Гиперактивность. Ускорение ассоциативных процессов.	Слабые астенические проявления

	Болтливость. Бессонница	
Большие дозы или длительный прием (кокаиновый "запой")	Гипомания (нарушения суждений с резкой переоценкой своих возможностей и грандиозностью планов, импульсивность, безответственность, гиперсексуальность, компульсивные повторяющиеся действия, выраженное психомоторное возбуждение)	Депрессивно-дисфорическое состояние → сомнолентность → астения
Очень большие дозы или длительный прием (кокаиновый "запой")	Тревога, страх смерти, панические атаки	Депрессивно-дисфорическое состояние → кокаиновый психоз

22.10.3.2. Синдром зависимости от кокаина

Особенностями синдрома зависимости от кокаина являются быстрое формирование психической зависимости, нерезко выраженные проявления физической зависимости, а также преобладание периодической формы употребления наркотика.

Абстинентный синдром проявляется выраженным влечением к наркотику, дисфорической депрессией, расстройствами сна и знаменует становление II стадии зависимости.

Через 2-3 года употребления тонизирующий эффект начинает уменьшаться, нарастает выраженность влечения, что ведет за собой повышение толерантности с сокращением светлых промежутков и учащением приемов наркотика в течение дня.

Из соматических осложнений чаще наблюдается поражение дыхательных путей.

22.10.3.3. Синдром отмены кокаина

Клиническая картина синдрома отмены проявляется преимущественно психопатологическими расстройствами. Синдром отмены возникает через 24 ч после последнего употребления наркотика, максимальной выраженности расстройства достигают на 3-4-е сутки. Острые проявления исчезают в течение 10-14 дней, в тяжелых случаях проявления сохраняются до 1 мес.

Существование явлений постинтоксикационной дисфории свыше 24 ч уже может рассматриваться как абстинентный синдром, или синдром отмены, который в основном характеризуется депрессивно-дисфорическими расстройствами в

сочетании с бессонницей или сонливостью, повышением аппетита, психомоторным возбуждением и реже заторможенностью. На фоне синдрома отмены могут вспыхивать отдельные идеи отношения и преследования, появляться суицидальные мысли. Резко выражено компульсивное влечение к наркотику.

Диагностические критерии

О синдроме отмены кокаина свидетельствуют следующие симптомы:

▪ дисфория;

▪ стойкая депрессия (ангедоническая, адинамическая, с дереализацией и деперсонализацией); длительность может достигать от 2 нед до 2 мес;

▪ утомляемость;

▪ расстройства сна;

▪ ажитация;

▪ настойчивые поиски наркотика;

▪ отдельные идеи отношения и преследования, суицидальные мысли.

22.10.3.4. Передозировка кокаином

При употреблении высоких доз, особенно внутривенно, могут развиваться психотические расстройства. Развиваясь, как правило, с острого приступа бреда преследования, кокаиновый делирий (F14.4) сопровождается тактильными, слуховыми, реже зрительными галлюцинациями, а также повышенной агрессивностью, особенно по отношению к предметам (стеклам, зеркалам). Характерной особенностью кокаинового делирия является сохраненная ориентировка в собственной личности при дезориентировке в месте и времени. Делирий является одним из самых серьезных психических осложнений кокаиновой зависимости. В случае возникновения кокаинового делирия высока вероятность внезапной смерти.

22.10.3.5. Психотическое расстройство вследствие употребления кокаина

Существуют три разновидности кокаиновых психозов:

1 - делирий с преобладанием эйфории, зрительных галлюцинаций приятного содержания и идеями величия;

2 - параноид с преобладанием угрожающих зрительных и слуховых галлюцинаций, плохим физическим самочувствием, обильными тактильными обманами чувств. Кокаиновый параноид чаще развивается у больных, перенесших делириозное состояние;

3 - онейроид с киноподобными зрительными галлюцинациями при равнодушном, несколько боязливом настроении, двигательной заторможенностью, пассивностью, стремлением к уединению.

22.10.3.6. Амнестический синдром вследствие употребления кокаина

При кокаиновой зависимости описывается особый вид амнестических нарушений - так называемый кокаиновый паралич, по своей структуре напоминающий прогрессирующий паралич больных сифилисом. Для этих состояний характерны пышный бред величия, повышенное настроение, суетливость на фоне выраженного слабоумия. Возможно возникновение кокаиновой эпилепсии.

22.11. Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психостимуляторов

Психостимуляторы - препараты, которые непосредственно стимулируют нервную систему. В отличие от других видов наркоманий, для наркомании психостимуляторами характерна перемежающаяся форма приема препарата, когда периоды систематического приема (обычно многодневные) сменяются периодами воздержания из-за невозможности дальнейшего употребления наркотика. Выделяют несколько групп психостимуляторов.

● Основные амфетамины: фенаминÃ, декстроамфетаминÃ, метамфетаминÃ, метилфенидатÃ, пемолинÃ.

● Связанные вещества: эфедрин, фенилпропаноламин, меткатинон.

● Заменители амфетаминов.

● Самодельные препараты: эфедрон, первитин.

22.11.1. Эпидемиология

По распространенности употребления амфетамины являются вторыми в мире после каннабиноидов [6].

В 2014 г. в России показатель общей заболеваемости зависимостью от психостимуляторов составил 9647 человек, или 3,0 на 100 тыс. населения (6,6% в структуре общей заболеваемости наркоманиями) [16].

22.11.2. Скрининг

Наркотическая интоксикация либо факт употребления наркотиков могут быть установлены путем обнаружения в биологических жидкостях (крови, моче, слюне) психостимуляторов или их метаболитов. Амфетамины в моче обнаруживают в течение 2−3 дней после приема, метилендиоксиметамфетамин (экстази) - 30-48 ч, метамфетамины - 48 ч.

22.11.3. Клиническая картина

22.11.3.1. Острая интоксикация, вызванная употреблением психостимуляторов

Амфетамины принимают внутривенно, внутрь, путем курения и интраназально. Симптомы интоксикации при внутривенном приеме и вдыхании наступают уже через несколько минут, при приеме внутрь - как правило, в течение часа. Длительность состояния интоксикации амфетаминами после разового употребления, как правило, не превышает 3-6 ч (табл. 22.15).

При внутривенном введении, аналогично опиоидам и кокаину, отмечаются фазы: "приход" и собственно эйфория.

Таблица 22.15. Клинические проявления острой интоксикации психостимуляторами

Объективные симптомы	**Субъективные симптомы**
● Мидриаз. ● Артериальная гипертензия, тахикардия. ● Бледность кожного покрова. ● Повышение сухожильных рефлексов. ● Интенционный тремор	● Эйфория, подъем настроения, благодушие. ● Бессонница. ● Отсутствие аппетита. ● Психомоторная ажитация. ● Гипомания, бредоподобные идеи собственного могущества
Передозировка: амфетаминовый психоз, кома	

При интоксикации амфетаминами исчезает аппетит, отмечаются тахикардия, мидриаз, артериальная гипертензия, повышенная потливость или озноб, тошнота и рвота, сухость во рту, бессонница (табл. 22.15). **Ы Выпускающему редактору. табл. 22.16? МАД Ы** Реже встречаются синусовая аритмия, экстрасистолия, гипертермические реакции. Наблюдаются также статическая атаксия, промахивание и элементы гиперметрии при выполнении координаторных проб, интенционный тремор.

Прием экстази имеет двухэтапное действие: вначале возникает ощущение всеобщего братства, единения, интимной близости, любви к людям, особого блаженства, счастья, восторга. Продолжается этот период 20-30 мин. Затем наступает истинно стимулирующий эффект: жажда деятельности, желание танцевать, двигаться.

22.11.3.2. Интоксикация психостимуляторами с делирием (F15.03, F15.04)

При употреблении амфетаминов в высоких дозах и после многодневного употребления наркотиков нередко развиваются психотические расстройства в виде спутанности сознания, тревоги, персекуторного бреда, зрительных и слуховых галлюцинаций, тактильных галлюцинаций в форме ощущения ползания мурашек,

возбуждения с агрессивностью и суицидальных тенденций. Психотические эпизоды могут сопровождаться особыми экстатическими состояниями с изменением течения времени и деперсонализацией. Острая интоксикация амфетаминами в высоких дозах сопровождается рядом соматоневрологических нарушений: возникают мышечные подергивания, стереотипные движения губ и языка. При употреблении экстази на высоте интоксикации могут наблюдаться зрительные галлюцинации и иллюзии, а также панические атаки, тревожные состояния, депрессии, параноидные психозы, которые могут сохраняться в течение 1 мес.

Передозировка амфетаминами сопровождается гипертермией, судорогами, затем развивается коматозное состояние с угнетением дыхания и сердечно-сосудистой системы, которые могут закончиться летальным исходом.

22.11.3.3. Синдром зависимости от психостимуляторов

Психостимуляторы употребляют, как правило, циклически. Больные вводят наркотик круглосуточно в течение нескольких дней, затем наступает отдых, после которого цикл повторяется. Количество дней употребления наркотика и дней отдыха индивидуально. На фоне возникающего психического и физического истощения циклы редко продолжаются более 5-7 дней. На исходе таких циклов появляется отвращение к наркотику. Фаза отдыха длится в среднем 3-4 дня. В этот период отмечаются выраженная сонливость, повышенный аппетит, дисфория.

Признаки зависимости к амфетаминам формируются обычно через 2-4 нед регулярного употребления наркотика.

Непрерывное употребление психостимуляторов встречается реже. В ряде случаев может наблюдаться переход с циклического злоупотребления на непрерывное. Обратного перехода обычно не наблюдается.

Диагностические критерии

При осмотре могут обращать на себя внимание общие признаки:

▪ бледность кожного покрова;

▪ холодные конечности с синюшным оттенком;

▪ дефицит массы тела;

▪ больные часто выглядят старше своего возраста;

▪ распространенный кариес;

▪ атрофические изменения в полости рта;

▪ вяло протекающие ангины, часто грибковой этиологии;

▪ следы инъекций по ходу венозных сосудов, часто длинные дорожки;

▪ увеличение печени, наличие вирусного гепатита, увеличение лимфатических узлов, ожоги и травмы на руках.

Аускультативная картина зависит от степени токсического поражения миокарда и выраженности вегетативных расстройств (приглушенность тонов сердца, тахикардия, брадикардия, экстрасистолия, дистонический характер реакций на физическую нагрузку).

22.11.3.4. Синдром отмены психостимуляторов

Синдром отмены возникает через 12-24 ч после последнего употребления амфетаминов, максимальной выраженности расстройства достигают на 2-4-е сутки.

Характеризуется усталостью, ощущением разбитости, заторможенностью, нарушениями сна - бессонницей или сонливостью с кошмарными сновидениями. Могут отмечаться раздражительность, злобность, истерические реакции со склонностью к аутоагрессии. Выраженное астеническое или астенодепрессивное состояние может сопровождаться идеями самообвинения и суицидальными попытками. Могут отмечаться отдельные идеи отношения, преследования. Острые проявления абстинентных расстройств исчезают в течение 7-14 дней, в тяжелых случаях проявления сохраняются до 1 мес.

При отнятии стимуляторов могут наблюдаться психозы в виде помрачения сознания по типу делириозного с речевым и двигательным возбуждением, хронические амфетаминовые психозы, продолжающиеся от 2-3 нед до нескольких месяцев.

22.11.3.5. Психотическое расстройство

Амфетаминовый психоз, сходный с острым маниакальным эпизодом, с наплывом ярких зрительных, обонятельных и тактильных галлюцинаций и усилением воображения. Параноидные психозы с бредом преследования и депрессивными эпизодами.

22.11.3.6. Амнестический синдром

Характерен, зачастую сопровождается грубыми психоорганическими расстройствами.

22.12. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением галлюциногенов

Галлюциногены - это препараты, которые вызывают иллюзии, галлюцинации и бред. Они отличаются от других разновидностей ПАВ способностью изменять восприятие, мышление, настроение. Тем не менее галлюциногены (психоделики, психомиметики) - не вполне удачное обозначение группы веществ, насчитывающей

свыше 100 природных и синтетических препаратов. Более точный термин, характеризующий их, - "наркотики, изменяющие сознание", так как они могут не вызывать галлюцинаций, а искажать самоощущение человека.

22.12.1. Классификация галлюциногенов (табл. 22.16)

Таблица 22.16. Классификация галлюциногенов

Группа	**Особенности действия**	**Представители**
Серотонинергические галлюциногены	Изменения в сознании и ярко выраженные визуальные галлюцинации. При приеме в больших дозах могут вызвать психоз, сопровождающийся маниакальным поведением	● ЛСД. ● Мескалин. ● Псилоцибин. ● Сальвинорин
Метиловые амфетамины	Слабые изменения сознания, не влияют на сенсорные ощущения Выраженное психомоторное возбуждение	● MDA. ● MDMA (экстази). ● Амфетамин
Антихолинергические галлюциногены	Способны погружать в глубокий транс и влиять на память. После выхода из транса человек практически ничего не помнит	● Скополамин. ● Атропин. ● Тригексифенидил (Циклодол♠). ● ЛС с антихолинергическим действием
Диссоциативные анестетики	Практически не вызывают эйфории. Отсутствует угнетающее влияние на дыхательную функцию	● Фенциклидин. ● Кетамин

22.12.2. Эпидемиология

Распространенность зависимости от галлюциногенов невелика. Развивается благодаря психоделическому движению в современной культуре. Психологическая привлекательность употребления галлюциногенов заключается в том, что в состоянии интоксикации у человека обостряется восприятие мира, возникают необычные, ранее не испытанные чувства, оживляются воспоминания далекого прошлого, нередко происходит отреагирование прежних психических травм.

22.12.3. Клиническая картина

22.12.3.1. Острая интоксикация, вызванная употреблением галлюциногенов

Наиболее широкое распространение в отношении формирования зависимости получили две группы галлюциногенов: серотонинергические и антихолинергические (табл. 22.17, 22.18). Употребление диссоциативных анестетиков в немедицинских целях в настоящее время встречается редко.

Таблица 22.17. Клинические признаки острой интоксикации серотонинергическими галлюциногенами

Время реакции	**Психопатологические проявления**	**Физиологические проявления**
5-10 мин	Неконтролируемый смех и/или плач	Тахикардия, повышение АД, мидриаз, повышенная потливость, повышение температуры тела, тошнота, головокружение, тремор, слабость, нарушение координации
15-20 мин	Изменения настроения, нарушения мышления, поведения, эйфория, бред отношения, паника, суицидальные идеи, заблуждения	
2-3 ч	Синестезии (неясные границы между чувствами восприятия), дереализация, деперсонализация, искаженное чувство времени и пространства, зрительные галлюцинации, персеверации, нарушения сознания	
Месяцы - годы	Хронические рецидивы галлюцинаций	

Таблица 22.18. Клинические признаки острой интоксикации антихолинергическими галлюциногенами

Время реакции	**Психопатологические проявления**	**Физиологические проявления**
5-20 мин	Эйфория, атаксия, сон	Мидриаз. Парез аккомодации глаз. Сухость, бледность кожи. Тахикардия. Тахиаритмия. Задержка мочеиспускания. Нарушения координации. Нарушения ритма сердца
Несколько часов - сутки	Спутанность, помрачение сознания. Галлюцинации, бред. Ажитация, раздражительность, тревога. Дезориентировка во времени и пространстве. Нарушения памяти	
Особенности холинолитического	Могут наблюдаться светлые промежутки прояснения	

делирия	сознания от нескольких минут до нескольких часов

Лечение

Лечебная тактика несколько отличается от рассмотренных ранее подходов и включает комплекс мероприятий.

● Надежное, поддерживающее, спокойное окружение, тихая обстановка.

● Психотерапевтическое позитивное внушение, что все симптомы со временем исчезнут.

● Назначение транквилизаторов [диазепама, бромдигидрохлорфенилбензодиазепина (Феназепама♠)].

● Назначение барбитуратов (медикаментозный сон).

● Нейролептики (галоперидол).

● Инфузионная терапия (с добавлением аммония хлорида, аскорбиновой кислоты).

Медикаментозную терапию необходимо применять, если галлюцинаторные расстройства длятся более 12 ч.

22.12.3.2. Синдром зависимости от галлюциногенов

Формирование синдрома зависимости несколько отлично от других видов зависимости. Психическая зависимость может сформироваться быстро (антихолинергические препараты, диссоциативные анестетики), а может формироваться достаточно длительно (ЛСД), при употреблении некоторых растительных серотонинергических галлюциногенов (псилоцибина, мескалина) формирование синдрома зависимости не описано.

Патологическое влечение к некоторым галлюциногенам (ЛСД, фенциклидину) формируется иногда уже после нескольких инъекций. Но возможно эпизодическое введение наркотиков в течение года и более.

Физическая зависимость при употреблении галлюциногенов проявляется в виде нерезких соматовегетативных нарушений.

Многие лица, употребляющие серотонинергические галлюциногены, самостоятельно прекращают употребление через какое-то время. Но у определенной части больных развивается тяжелый синдром зависимости с ростом толерантности, медико-социальными последствиями.

Антихолинергические и диссоциативные галлюциногены отличаются тем, что при даже еще формирующемся заболевании могут проявиться последствия употребления ПАВ - грубые психоорганические расстройства вследствие перенесенных психотических состояний.

22.12.3.3. Синдром отмены галлюциногенов

Абстинентный синдром при употреблении ЛСД, псилоцибина и мескалина, кетамина, фенциклидина, по данным большинства исследователей, отсутствует. В отдельных случаях при длительном, систематическом употреблении могут встречаться нарушения сна, вегетативная дисфункция, общий дискомфорт продолжительностью 7-10 дней, переходящие в выраженное астеноапатическое состояние.

22.12.3.4. Психотическое расстройство

В связи с тем что галлюциногены дают первичный галлюциногенный эффект, психотические состояния рассматриваются в структуре острой интоксикации, т.е. установление диагноза "психотическое расстройство вследствие употребления галлюциногенов" сомнительно (см. "Острая интоксикация").

22.12.3.5. Амнестический синдром

Развивается, как правило, у лиц, употребляющих антихолинергические галлюциногены и диссоциативные анестетики. Проявляется в расстройствах памяти, внимания, снижении сообразительности, замедлении мышления, интеллектуальном снижении. Кроме того, характерны неврологические и когнитивные нарушения.

22.13. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением табака

Табачная зависимость - это хроническое прогредиентное заболевание, обусловленное действием никотина как наркогенного вещества с выраженным аддиктивным потенциалом, характеризующееся патологическим влечением к курению табака и связанными с ним разнообразными последствиями табачной интоксикации нарастающей тяжести. Никотиновая зависимость - самая распространенная форма зависимости в мире.

22.13.1. Эпидемиология

Курят сигареты около 30% популяции, преимущественно в возрасте от 20 до 45 лет, мужчины чаще, чем женщины. Злостными курильщиками считаются выкуривающие более 20 сигарет в день [7].

22.13.2. Клиническая картина

22.13.2.1. Острая интоксикация, вызванная употреблением табака

Состояние острой интоксикации можно разделить на ранние и поздние проявления (табл. 22.19).

Таблица 22.19. Клинические проявления острой интоксикации табаком

Ранние проявления	Поздние проявления
Чувство жжения и сухости во рту, царапанье в зеве, головная боль, головокружение, резкая слабость, тошнота, рвота, боли в животе, диарея, светобоязнь, боли в области сердца, тахикардия, аритмия, слюнотечение, холодный пот, сужение зрачков, падение температуры тела, тахипноэ	Брадикардия, гипотензия, угнетение дыхания, спутанность сознания, возбуждение мидриаз, судороги, кома

22.13.2.2. Синдром зависимости от табака

Зависимость, прежде всего психическая, формируется быстро, примерно 85% лиц продолжают курить после первой выкуренной сигареты. В II (средней, субкомпенсированной) стадии к специфической симптоматике присоединяется физическая зависимость от табака. Толерантность к никотину сначала продолжает расти, затем достигает плато (максимальной переносимости) - до 30-60 сигарет в день. Усугубляются проявления синдрома патологического влечения.

Стадия III характеризуется автоматическим, беспорядочным или беспричинным курением, зачастую уже без чувства комфорта при курении, с постепенным снижением толерантности к никотину. Расстройства, свойственные II стадии, становятся максимально выраженными. Соматические последствия зачастую необратимы. Полость рта: стоматиты, гингивиты, глосситы. Дыхательная система: бронхиты, пневмония, бронхоэктазы, эмфизема. Сердечно-сосудистая система: гипертоническая болезнь, инфаркты, облитерирующие эндартерииты. Отмечаются изменения обменных процессов, преимущественно с нарушением витаминного баланса, снижается зрение. Особенно следует отметить возможность появления предраковых и раковых состояний. Со стороны неврологии возникают невриты, возможны инсульты.

22.13.2.3. Синдром отмены табака

Синдром отмены развивается в течение 1,5−2 ч после последнего употребления, достигает пика в течение первых суток и длится несколько недель и дольше. Клинически абстинентный синдром проявляется слабостью, недомоганием, головной болью, тошнотой, иногда рвотой, рассредоточенностью, суетливостью, беспокойством, идеаторной заторможенностью или, наоборот, появлением ментизма с тревожными опасениями, элементами дереализационной симптоматики, гипотимией, тоскливостью и т.д. В последующем присоединяются бессонница, тревога. Отличительной особенностью табачного (никотинового) синдрома отмены является нелинейная зависимость между тяжестью отдельных

симптомов и количеством потребления никотина. Длительность табачного абстинентного синдрома - от 3-4 дней до 1,5 нед.

Временной стереотип и механизмы рецидивирования сходны с таковыми при употреблении алкоголя и опиатов. Рецидив отмечается у 80% курильщиков в первые 2 года воздержания. Рецидивированию способствуют высокий уровень социального стресса, социальная дезадаптация, низкая самооценка.

22.13.2.4. Психотическое расстройство, амнестический синдром

Нетипичны.

22.14. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением летучих растворителей

Ингалянты - летучие органические вещества, вдыхаемые в целях одурманивания. В качестве ингалянтов обычно используют органические летучие растворители, средства бытовой и промышленной химии, летучие углеводороды, жидкости для зажигалок. Они недороги, просты в применении и легальны.

По химической структуре ингалянты делятся на ароматические, алифатические, галоидные углеводороды, нитриты.

Наиболее распространенным является вдыхание *ароматических углеводородов* из-за мгновенного состояния опьянения. Они содержатся в большом количестве в маркерах, различных клеях, растворителях для красок и аэрозольных красках, особенно золотой и серебряной эмалях.

К *алифатическим углеводородам* относятся пары пропана, бутана (жидкость для заправки зажигалок) и бензина.

В чистящих, корректирующих жидкостях и в аэрозолях для чистки электроники содержатся *алкилгалоиды* и *трихлорэтан*.

Нитриты (например, амилнитрит) содержатся в освежителях воздуха, средствах для очистки головок магнитофонов и чистки кожаной одежды. Эти вещества используются, как правило, для сексуального возбуждения.

22.14.1. Эпидемиология

Изучение социально-демографических характеристик лиц, злоупотребляющих ПАВ. По числу обращений за медицинской помощью по поводу злоупотребления ПАВ лица с зависимостью от летучих растворителей (ЛР) средства 13,1% детей, подростков и молодежи в возрасте 11-24 лет. Это примерно 4 млн человек. Ингалянты хотя бы 1 раз пробовали 9% учащихся 15-16 лет [14].

Примерно 20% выпускников средних школ в США пробовали ингалянты; возрастает число детей в возрасте 9-12 лет, экспериментировавших с

использованием ингалянтов. Хотя лица, злоупотребляющие ингалянтами, обычно моложе 20 лет, отделениями неотложной помощи зафиксировано, что случаи обращения лиц в возрасте 26 лет и старше возросли до 38% всех обращений, связанных с приемом ингалянтов. Белые, североамериканские индейцы и латиноамериканцы больше чернокожих тяготеют к приему ингалянтов; среди них преобладают мужчины [8].

22.14.2. Скрининг

Следы летучих растворителей в моче не обнаруживаются лабораторными методами. Признаки употребления - клинические.

22.14.3. Клиническая картина

22.14.3.1. Острая интоксикация, вызванная употреблением летучих растворителей

Ингаляцию осуществляют непосредственно из упаковки или с помощью смоченной веществом тряпки или пластикового пакета, натягиваемого на голову. Интоксикация наступает через 5 мин и продолжается 15−30 мин. ЛР оказывают угнетающее действие на ЦНС и дают эффекты, похожие на таковые алкоголя: расширение зрачков, гиперемия лица, инъецированность склер, тахикардия, тахипноэ, колебания АД, шаткость походки, нарушение координации, могут быть тошнота, рвота. От одежды, волос, кожи исходит характерный химический запах. Могут развиваться судорожные припадки.

Диапазон психопатологических проявлений опьянения летучими растворителями достаточно широк (табл. 22.20).

Таблица 22.20. Клинические признаки острой интоксикации летучими растворителями

Соматоневрологические проявления	
Мидриаз, двоение в глазах. Тахикардия. Головокружение, шум в голове. Першение в горле, слезотечение, слюнотечение. Дизартрия. Цианоз кожи конечностей - метгемоглобинемия при вдыхании нитритов. Сладковатый привкус во рту, тошнота, могут быть рвота, жажда	
Психопатологические проявления	
Часто встречающиеся	*Редко встречающиеся*
Затруднение концентрации внимания.	Слуховые иллюзии и галлюцинации.

Оглушение. Зрительные иллюзии и галлюцинации. Метаморфопсии. Деперсонализация	Тактильные галлюцинации

22.14.3.2. Синдром зависимости от летучих растворителей

Соответствует общим закономерностям формирования наркоманий и токсикоманий. Среди подростков, злоупотребляющих ингалянтами, значительное число лиц с признаками резидуального поражения ЦНС, примитивных лиц с ограниченными интересами. Вначале вдыхание паров органических растворителей носит групповой характер. Этап эпизодического употребления продолжается от 1 до 6 мес, реже до 1 года. Одним из основных признаков сформировавшейся зависимости является переход от группового употребления ингалянтов к индивидуальному. Толерантность к ингалянтам установить проблематично из-за сложности дозировки. Косвенно об увеличении толерантности можно судить по учащению эксцессов ингаляции, увеличению количества вдыхаемого растворителя в 4-5 раз по сравнению с первоначальным. Толерантность также зависит от способа ингаляции и умения дышать.

При хроническом злоупотреблении ингалянтами развивается токсическая энцефалопатия с признаками мозговой атрофии и хроническими двигательными нарушениями (табл. 22.21). Нередко встречается полиневропатия, сочетающаяся с мышечной гипотрофией и акрогипергидрозом. Токсическое поражение нервных окончаний в головном мозге приводит к ухудшению зрения вплоть до слепоты, а также к звону в ушах и ослаблению слуха. При хронической интоксикации ингалянтами возникают нарушения сердечного ритма в виде наджелудочковой тахикардии и желудочковой экстрасистолии. Токсическое поражение печени проявляется в виде болей в подреберье, тошноты, рвоты, субфебрильной температуры тела, нередко желтушностью кожного покрова.

Таблица 22.21. Клинические признаки, которые могут свидетельствовать о наличии синдрома зависимости от ингалянтов

Общий осмотр	**Со стороны ЦНС**
● Пятна клея или краски на лице, руках, одежде ● "Сыпь токсикомана" - эритематозное воспаление кожи вокруг рта и слизистых оболочек, сухая, потрескавшаяся кожа, нередко с присоединением	● Нарушения памяти. ● Снижение сообразительности и работоспособности. ● Отвлекаемость, неспособность

бактериальной инфекции. ● Следы химических или термических ожогов на лице и руках. ● Инъецированность склер. ● Желтушность кожного покрова. ● Цианоз. ● Химический запах от пациента. ● Свистящее дыхание, хрипы в легких. ● Хронический насморк. ● Аритмии. ● Артериальная гипотензия	сосредоточиться. ● Нистагм. ● Психомоторная заторможенность. ● Светобоязнь. ● Периферическая полиневропатия. ● Припадки. ● Раздражительность, дисфория, злобность, нарушения поведения

22.14.3.3. Синдром отмены летучих растворителей

При сформированном синдроме зависимости возникает через 1-3 сут после последнего употребления. Проявляется в виде вялости, разбитости, неприятных ощущений в теле, головной боли, повышенной потливости, головокружения, тошноты, плохого сна, пониженного настроения и раздражительности. На 5-7-е сутки присоединяется астенодепрессивная симптоматика. На 4-5-е сутки синдром отмены может осложниться развитием острого психоза, длящегося от нескольких часов до 3 сут и представляющего собой делирий с иллюзиями, истинными зрительными и слуховыми галлюцинациями. В целом продолжительность синдрома отмены в условиях лечения - около 2 нед.

22.14.3.4. Психотическое расстройство

Психотические расстройства развиваются часто. Протекают в виде шизофреноподобных психозов со слуховыми истинными и псевдогаллюцинациями или параноидных состояний с идеями отношения, преследования.

22.14.3.5. Амнестический синдром

Характерен. Больные, у которых диагностируется амнестический синдром, имеют настолько выраженное снижение интеллектуальных функций, что это приводит к нарушению их адаптации к повседневной жизни. Они утрачивают навыки самообслуживания, обнаруживают несвойственную им ранее неряшливость, теряют интерес к окружающему. Нарушения памяти сочетаются с патологией мыслительных операций. Нарушается способность к рассуждению, пониманию, обучению. Речь становится замедленной, обедняется словарный запас, больные с трудом вербализуют свои мысли. Страдает переключение внимания, что проявляется трудностями в разговоре при переходе с одной темы на другую.

Амнестическое расстройство имеет обратимый характер у детей и подростков при прекращении употребления ингалянтов.

22.15. Психические и поведенческие расстройства вследствие сочетанного употребления наркотиков или других психоактивных веществ

Синдром зависимости от сочетанного употребления наркотиков или других ПАВ - патологическое влечение к постоянному приему в возрастающих количествах нескольких ПАВ вследствие стойкой психической и физической зависимости от них с развитием абстинентных расстройств при прекращении их приема.

Подходы к диагностике и терапии проводят по ведущему синдрому.

Список литературы

1. Альтшулер В.Б. Патологическое влечение к алкоголю: вопросы клиники и терапии. М. : Имидж, 1994. 216 с.

2. **Анохина И.П. Наследственная предрасположенность к злоупотреблению психоактивными веществами // Психиатрия и психофармакотер. 2001. № 3. С. 59-65.**

3. Арзуманов Ю.Л. Психофизиологические основы алкоголизма и наркоманий : монография. М., 2001. 220 с.

4. Брюн Е.А., Мягкова М.А., Морозова В.С., Морозов С.В. Сравнительный опыт определения наркотических веществ в России и за рубежом // Вопр. наркологии. 2011. № 1. С. 7-14.

5. **Всемирный доклад о наркотиках. 2015. [Электронный ресурс]. URL: http://www.unodc.org/documents/wdr2015/WDR15_ExSum_R.pdf (дата обращения: 30.04.2016).**

6. **Всемирный доклад о наркотиках. 2013. [Электронный ресурс]. URL: http://www.unodc.org/unodc/secured/wdr/wdr2013/WDR2013ExSum_R.pdf (дата обращения: 30.04.2016).**

7. Глобальный опрос взрослого населения о потреблении табака (GATS) Российская Федерация, 2009. Страновой отчет. 81 с.

8. Джекобсон Д.Л., Джекобсон А.М. Секреты психиатрии. 2-е изд./ пер. с англ. ; под общ. ред. П.И. Сидорова. М. : МЕДпресс-информ, 2007. 576 с.

9. **Диагностика, мониторинг хронического злоупотребления алкоголем и скрининг наиболее распространенных патологических состояний, обусловленных злоупотреблением. Методические рекомендации. [Электронный ресурс]. URL: http://c-d-t.ru/wp-**

content/uploads/2014/07/Methodical-recommendations.pdf. (дата обращения: 30.04.2016)
10. **Доклад Международного комитета по контролю над наркотиками за 2014 год. [Электронный ресурс]. URL: http://www.nncn.ru/objects/nncn01/1425384831.pdf (дата обращения: 30.04.2016)**
11. Кибитов А.О. Медико-генетическое консультирование в наркологии: принципы, задачи и перспективы // Вопр. наркологии. 2013. № 4. С. 125-136.
12. Клинические рекомендации по диагностике и лечению психических расстройств и расстройств поведения, связанных с употреблением ПАВ и реабилитации больных наркологического профиля / Ассоциация наркологов России. М., 2014. 338 с.
13. Наркология : национальное руководство / под ред. Н.Н. Иванца, И.П. Анохиной, М.А. Винниковой. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. 720 с.
14. **Оценка наркоситуации в среде детей, подростков и молодежи. Ч. II. [Электронный ресурс]. URL: http://www.narkotiki.ru/5_5663.htm (дата обращения: 30.04.2016)**
15. Павлов А.И., Хазанов А.И., Тарасова О.И. Углеводно-дефицитный трансферрин в диагностике хронической алкогольной интоксикации // Клин. перспект. гастроэнтерол, гепатол. 2012. № 1. С. 16-21.
16. **Статистический сборник: "Основные показатели деятельности наркологической службы в Российской Федерации в 2013-2014 годах". М. : ФГБУ "ФМИНПН им. В.П. Сербского". 141 с. [Электронный ресурс]. URL: http://www.nncn.ru/objects/nncn01/red.pdf (дата обращения: 30.04.2016)**
17. Тарасова О., Огурцов П., Мазурчик Н. Острый алкогольный гепатит тяжелого течения. Клиника, эффекты преднизолона и пентоксифиллина, диагностическая ценность углеводдефицитного трансферрина. Lambert Academic Publishing, 2010. 108 p.
18. Чуркин А.А., Мартюшов А.Н. Практическое руководство по применению МКБ-10 в психиатрии и наркологии. М., 2010. 232 с.
19. Bienvenu O.J., Davydow D.S., Kendler K.S. Psychiatric "diseases" versus behavioral disorders and degree of genetic influence // Psychol. Med. 2011. Vol. 41, N 1. P. 33-40.
20. Hashimoto E., Riederer P.F, Hesselbrock V.M., Hesselbrock M.N. et al. Consensus paper of the WFSBP task force on biological markers: Biological markers for alcoholism // World J. Biol. Psychiatry. 2013. Vol. 14. P. 549-564.

21. **European Drug Report 2015 Trends and Developments EMCDDA. Lisbon, June 2015. [Электронный ресурс]. URL: http://www.emcdda.europa.eu/publications/edr/trends-developments/2015 (дата обращения: 30.04.2016)**

22. **EMCDDA-Europol 2014 Annual Report on the implementation of Council Decision. [Электронный ресурс]. URL: http://www.emcdda.europa.eu/publications/implementation-reports/2014. (дата обращения: 30.04.2016)**

23. **Global Status Report on Alcohol and Health 2014. World Health Organization, 2014. 86 p. [Электронный ресурс]. URL: www.who.int. (дата обращения: 30.04.2016). ISBN 978 92 4 069276 3 (PDF)**

24. **The misuse of benzodiazepines among high-risk opioid users in Europe. [Электронный ресурс]. URL: http://www.emcdda.europa.eu/topics/pods/benzodiazepines (дата обращения: 30.04.2016)**

25. Schuckit M.A., Danko G.P., Smith T.L. Patterns of drug-related disorders in a prospective study of men chosen for their family history of alcoholism // J. Stud. Alcohol. 2004. Vol. 65, N 5. P. 613-620.

Глава 23 Нехимические аддикции

А.Ю. Егоров

Нехимическими называются аддикции, где объектом зависимости становится поведенческий паттерн, а не психоактивное вещество (ПАВ). В западной литературе для обозначения этих видов аддиктивного поведения чаще используется термин *"поведенческие*, или *нефармакологические аддикции"*.

Попытки понять общие механизмы химических и нехимических зависимостей предпринимались еще с 70-х гг. XX в. Наибольшую популярность получили сформулированные Р. Брауном (Brown R., 1993) шесть общих компонентов, универсальных для всех вариантов аддикции: особенность, сверхценность (salience), эйфория (euphoria), рост толерантности (tolerance), симптомы отмены (withdrawal symptoms), конфликт с окружающими и самим собой (conflict), рецидив (relapse). Позже "эйфория" была заменена М. Гриффитсом (Griffiths M., 1996) "модификацией настроения" (mood modification), что представляется более строгим и правильным.

Поведенческие и химические зависимости имеют и феноменологическое сходство. Многие люди с поведенческими зависимостями сообщают о появлении желания, или крейвинга, до начала аддиктивного поведенческого акта, реализующего это желание. То же самое наблюдается и у пациентов, зависимых от ПАВ. Кроме того, такое поведение часто уменьшают тревогу и приводят к положительным сдвигам в настроении вплоть до эйфории, похожей на опьянение. Эмоциональная дисрегуляция может способствовать появлению тяги как при поведенческих нарушениях, так и при злоупотреблении ПАВ (Neves-e-Castro M. etal., 2007). Многие люди с игроманией, клептоманией, сексуальными аддикциями, аддикцией к покупкам отмечают снижение интенсивности положительных эмоциональных эффектов, что приводит к необходимости повторять реализующее поведение и диктует необходимость увеличения интенсивности поведения для достижения того же эмоционального эффекта. Это аналогично явлению толерантности (Blanco et al., 2001; Grant K.M., Potenza, 2008). Многие люди с нехимическими зависимостями также сообщают о возникновении дисфорических состояний, пока они вынуждены воздерживаться от реализации аддикции. Однако, в отличие от синдрома отмены ПАВ, нет никаких сообщений о серьезных медицинских последствиях в абстиненции при поведенческих зависимостях.

Общие нейробиологические особенности наблюдаются при современных нейровизуализационных исследованиях лиц с химическими и поведенческими

зависимостями. Сходные нарушения функционирования префронтальной коры, определяющей импульсивность, были обнаружены у лиц с патологическим гемблингом и химическими аддиктами (Leeman, Potenza, 2012). Участки мозга, которые участвуют в системе награды при воздействии ПАВ (мезокортико-лимбическая система и миндалина), активируются во время таких поведенческих актов, как еда, покупки, азартные игры и видеоигры (Karim, Chaudhri, 2012).

Первую классификацию нехимических аддикций в России предложил Ц.П. Короленко (2001). Он выделил непосредственно*нехимические аддикции*, к которым относятся азартные игры (гемблинг), аддикция отношений, сексуальная, любовная аддикции, аддикция избегания, работоголизм, аддикция к трате денег, ургентная аддикция, а также *промежуточные аддикции*, например, аддикцию к еде (переедание и голодание), характеризующиеся тем, что при этой форме задействуются непосредственно биохимические механизмы.

Ниже приводится рабочая классификация нехимических форм зависимого поведения (Егоров А.Ю., 2007, 2013):

1. Патологическое влечение к азартным играм (гемблинг).

2. Эротические аддикции.

2.1. Любовная аддикция.

2.2. Сексуальная аддикция.

2.3. Любовно-сексуальная аддикция.

3. Социально приемлемые аддикции.

3.1. Работоголизм.

3.2. Аддикция упражнений (спортивные аддикции).

3.3. Аддикция отношений.

3.4. Аддикция к покупкам (компульсивный шопинг).

3.5. Аддикция к модификации собственного тела.

3.6. Религиозная аддикция.

4. Технологические аддикции.

4.1. Интернет-аддикции.

4.2. Зависимость от видеоигр.

4.3. Аддикция к мобильным телефонам.

4.4. Другие технологические аддикции (телевизионная аддикция, тамагочи-аддикция и др.).

5. Пищевые аддикции.

5.1. Аддикция к перееданию.

5.2. Аддикция к голоданию.

Гемблинг выделен в отдельную рубрику, так как именно эта форма является моделью нехимических аддикций и по своим проявлениям и последствиям более всего напоминает аддикции химические. Выделение в отдельную рубрику эротических аддикций связано с тем, что во всех случаях объектом аддикции является другой человек, и реализация зависимости происходит через отношение к этому человеку.

Возможность выделения группы социально приемлемых зависимостей обусловлена тем, что они представляют особый интерес для аддиктологии в плане проведения профилактических и лечебно-реабилитационных мероприятий для зависимых лиц.

Выделение в отдельную группу технологических аддикций оправдано тем, что, несмотря на широкое распространение, все они с точки зрения аддиктологии являются спорными в плане феноменологической самостоятельности. Особенность технологических аддикций - объект зависимости (компьютер, мобильный телефон) является предметом зависимости, средством реализации других поведенческих форм зависимого поведения.

Под пищевыми аддикциями понимают такие формы зависимого поведения, когда еда (при переедании) или ее отсутствие (при голодании) становится подкреплением положительной эмоциональной реакции, которая достигается в этом состоянии.

23.1. Гемблинг (патологическое влечение к азартным играм, игромания, лудомания)

Патологическое влечение к азартным играм - это "постоянно повторяющееся участие в азартной игре, что продолжается и углубляется, несмотря на социальные последствия, такие как обнищание, нарушение внутрисемейных взаимоотношений и руинирование личной жизни" (МКБ-10).

Патологический гемблинг является заболеванием, имеющим свои диагностические критерии и в МКБ-10, и в DSM-V. В МКБ-10 патологическая зависимость от азартных игр рассматривается в разделе F60-F69 "Расстройства личности и поведения в зрелом возрасте" и относится к рубрике "Расстройства привычек и влечений" (F63) наряду с пироманией, клептоманией и трихотиломанией. Заболевания, включенные в рубрику "Расстройства привычек и влечений", в МКБ-10 объединены в одну группу лишь на основании их значительного описательного сходства, а не потому, что они разделяют другие важные признаки.

Более широко диагностические признаки патологического влечения к игре уже были представлены в предыдущей американской классификации психических

расстройств - DSM-IV и были скорректированы в DSM-V. Диагноз патологического гемблинга ставится при наличии четырех критериев и более из раздела А в сочетании с пунктом раздела Б (DSM-V, 2013).

1. Частая поглощенность гемблингом: постоянное возвращение в мыслях к прошлому опыту гемблинга, предвкушение и готовность к реализации очередной возможности гемблинга, обдумывание способа достать денежные средства для игры.

2. Продолжение игры при возрастающем подъеме ставок, чтобы достичь желаемой остроты ощущений.

3. Наличие в прошлом неоднократных, но безуспешных попыток контролировать свое пристрастие к гемблингу, играть реже или совсем прекратить.

4. Появление беспокойства и раздражительности при попытке играть реже или совсем отказаться от игры.

5. Обращение к игре связано с дистрессом (ощущением беспомощности, чувством вины, тревоги, депрессии). Возвращение к игре на следующий день, чтобы отыграться.

6. Лживость по отношению к семье, врачу и другим людям, чтобы скрыть степень вовлеченности в гемблинг.

7. Наличие криминальных действий, таких как подлог, мошенничество, кража, присвоение чужого имущества в целях обеспечения средств для гемблинга.

8. Игровое поведение не связано с маниакальным эпизодом.

Следует обратить внимание, что если в критериях гемблинга DSM-V заменить слово "гемблинг" на любое ПАВ (алкоголь, героин и т.д.), то мы фактически увидим критерии соответственной химической зависимости**[21]**. Это еще раз подтверждает мнение, что*гемблинг является самой химической из нехимических аддикций*.

Гемблинг стал первой нехимической зависимостью, который международное профессиональное сообщество признало собственно аддиктивным расстройством. В последней американской классификации (DSM-V), принятой в мае 2013 г.,*патологический гемблинг уже диагностируется как поведенческая аддикция* в разделе "Зависимости и сопутствующие расстройства" (Addiction and Related Disorders) из-за сходства химических и нехимических зависимостей по следующим позициям.

- Основные симптомы (критерии).
- Коморбидные расстройства.

- Общая наследственность/генетика.
- Данные функциональной визуализации о нейрокогнитивном профиле.
- Эффективные методы лечения (например, когнитивно-поведенческая психотерапия, налмефен).

Эпидемиология. В современных международных исследованиях распространенности гемблинга приводятся данные о вовлеченности в зависимость от 0,2 до 5,3% населения развитых стран (Grall-Bronnec et al., 2010; Hodgins et al., 2011). По данным самого масштабного и методически выдержанного на сегодняшний день эпидемиологического исследования, распространенность гемблинга в США составила 0,42% населения (Petry N.M. et al., 2005). Между тем в развитых странах и регионах Юго-Восточной Азии (Гонконг, Сингапур, Макау) эти показатели выше: доля патологических гемблеров составляет 1,8-2,5% населения (Shek et al., 2012). В Корее распространенность патологического и проблемного гемблинга составляет соответственно 0,8 и 3% населения (Park et al., 2010). По последним данным Национальной комиссии по контролю за гемблингом (National Gambling Control Commission, 2014), его распространенность в европейских странах и Новой Зеландии составляет 1,4-2,2%, а в Малайзии - 14,6% населения.

Отмечается, что у женщин патологическое влечение к игре носит более тяжелые формы. Хотя женщины и втягиваются в опасное увлечение игрой позже, чем мужчины, они становятся проблемными гемблерами в 3 раза быстрее и тяжелее поддаются психотерапии (Black D.W. et al., 1992; Echeburua et al., 2010; Volberg, 1994). В.А. Солдаткин (2009) отмечает, что для женского гемблинга более значимы провоцирующие факторы, чем у мужчин. При развитии расстройство имеет высокую прогредиентность, выраженную, разрушающую личность силу. Недавнее канадское исследование (Stark J. et al., 2012) также показало, что мужчины чаще, чем женщины, становятся проблемным игрокам. Обнаружено, что мужчины испытывают проблемы, потому что они играют в более рискованные игры, а женщины испытывают проблемы, потому что они предпочитают шанс-игры, которые также связаны со значительно более высокой вероятностью развития проблемного гемблинга.

У подростков имеются свои особенности гемблинг-зависимости. Несмотря на имеющиеся запреты, *средний возраст начала игры в азартные игры в мире составляет 11,5 лет* (Caillon et al., 2012). А. Чамберс и М. Потенза (Chambers A., Potenza M., 2003) отмечают, что гемблинг среди подростков и молодежи встречается в 2-4 раза чаще, чем среди взрослых. Согласно данным

западных массовых исследований, частота проблемного и патологического гемблинга в подростковой популяции колеблется от 2,8 до 8,1% соответственно (Derevensky, Gupta, 1997; Govoni et al., 1996; Winters et al., 1993), причем юноши и девушки соотносятся как 5,7% : 0,6% (Dube' et al., 1996). Последние исследования демонстрируют, что от 4 до 8% подростков могут быть отнесены к проблемным гемблерам (Petit et al., 2015), причем гендерных различий по распространенности гемблинга в подростковой популяции обнаружено не было (Delfabbro, Thrupp, 2003).

Этиология и патогенез. К общебиологическим факторам относятся пре-, пери- и постнатальные вредности, способствующие возникновению органической неполноценности структур головного мозга. Наследственность, в свою очередь, является основой формирования темперамента и характерологических свойств личности. На сегодня подсчитано, что вклад генетические факторов в возникновение патологического гемблинга составляет 50-60% (Lobo, Kennedy S.H., 2009). Близнецовое исследование показало общую генетическую уязвимость для гемблинга и алкоголизма, которая составляет от 12 до 20% риска возникновения этой патологии на генетическом уровне (Slutske W.S., Eisen S., 2000). Следует отметить, что у ближайших родственников патологических гемблеров достоверно чаще встречались случаи алкоголизма, других форм химической зависимости, антисоциального РЛ и каких-либо других психических расстройств (Black D.W. et al., 2006), т.е. вся та коморбидная патология, которая характерна и для химических зависимостей.

Нейровизуализационные исследования также выявили схожесть гемблинга и химических зависимостей. Ряд исследователей утверждают, что, как и при химической зависимости, при патологическом гемблинге отмечается снижение чувствительности "системы награды" (Reuter et al., 2005). Когнитивный дефицит и импульсивность напрямую связаны с патологической активностью орбитофронтальных и лимбических структур, которая отмечается у лиц с патологическим гемблингом (Patterson etal., 2006). Кроме того, МРТ-исследования гемблеров выявили усиленную активацию нескольких областей мозга, включая префронтальную, парагиппокампальную и затылочную зоны коры, по сравнению со здоровыми добровольцами (Crockford et al., 2005; Goudriaan et al., 2010; Miedl et al., 2010).

Психологические факторы. Известно, что риск формирования аддиктивного поведения связан не столько со степенью аномалии характера (психопатия или

акцентуация), сколько ее типом - гипертимным, эпилептоидным, истероидным и неустойчивым (Егоров А.Ю., 2003).

Микро- и макросоциальные факторы, предрасполагающие к гемблингу, - это неправильное воспитание в семье, участие в играх родителей, знакомых, стремление к игре с детства (домино, карты, монополия и т.д.), вещизм, переоценка значения материальных ценностей, фиксированное внимание на финансовых возможностях, зависть к более богатым родственникам и знакомым, убеждение в том, что все проблемы можно решить с помощью денег (Короленко Ц.П., Дмитриева Н.В., 2000).

Коморбидность и клинические проявления. Коморбидность патологического гемблинга и других психических расстройств весьма высока, причем возникновение гемблинга на фоне коморбидного расстройства не выходит за рамки популяционного риска (табл. 23.1). Коморбидность патологического гемблинга с другими психическими расстройствами составляет до 50% (Cunningham-Williams et al., 1998), а по данным А. Ибаньес и соавт. (выявляется почти у 2/3 (62,3%) проблемных гемблеров.

Таблица 23.1. Гемблинг (Г), химическая зависимость и другие коморбидные расстройства (КР) (Petry N.M. et al., 2005)

Диагноз	**Г при КР**	**Г и КР**
Алкоголизм	1,89%	56,34%
Наркомания	1,56%	38,10%
Никотиновая зависимость	1,45%	60,37%
Аффективные расстройства	1,08%	49,62%
Тревожные расстройства	1,02%	41,30%
РЛ	1,74%	60,82%

Из нехимических аддикций, коморбидных патологическому гемблингу, чаще всего отмечается аддикция к покупкам и сексуальная аддикция (Specker et al., 1995).

В.В. Зайцев и А.Ф. Шайдулина (2003) первыми описали развитие фаз и поведение пациентов, составляющих так называемый *игровой цикл*, понимание которого важно для формирования психотерапевтических задач при работе с проблемными гемблерами.

В.Л. Малыгин (Малыгин В.Л., Цыганков Б.Д., 2006; Малыгин В.Л. и др., 2010) выделяют следующие клинико-психопатологические периоды игрового цикла:

- дистресс, следующий сразу за игрой;

- умеренно выраженные тревожно-депрессивные расстройства;
- субдепрессивные расстройства с преобладанием астении или апатии;
- тревожные и дисфорические расстройства в сочетании с субдепрессией;
- суженное сознание (транс игры), предшествующий непосредственному срыву.

Описывая зависимость от азартных игр с позиций отечественной наркологии, А.О. Бухановский и В.А. Солдаткин (2007) в рамках синдрома измененной реактивности выделяют: симптом исчезновения количественного контроля - возрастание денежных трат в игре, увеличение ставок; симптом исчезновения "защитных знаков" - отсутствие усталости даже после длительного периода игры, возможности "наиграться", а также симптом "изменение форм опьянения" по аналогии с описанным И.Н. Пятницкой симптомом "изменения формы потребления ПАВ" - изменения частоты и мотивации игры, переход к одиночному исполнению. Авторы также описывают симптом, напоминающий абстиненцию, - ощущение комфорта в игре и дискомфорта вне ее. Соматическое неблагополучие вне игры, протекающее с явлениями вегетативной дисфункции, дисфорией, психическим дискомфортом. Указывается также на измененное состояние сознания во время игры: отрешенное, аффективно суженное, напоминающее начальные этапы трансового состояния. Характерны и прогрессирующие личностные изменения гемблеров: заострение личностных черт, деформация личности, оскудение личности с нарастанием психосоциальной дезадаптации.

Терапию гемблинга можно условно подразделить на немедикаментозную и фармакотерапию. Из немедикаментозной чаще всего используется психотерапия, чаще других это КПТ, а также 12-шаговые программы, реализуемые в группах анонимных игроков (Gamblers Anonymous). Иногда эти методы используются в комплексе. Из фармакотерапии при гемблинге на сегодня доказана эффективность трех групп препаратов: антидепрессантов, антагонистов опиоидных рецепторов и нормотимиков.

Наименьшая эффективность терапии зарегистрирована в группах анонимных игроков до 90% посетителей этих групп выбывают на первых этапах участия в терапии и лишь 10% становятся активными членами, из них только у 10% наблюдается ремиссия в течение года и более (Brown, 1985; Lester, 1980). Более высокие результаты (до 55%) (Russo et al., 1984) достигаются при применении комбинированной терапии, включающей индивидуальную психотерапию, групповую терапию и участие в группах анонимных игроков. **Ы Выпускающему**

редактору. Нет расшифровки аббревиатуры. МАД Ы Наиболее эффективна КПТ. Кохрейновский метаанализ исследований психотерапии гемблинга показал эффективность КПТ, особенно в плане краткосрочных результатов. Данных о длительности терапевтического эффекта недостаточно. Существуют данные об эффективности мотивационного интервью, а также комплексных психотерапевтических воздействий (Cowlishaw et al., 2012).

Из психотропных препаратов, используемых для терапии, на сегодня лучше всего известны антидепрессанты, преимущественно СИОЗС. Так, имеются доказательные исследования эффективности таких препаратов этой группы, как флувоксамин (Hollander et al., 2000), пароксетин (Kim L.S. et al., 2002), сертралин (Saiz-Ruiz et al., 2005). Обращают внимание, что средние дозы антидепрессантов группы СИОЗС были выше, чем обычно используемые у депрессивных больных (Hollander et al., 2000).

Бупропион показал равную эффективность в лечении патологического гемблинга налтрексоном (Dannon et al., 2005). В другом исследовании бупропион оказался недостоверно ниже плацебо по эффективности терапии - у 35,7 и 47,1% пациентов (Black D.W. et al., 2007).

Есть данные об эффективности антагонистов опиоидных рецепторов. Плацебо-контролируемое исследование эффективности налтрексона в средней суточной дозе 188 мг (при алкоголизме средняя доза составляет 50 мг/сут) в отношении тяги к игре у тяжелых патологических гемблеров (Kim L.S. et al., 2001). Более позднее исследование показало равную эффективность низких доз (50 мг/сут) по сравнению с более высокими дозами (100 и 150 мг/сут). Все дозы хорошо переносились (Grant K.M. et al., 2008). Сравнивался эффект суточных доз 25, 50 и 100 мг налмефена по сравнению с плацебо. Дозы 25 и 50 мг налмефена оказались достоверно эффективнее плацебо по показателям PG-YBOCS (Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale Modified forPathological Gambling). При дозе 50 мг/сут отмечается больше побочных эффектов. Авторы делают вывод, что при патологическом гемблинге суточная доза 25 мг является наиболее адекватной (Grant K.M. et al., 2006).

В отношении нормотимиков имеются противоречивые данные. Однократное слепое 14-недельное исследование продемонстрировало равную эффективность лития карбоната и вальпроата при терапии гемблинга (Pallanti et al., 2002). Литий также показал свою эффективность в нивелировании симптомов гемблинга и аффективной нестабильности у пациентов биполярного спектра (Hollander et al.,

2005). C.H. Chaim и соавт. (2014) рекомендуют использовать литий у гемблеров с гипертимным (эйфорическим) темпераментом.

В последние годы интерес исследователей привлекает использование глутаматергических средств для терапии разных психических расстройств, в том числе и гемблинга. Это связано с тем, что, во-первых, глутаматергическая система вовлечена в становление игровой зависимости и может быть целью фармакологического воздействия и, во-вторых, когнитивные расстройства при гемблинге включают импульсивное принятие решений, которое регулируется префронтальными корковыми нейронами, находящимися под управлением глутаматергической системы. Сегодня имеются доказательные исследования двух препаратов этой группы при гемблинге: ацетилцистеина (N-ацетилцистеина♣) (Grant K.M. et al., 2014) и мемантина (Grant K.M. etal., 2010).

Антипсихотики оказались неэффективными при гемблинге, как и при терапии химических зависимостей.

23.2. Эротические аддикции

Эротические аддикции - это аддикции отношений с фиксацией на другом человеке. Имеются общие предпосылки возникновения: проблемы, связанные с самооценкой, неспособностью любить себя, трудностью в установлении функциональных границ между собой и другими. Для этих людей существуют проблемы контроля: они позволяют контролировать себя или пытаются контролировать других. Характерны навязчивость в поведении, в эмоциях, тревожность, неуверенность в себе, импульсивность действий и поступков, проблемы с духовностью, трудность в выражении интимных чувств.

Большинство исследователей выделяют два вида эротических аддикций - любовную и сексуальную, у которых существуют общие признаки.

- Постоянный поиск сексуального партнера или новых романтических отношений.
- Неспособность или неудобство от пребывания в одиночестве.
- Постоянный выбор партнеров, которые жестоки и эмоционально не подходят.
- Использование секса, обольщения или интриги, чтобы удержать партнера.
- Использование секса или интенсивных чувств, чтобы противостоять негативному опыту или эмоциям.
- Неуместные сексуальные связи или романтические отношения.

- Игнорирование интересов семьи, карьеры, чтобы поддержать и сохранить сексуальные или романтические отношения.
- Когда отношения существуют, ощущают себя обделенными и несчастными, а вне отношений испытывают ощущение безнадежности и одиночества.
- Неоднократные попытки избегать секса и любовных отношений в течение длительного времени, чтобы "решить проблему".
- Неспособность прекратить нездоровые отношения, несмотря на многочисленные клятвы и обещания себе и другим.
- Возврат к прежним нездоровым отношениям, несмотря на многочисленные клятвы и обещания себе и другим.

В зависимости от того, что аддикт ждет от объекта своего желания, эротические аддикции могут быть разделены на любовные, сексуальные и смешанные любовно-сексуальные (Егоров А.Ю., 2006, 2014).

Любовные аддикции были одними из первых нехимических зависимостей, описанных в специальной литературе (Peel,Brodsky, 1975; Simon G., 1982). Любовная аддикция (патологическая любовь) - это поведение, которое характеризуется повторяющимся и неконтролируемым романтическим проявлением заботы и внимания к партнеру (Sophia E.C., 2009).

На сегодня недостаточно данных, чтобы классифицировать некоторые случаи любовной страсти в рамках клинического расстройства с названием "любовная зависимость" в официальной диагностической номенклатуре или классифицировать его как поведенческую зависимость или расстройство импульсного управления (Reynaud M., 2010). Кроме того, на настоящий момент отсутствует единое понимание природы, психопатологии, клинической динамики, подходов к терапии и профилактике данного расстройства. По мнению И.Н. Хмарука и Ю.С. Степановой (2005), любовные (эротические) аддикции можно рассматривать как форму болезни нехимически зависимого поведения, которая соответствуют коду F63.8 МКБ-10 "Другие расстройства привычек и влечений".

Эпидемиология. Данные о распространенности любовных аддикций в популяции весьма малочисленны. Д. Кук (Cook D., 2007) в своем исследовании 604 студентов американских колледжей сообщил, что любовная аддикция - это самая распространенная аддикция и встречается более чем у 1/4 выборки. Сходные данные были получены на выборке канадских студентов (Alexander B.K., Schweighofer, 1989). Позже на выборке 948 студентов колледжей

В. Макларен и Л. Бэст (MacLaren V.V., Best L., 2010) обнаружили любовную аддикцию в 11,9% случаев. В одном из последних исследований приводится показатель 34,3% - так оцениваются проявления любовной аддикции у американских старших школьников в течение предыдущей жизни (Sussman S. etal., 2014). Вероятно, такие высокие показатели связаны с особенностями выборок - молодые люди, студенты. Между тем большинство исследователей оценивают распространенность любовной и сексуальной аддикции в популяции взрослых людей от 3 до 6% (Freimuth et al., 2008; Sussman N., 2010). Некоторые уточняют, что на каждую из эротических аддикций приходится примерно по 3% (Sussman N. et al., 2011).

Выявлены определенные *нейробиологические корреляты любовной аддикции*. Так, М. Рейно (Reynaud M., 2010) утверждает, что нейрофизиологические модели всех зависимостей могут быть применены и к любовной аддикции: объект зависимости переоценивается. Уровень награды при реализации аддикции и память об этом провоцирует мотивацию: простое желание стало необходимостью, а кортикального контроля над поведением стало недостаточно. Для аддиктивной любви, как и для других зависимостей, уровень дофамина определяет объем удовольствия. Любовь и ПАВ являются мощными модуляторами уровня передачи дофамина, а значит, и степени удовольствия. Окситоцин вовлечен в формирование любовной аддикции, и его роль также поможет понять механизмы ее формирования. Показано, что чувство романтической любви, стремление к взаимности в любви связано не только с активацией мезолимбической дофаминовой системы, но и с субъективным ощущением крейвинга (Fisher S. et al., 2010).

Любовные отношения, как правило, возникают между двумя аддиктами, они получили название *соаддиктивных*, или*созависимых*. Наиболее характерные соаддиктивные отношения развиваются у любовного аддикта с аддиктом избегания. При таких отношениях на первый план выступает интенсивность эмоций и их экстремальность как в положительном, так и в отрицательном отношении.

Эти отношения крайне противоречивы. Любовный аддикт находится во власти переживания нереальных ожиданий в отношении другого человека, находящегося в системе этих отношений, без критики к своему состоянию. У аддикта имеются серьезные эмоциональные проблемы, в центре которых стоит страх, который он старается подавить. Страх часто находится на уровне подсознания. Страх, который

присутствует на уровне сознания, - это страх быть покинутым. Своим поведением аддикт стремится избежать покинутости. Но на подсознательном уровне представлен страх интимности. Вследствие этого аддикт не в состоянии перенести "здоровую" близость.

Коррекция. Сегодня наиболее распространенной формой помощи является психотерапия в рамках посещения групп анонимных любовных аддиктов, анонимных сексуальных и любовных аддиктов, работающих на тех же принципах, что и группы анонимных алкоголиков, т.е. по программе 12 шагов. При любовной и сексуальной аддикции в рамках программы 12 шагов между аддиктом и терапевтом заключается договор о любовной и сексуальной трезвости. Это может означать либо полную трезвость, либо полное воздержание от каких-либо романтических или сексуальных связей вне официального брака или партнерства. Имеются также отдельные программы для созависимых родственников: S-Anon - для жен сексоголиков, COSLAA (*CO-Sex and Love AddictsAnonymous*) - для созависимых жен и партнеров любовных и сексуальных аддиктов. RCA (*Recovering Couples Anonymous*) - анонимные выздоравливающие пары (**Schneider J.P., Irons R.R.**, 2001).

Для лечения любовной аддикции А. Лорен и соавт. (Loren A. et al., 2008) предложили вариант аналитически ориентированной психодрамы, которая проводилась для укрепления межличностных отношений через содействие психологическому инсайту, улучшения самооценки, что способствовало развитию более здоровых отношений. Вся терапевтическая интервенция состояла из 18 еженедельных сессий.

Сексуальные аддикции

Идея концептуализации неперверсивного гиперсексуального поведения (ГСП) в качестве аддикции была предложена Дж. Орфордом в 1978 г. (Orford J., 1978), который описал его как "неадаптивный паттерн использования и потери контроля над поведением с соответствующими негативными последствиями". В дальнейшем эта концепция была рассмотрена как психопатологическое состояние в книге П. Карнеса "Выйти из тени: понимание сексуальной аддикции" (Carnes P., 1983).

Сексуальные аддикции, как правило, развиваются на фоне ГСП. В генезе сексуальных аддикций большую роль играет ранняя сексуальная травматизация в детстве - от прямого инцеста до закладки у ребенка убеждений, что он представляет интерес только как сексуальный объект.

Эпидемиология. П. Карнес (Carnes P., 1991) сообщает, что сексуальной аддикции подвержены от 3 до 6% населения США. Недавнее исследование в США показало, что 3,7% студентов колледжей отвечают критериям компульсивного сексуального поведения согласно DSM-IV-TR (Raymond et al., 2010). О 3-6% населения говорится и в других современных исследованиях (Garcia, Thibaut F., 2010; Carnes P. et al., 2011).

Нейробиология сексуальных аддикций на сегодня остается сравнительно малоизученной областью. Методы нейровизуализации с помощью ПЭТ и фМРТ подтвердили, что миндалина, область покрышки

, а также перегородки ядер активируются во время полового акта (Arnow et al., 2003). Исследование с использованием фМРТ 16 пациентов с диагностированным ГСП показало, что при ГСП активация верхней лобной области существенно выше, чем в контрольной группе. Статистически значимая корреляция была выявлена между уровнем импульсивности и активностью нижней лобной доли. Сходные результаты наблюдались и при других расстройствах импульсного контроля (Miner M. et al., 2009). Функциональная визуализация мозга пациентов с ЧМТ показала, что поражение префронтальной и двустороннее поражение височной областей были связаны с гиперсексуальностью и расторможенностью (Rees et al., 2007).

Классификация и клинические проявления. Основные признаки для выделения сексуальной аддикции были сформулированы Р. Айронсом и Дж. Шнайдером (Irons R.R., Schneider J.P., 1997). По своей феноменологии они неспецифичны (т.е. характерны для других аддикций) и включают, во-первых, потерю контроля при реализации сексуального поведения, т.е. человек не в состоянии остановиться, несмотря на все попытки и обещания, во-вторых, это поведение продолжается несмотря на существенные негативные последствия, такие как потеря работы и разрыв отношений с постоянным партнером, разоблачение, риск заражения, арест и публичное осуждение, в-третьих, все возрастающее количество времени тратится на фантазии и навязчивые мысли о сексе вообще и своей сексуальной активности в частности.

Американский национальный совет по сексуальным аддикциям и компульсивным расстройствам (*the National Council on SexualAddiction and Compulsivity - NCSAC*) определяет *сексуальную аддикцию* как существующий и усиливающийся паттерн (или паттерны) сексуального поведения, который продолжает

реализовываться несмотря на все более и более серьезные негативные последствия для себя и для других. Повторяющееся неконтролируемое поведение может реализовываться в таких формах проявления сексуальной активности, как:

- мастурбация;
- одновременные или повторные последующие сексуальные контакты;
- порнография;
- киберсекс, секс по телефону;
- большое количество незнакомых партнеров;
- пренебрежение безопасным сексом;
- восприятие партнера только в качестве сексуального объекта;
- стрип-клубы и секс-шопы;
- проституция.

М. Кафка (Kafka M.P., 2010) использовал термин "гиперсексуальное расстройство" для обозначения ГСП и предложил следующие критерии для его диагностики в целях включения в DSM-V.

- За период не менее 6 мес имели место периодические и интенсивные сексуальные фантазии, сексуальные побуждения и сексуальное поведение в сочетании с четырьмя критериями или более из следующих пяти:
  - много времени тратится на сексуальные фантазии, а также планирование и участие в сексуальном поведении;
  - повторяемость этих сексуальных фантазий, побуждений и поведения в ответ на дисфорическое настроение (например, тревога, депрессия, скука, раздражительность);
  - повторная охваченность сексуальными фантазиями, побуждениями и поведением в ответ на стрессовые жизненные события;
  - повторные, но безуспешные попытки контролировать или существенно сократить свои сексуальные фантазии, побуждения и поведение;
  - повторное участие в сексуальном поведении, без учета риска физического или эмоционального вреда себе или другим.
- Существуют клинически значимые личный дистресс или ухудшение в социальной, профессиональной или других важных сферах деятельности, связанные с частотой и интенсивностью сексуальные фантазий, побуждений и поведения.

- Эти сексуальные фантазии, побуждения и поведение возникают не в результате прямого физиологического действия экзогенного вещества (например, ПАВ или лекарственного средства).

Тем не менее гиперсексуальное расстройство (как и интернет-аддикция) не были включены в окончательную версию DSM-V в рубрику аддиктивных расстройств, в отличие от патологического гемблинга.

Как показали исследования, у сексуальных аддиктов выше уровень тревоги, депрессии, обсессивно-компульсивных проявлений, а также интерперсональной сенситивности по сравнению с контрольной группой (Raviv, 1993). У сексуальных аддиктов встречается достаточно высокая коморбидность с другими психическими расстройствами, такими как злоупотребление ПАВ, тревожные и аффективные расстройства (Black D.W. et al., 1997).

Терапия. КПТ является наиболее рекомендуемым методом лечения ГСП (Gerber, 2008). Поведенческая терапия помогает уменьшить чрезмерную сексуальную активность, повысить самооценку, а также может помочь уменьшить высокий уровень тревоги или депрессии. Поведенческие программы обычно поощряют воздержание от любого сексуального поведения во время первой фазы лечения, продолжающееся во многих случаях от 60 до 90 дней. Участие партнера сексуального аддикта в психотерапевтических сессиях крайне желательно.

Еще одной важной формой помощи сексуальным аддиктам является психотерапия в рамках посещения групп анонимных сексоголиков, анонимных сексуальных и любовных аддиктов и анонимных выздоравливающих сексоголиков, работающих на тех же принципах, что и группы анонимных алкоголиков, т.е. по программе 12 шагов. Имеются также отдельные программы для созависимых родственников сексуальных аддиктов: S-Anon - для жен сексоголиков, COSA - для жен, партнеров и значимых лиц сексоголиков и сексуальных преступников, COSLAA (*CO-Sex and Love Addicts Anonymous*) - для созависимых жен и партнеров любовных и сексуальных аддиктов. RCA (*Recovering Couples Anonymous*) - анонимные выздоравливающие пары (**Schneider J.P.,Irons R.R.**, 2001).

Имеются данные, что, помимо психотерапии, проявления сексуальной аддикции сглаживаются при ПФТ антидепрессантами: кломипрамином (Azhar, Varma, 1995) и СИОЗС (Fedoroff, 1993; Kafka M.P., 2000). Противотревожные средства могут быть полезными у пациентов с сексуальной аддикцией в случаях, когда сексуальное поведение провоцируется тревогой. В свою очередь, антипсихотики

могут быть показаны, когда имеются нарушения восприятия и мышления или сильное возбуждение. Нейролептики могут также приносить пользу за счет снижения интенсивности полового влечения, возбуждения и оргазма. Стабилизаторы настроения, такие как литий, вальпроат, карбамазепин и ламотриджин, могут быть полезными, когда имеются маниакальные проявления или заметное импульсивное и беспорядочное поведение. Стабилизаторы настроения также связаны с сексуальным подавлением и, следовательно, могут приносить пользу частично или полностью из-за своих антисексуальных побочных эффектов (Rosenberg et al., 2014).

23.3. Социально приемлемые зависимости

Социальная приемлемость различных форм нехимических аддикций в значительной степени условна и зависит от ряда факторов (культурального, национального, социальных и др.). Социально приемлемые зависимости представляют особый интерес для аддиктологии в плане проведения лечебно-реабилитационных мероприятий среди аддиктов химических. Поскольку любая форма аддикции легко переходит в другую форму (в том числе химическая - в нехимическую), то и устойчивый переход наркомании или алкоголизма в социально приемлемую форму нехимической аддикции, на наш взгляд, должен рассматриваться как успешная ремиссия.

Работоголизм (**трудоголизм**) как термин был предложен в начале 70-х гг. XX в. В. Оутсом (Oates V., 1971), священником и профессором психологии религии, который издал книгу "Признания работоголика" ("Confessions of a Workaholic"). В. Оутс определил работоголизм как аддикцию к работе, компульсию или неконтролируемую потребность к непрерывной работе.Согласно определению ВОЗ, трудоголизм - это излишняя приверженность работе, переоценка своей трудовой деятельности и излишняя опора на свою работу как на исключительный источник идентичности и поддержки; при этом пренебрегаются иные ценности и виды деятельности, не связанные с работой (например, семья, развлечения, коллектив), которым уделяется недостаточное время (Лексиконы ВОЗ, 2001).

Несмотря на рост эмпирических исследований этого явления, за сорок с лишним лет не появилось концепции этого явления. Кроме того, очевидно, что существует дисбаланс между общеупотребительностью понятия "работоголизм" и почти полным отсутствием внимания к нему со стороны ученых (Griffiths, Karanika-Murray, 2012).

В соответствии с критериями зависимости Брауна-Гриффитса Ц.П. Короленко и Т.А. Шпикс (2012) предложили следующие критерии работоголизма.

1. Изменение отношения к работе (все мысли и представления начинают центрироваться на теме "работа").

2. Повышение толерантности к психологическому эффекту работы (чтобы достичь желаемого психического состояния или состояния измененного сознания, необходимо работать все больше и больше).

3. Появление потери контроля за выполняемой работой (неспособность определить и ограничить длительность и объем работы).

4. Наступление симптомов отнятия при отсутствии работы (снижение настроения, раздражительность, апатия, бессонница, вегетативные симптомы).

5. Непереносимость отсутствия работы, субъективно воспринимаемая как невозможность пережить какое-то время без работы.

6. Развитие психосоциальных нарушений (исчезновение глубокого интереса к людям, потеря друзей, устранение от решения семейных проблем, забота о семье часто сводится только к зарабатыванию денег и др.).

В повседневной жизни важно бывает ответить на вопрос: чем отличается трудолюбивый человек от трудоголика? Трудолюбивый человек имеет перед собой цель, ему важен результат своего труда, для него профессиональная деятельность всего лишь часть жизни, способ самовыражения и средство самообеспечения и создания материальных благ. Для трудоголика все наоборот: результат работы не имеет смысла, работа - это способ заполнения времени, он нацелен на производственный процесс. Семейные отношения, сама семья трудоголиком воспринимаются как помехи, которые отвлекают от работы, и это вызывает раздражение и досаду.

Работоголик, кроме того, оказывает влияние на других членов семьи, не получающих от него эмоциональной поддержки. Члены семьи либо видят в нем пример, либо не принимают и идут по пути более деструктивных аддикций. Дети работоголиков часто злоупотребляют ПАВ. Вместе с тем следует учитывать, что работоголизм может явиться спасительной аддикцией для бывших наркоманов и алкоголиков на этапе реабилитации (Егоров А.Ю., 2004; 2006; Hatcher, 1989).

Аддикция упражнений (спортивная аддикция) впервые была упомянута П. Бэкеландом в 70-е гг. XX в., когда он обнаружил симптомы отмены (тревога, бессонница, раздражительность и т.д.) у спортсменов, которые по разным причинам вынуждены были прекратить почти ежедневные тренировки. В

современной литературе имеются описания клинических случаев возникновения спортивной аддикции при занятиях разными видами спорта, такими как бег, восточные единоборства, тяжелая и легкая атлетика, бодибилдинг и др. (Sachs G.S., Pargman, 1984; Hurst et al., 2000; Murphy, 1994; Griffiths, 1997). Аддикция выявлена и у лиц, занимающихся спортом для здоровья, в том числе и фитнесом (Kjelsas et al., 2003).

Аддикция упражнений чаще встречается среди лиц молодого и среднего возраста - среди спортсменов, людей, ведущих активный образ. Согласно современным данным, распространенность аддикции упражнений в популяции составляет 3-5% (Berczik et al., 2012; Mónok et al., 2012; Sussman N. et al., 2011).

Стандартного и общепризнанного определения аддикции упражнений не существует. Наибольшее признание получило определение, предложенное Д. Виилом (Veale D., 1987; 1995), который выдвинул набор критериев для диагностики данного вида зависимости, основанный на критериях DSM-IV для химической зависимости, которые включают и биомединские (толерантность, симптом отмены), и психосоциальные (нарушение социального и профессионального функционирования) ракурсы.

- Толерантность - потребность во все увеличивающемся количестве тренировок для достижения желаемого эффекта или ослабление эффекта прежнего объема тренировок.
- Симптомы отмены (тревога, утомление), для устранения которых требуется привычный (или даже больший) объем физической нагрузки.
- Эффекты намерения - когда человек выполняет более интенсивную или длительную физическую нагрузку, чем намеревался.
- Потеря контроля - настойчивое желание или неудачные попытки снизить объем тренировок или взять их под контроль.
- Время - огромное количество времени тратится на деятельность, необходимую для получения физической нагрузки.
- Конфликт - сокращение важной деятельности, направленной на общение, работу или отдых, потому что она препятствует запланированному объему тренировок.
- Продолжительность - тренировки продолжаются, несмотря на знание о существовании физических или психологических проблем, которые были вызваны этими тренировками или усугублены ими.

Позже Х. Хаусенблас и Д. Даунс (Hausenblas H., Downs D., 2002) определили аддикцию упражнений как тягу к физической активности в свободное время, которая выражается в неконтролируемых, чрезмерных занятиях спортом и проявляется физиологическими (например, толерантность/отмена) и/или психологическими (например, тревога, депрессия) симптомами.

Д. Виил (Veale D., 1987) выделял первичную и вторичную спортивные аддикции. Первичная аддикция упражнений развивается при отсутствии расстройств пищевого поведения. Если потеря массы тела и наблюдается, то она связана со спортивными занятиями. Между тем у некоторых людей первичной мотивацией для занятия спортом является избыточная масса тела. Этот вид первичной спортивный аддикции был назван *anorexia athletica*. При вторичной аддикции упражнений всегда присутствуют расстройства пищевого поведения (анорексия, булимия).

Исследователи давно отметили, что у спортивных аддиктов существует повышенный риск развития химической зависимости (Bell, Doege, 1987; Carrier, 1993; Furst, Germone, 1993). Показано, что 15-20% спортивных аддиктов имеют также зависимость от никотина, алкоголя или наркотиков (Aidman, Woollard, 2003). Выявлена связь между непомерными тренировками и нервной анорексией. С другой стороны, 39-48% людей, страдающих расстройствами пищевого поведения, также страдают и от спортивной аддикции (Freimuth et al., 2011).

Вместе с тем нельзя не подчеркнуть роль спорта, в том числе и экстремального, в профилактике и реабилитации химической зависимости (Егоров А.Ю. и др., 2001). Таким образом, аддикция упражнений - это реальность, с которой необходимо считаться как при планировании профессиональных тренировок, так и в любительском спорте и фитнесе. Кроме того, спортивная аддикция может стать спасительной заместительной зависимостью в процессе реабилитации химических аддиктов и лиц с другими поведенческими расстройствами.

Аддикция отношений (болтоголизм) в чистом виде характеризуется привычкой человека к определенному типу отношений. Аддикты отношений создают группу по интересам. Члены этой группы постоянно и с удовольствием встречаются, ходят друг к другу в гости, где проводят много времени. Жизнь между встречами сопровождается постоянными мыслями о предстоящем свидании с друзьями. В зарубежной литературе для обозначения этой аддикции встречаются названия "коммуникационная аддикция" (communicational addiction), а также talkaholism, что лучше всего перевести как "болтоголизм".

Дж. Валтер (1999) предложил диагностические критерии болтоголизма в соответствии с универсальными критериями аддикции Брауна-Гриффитса.

1. Сверхценность проявляется в том, что коммуникация является первой и самой важной деятельностью для человека. Человек постоянно думает о том, о чем он будет говорить во время следующего разговора.

2. Изменения настроения заключаются в том, что человек наслаждается разговором, как будто он занят деятельностью, которая улучшает его настроение.

3. Толерантность у болтоголика проявляется тем, что он говорит беспрерывно. Верхний лимит времени, проводимого за разговорами, не может быть установлен. За разговором проводятся рабочие часы, время сна отдается разговорам, а некоторые даже продолжают разговаривать во сне.

4. Симптомы отмены заключаются в дискомфорте, который болтоголик испытывает, когда вынужден молчать.

5. Конфликт заключается в социальных проблемах, возникающих из-за неспособности болтоголика слушать других, из-за непродуктивного расходования времени.

6. Рецидив происходит в том числе и вследствие того, что к болтоголизму в обществе достаточно толерантное отношение и никто его не лечит. Кроме того, попытки болтоголиков самостоятельно уменьшить свою коммуникативную активность оказываются безуспешными.

Следует отметить, что привязанность человека к определенной группе может перейти в аддикцию отношений. Реабилитационные терапевтические сообщества, работающие по программе 12 шагов, такие как анонимные алкоголики, анонимные наркоманы, анонимные кокаинисты и др., при всей безусловной пользе в плане воздержания от приема ПАВ делают их членов аддиктами общения в данном сообществе. Выход из сообщества, как правило, заканчивается рецидивом химической зависимости.

Аддикция к покупкам (**компульсивный шопинг**). "Ониоманьяки", или маньяки покупок, стали предметом исследования психиатров со времен Э. Крепелина, который первым предложил этот термин в 1909 г. Т. О’Гуинн и Р. Фабер (1989) характеризовали компульсивный шопинг как "хроническое, повторяющееся совершение покупок, которое становится первичным ответом на негативные события и чувства".

Часть авторов относят компульсивный шопинг наряду с гемблингом, клептоманией, синдромом Туретта, пищевыми расстройствами к обсессивно-

компульсивному спектру расстройств (Hollander, 1993). Некоторые исследователи считают, что необходим новый диагноз "компульсивный шопинг" для включения его в МКБ и DSM (Black D.W., 2007).

Современные исследования свидетельствуют, что порядка 5% населения США имеет аддикцию к покупкам (Lejoyeux,Weinstein D.R., 2010). Среди студентов колледжей (молодежи) болезненность компульсивным шопингом составила 3,6%, причем лица женского пола достоверно преобладали над мужчинами: 4,4 против 2,5% (Harvanko et al., 2013).

Аддикция к покупкам была описана и типизирована также в соответствии с диагностическими критериями DSM-III-R для обсессивно-компульсивного и аддиктивного расстройств в 1990-х гг. (McElroy et al., 1994), причем для диагностики достаточно наличие одного из следующих критериев.

- Часто возникает озабоченность покупками или внезапные порывы что-либо купить, ощущаемые как непреодолимые, навязчивые и/или бессмысленные.
- Регулярно совершаются покупки не по средствам, часто покупаются ненужные вещи, или хождение по магазинам занимает значительно больше времени, чем изначально планировалось.
- Озабоченность покупками, внезапные порывы купить или связанные с этим особенности поведения сопровождаются ярко выраженным дистрессом, неадекватной тратой времени, становятся серьезной помехой как в повседневной жизни, так и в профессиональной сфере, или влекут за собой финансовые проблемы (например, долги или банкротство).
- Чрезмерное увлечение покупками или хождением по магазинам необязательно проявляется в периоды гипомании или мании.

Данные клинических исследований сообщают о высокой коморбидности аддикции к покупкам и других психических расстройств. Так, аффективные расстройства, по разным данным, встречаются в 21-100%, тревожные расстройства - в 41-80%, химическая зависимость - в 21-46% и расстройства пищевого поведения - в 8-35% случаев (Black D.W., 2007).

Терапия аддикции к покупкам в основном сводится к проведению КПТ или других разновидностей психотерапии. Имеются сообщения об эффективности применения программы анонимных должников (Debtors Anonymous), созданной на основе 12-шаговой программы для группы анонимных алкоголиков. Предпринимались попытки медикаментозного лечения в особо тяжелых случаях, в ряде случаев

успешного, с помощью антидепрессантов СИОЗС, бупропиона, а также мемантина (Егоров А.Ю., 2014).

Аддикция к модификации собственного тела. С середины 1990-х гг. в Интернете появилось большое число сайтов, а в дальнейшем целых порталов, посвященных ранее почти неизвестной группе патологических влечений, проявляющихся аномальным влечением к необычным модификациям собственного тела.

Перечень всех возможных вариантов модификации тела включает виды, которые можно разделить на следующие две подгруппы.

1. Модификации тела, которые при изменении внешнего облика человека не наносили телу никаких повреждений, были обратимы и потому оставались приемлемыми даже для современного общества. Таковыми являются раскраска тела (макияж у женщин), ношение на теле украшений, одежды, стрижка волос и иные манипуляции с ними (окраска, плетение косичек), манипуляции с ногтями, ограниченная татуировка (у мужчин) и минимальный пирсинг (чаще сережки в ушах у женщин).

2. Модификации тела, проявляющиеся нанесением телу заметных необратимых изменений с неизбежным причинением боли, а потому приемлемые только для экстремальных групп современного общества. К их числу относятся пирсинг, шрамирование, тоннели, микродермалы, трансдермалы, имплантации, добровольные ампутации частей тела (в основном фаланг пальцев рук и ног), оскопление и кастрация, раздвоение языка, раздвоение фаллоса, эльфийские уши и ряд других.

В 1960-1990-е гг. нанесение умеренной татуировки стало распространенным элементом молодежной культуры и допустимым для мужчин из средних слоев общества и даже для женщин. Модификация собственного тела именно в последние десятилетия получила широкое распространение во всем мире, особенно среди молодежи. Как показало американское исследование (2001-2006), среди студентов пирсинг встречается у 51%, татуировки наносят себе 22% молодых людей. При этом медицинские осложнения пирсинга наблюдались у 19%. (Mayers L.B., Chiffriller S.H., 2008). В более позднем исследовании сообщалось, что 23% американцев имеют хотя бы одну татуировку, а у 8% сделан пирсинг в других частях тела, кроме мочек ушей (Pew ResearchCenter, 2010).

В последние годы появляются исследования, где предпринимаются попытки описать факторы, способствующие возникновению стремления к модификации

собственного тела. Показано, что нанесение татуировок и пирсинга достоверно коррелирует с рискованным поведением (Laumann A.E. et al., 2006). Эти данные подтверждаются в другой работе, где выявлена связь этих модификаций с девиантным поведением, включая криминальную активность (Deschesnes M. et al., 2006). Значимая корреляция выявлена между стремлением к модификации тела и потреблением ПАВ (алкоголя, табака), а также наличием семейных конфликтов и высоких баллов по шкале, определяющей тягу к новизне (Bosello E. et al. 2010). Помимо злоупотребления различными ПАВ, модификация собственного тела четко ассоциируется с наличием психиатрического диагноза и ранним началом половой жизни (Cossio M.L. et al., 2012).

Если проанализировать вышеизложенные факторы, способствующие появлению стремления к модификации тела, то обращает на себя внимание, что все они неоднократно описывались в качестве факторов риска формирования аддиктивных расстройств, как химических, так и нехимических (Национальное руководство по наркологии, 2010; Руководство по аддиктологии, 2007; Ворошилин С.И., 2014; Егоров А.Ю., 2007; Addiction, 2013; и др.).

Таким образом, все перечисленные модификации тела обнаруживают общие черты: ведущим их мотивом является получение индивидуумом удовольствия от изменения облика, который частично связан с сексуальным отношением к другому полу. Частично он получает удовлетворение в собственных глазах. Этим данное влечение сближается с проявлениями полового фетишизма и в первую очередь с фетишистским трансвестизмом, который также в значительной степени представляет собой изменение облика, т.е. модификацию тела в направлении приобретения признаков женского тела.

Религиозная аддикция. В последние годы проблема этой зависимости получила распространение в связи с расширением деятельности самых разнообразных религиозных объединений, в том числе и тоталитарных религиозных сект. Хотя религиозная аддикция может развиться в рамках любой конфессии, наибольшим аддиктивным потенциалом, безусловно, обладают секты, причем секты тоталитарные, применяющие разнообразные психотехники при вербовке неофитов и проведении религиозных ритуалов.

С. Артерберн и Дж. Фельтон (1991) дают следующее определение религиозной аддикции: "Как и любая аддикция, религиозная практика становится центральной (доминирующейпо отношению к другим аспектам жизни... любые отношения устанавливаются через религию, а зависимость от религиозной практики и ее

адептов отодвигает личную потребность в Боге... религия и те, кто ее олицетворяют, получают всю полноту власти над аддиктом, который сам больше не связан с Богом".

Американский психолог А. Сайс (2010) описала типы людей, которые более подвержены духовной (религиозной) аддикции.

1. Экстрасенсы, целители и другие люди, которые работают над своим личным развитием (с духовным наклоном).

2. Люди, которые прошли через какую-то травму в жизни и которые находятся на пути исцеления. Эти люди могут быть зависимы от опыта исцеления, духовного роста и высот, которые они получают от духовной практики. Эти люди будут тратить столько времени на исцеление, вкладывать туда всю духовность и эмоциональность, что на реальную жизнь не остается времени.

3. Люди, которые не любят/ненавидят что-то в их внешней реальности, но у них не хватает мотивации или мужества, чтобы изменить ее, поэтому они выбирают бегство через духовную сферу.

Основными признаками религиозной аддикции являются ригидное, "черно-белое" мышление, пониженная самооценка, магическое мышление, превратное отношение ко всему (Vanderheyden P., 1999).

Имеются указания, что религиозная аддикция имеет высокую коморбидность с другими зависимостями. Часто это связано с тем, что аддикт стремится ослабить чувство вины и стыда, которое он испытывает от потребления ПАВ. Для этого он использует бегство в другую зависимость. Религиозная аддикция чаще всего сочетается с химической зависимостью (наркоманией, алкоголизмом), а также гемблингом и пищевыми зависимостями (Slobodzien, 1995).

По мнению Ц.П. Короленко и Т.В. Дмитриевой (2001), аддикция к секте представляет большую опасность, чем пищевая аддикция или даже гемблинг, поскольку чаще вызывает психические нарушения шизофреноформного характера у религиозных аддиктов. Вместе с тем нельзя отрицать, что религиозные сообщества оказывают существенную помощь при проведении реабилитационных программ с наркозависимыми. Как показывают зарубежные и отечественные исследования, введение в реабилитационные программы алкоголиков и наркоманов тренингов, связанных с развитием духовности и воспитания религиозного чувства, положительно оценивается как самими пациентами, так и специалистами.

23.4. Технологические аддикции

Для обозначения новых форм нехимических (поведенческих) аддикций, связанных с высокими технологиями, М. Гриффитс (1995) предложил термин *"технологические зависимости"*, которые разделил на пассивные (например, зависимость от телевизора) и активные (например, интернет-игр)**[22]**. В последующем к технологическим аддикциям добавились зависимости от различных электронных приборов (таких как электронные ежедневники, игрушки типа тамагочи, мобильные телефоны, ноутбуки, особенно портативные, айпады и айфоны, CD- и DVD-плееры, цифровые видео- и фотокамеры и др.), обозначаемые в западной литературе как *гаджет-аддикции* (от англ. *gadjet* - "безделушка, техническая новинка"). Существуют следующие *признаки гаджет-аддикции* (цит. по: Котляров, 2006).

1. Отчетливая, осознаваемая связь настроения с использованием гаджета.
2. Прогрессивное возрастание времени использования гаджета.
3. Прогрессивное возрастание материальных затрат на гаджет.
4. Чувство вины, связанное с использованием гаджета.
5. Сужение интересов до тех, которые связаны с использованием гаджета.
6. Физические, психологические, семейные и профессиональные проблемы, связанные с использованием гаджета.

Монжо допустить, что выделение в отдельную группу технологических аддикций оправдано по той причине, что, несмотря на широкое распространение, все они с точки зрения аддиктологии являются спорными в плане феноменологической самостоятельности. Особенностью технологических аддикций является то, что объект зависимости (компьютер, мобильный телефон) на самом деле является предметом зависимости, средством реализации других поведенческих форм зависимого поведения.

Интернет-зависимости. Родоначальниками психологического изучения феноменов зависимости от интернета могут считаться два американца: клинический психолог К. Янг и психиатр И. Гольдберг. В 1994 г. К. Янг (Young K., 1994) разработала и поместила на веб-сайте специальный опросник. В результате были получены почти 500 заполненных анкет, из которых около 400 были отправлены, согласно выбранному ею критерию, аддиктами. В середине 90-х гг. прошлого века для обозначения этого явления I. Goldberg (1996) предложил термин "интернет-аддикция" (ИА; современные синонимы: нетаголизм, виртуальная аддикция, интернет-поведенческая зависимость, избыточное/патологическое использование интернета, интернетомания и др.), а также набор диагностических

критериев для определения зависимости от интернета, построенный на основе признаков патологического пристрастия к азартным играм (гемблинга).

Уже в XXI в. группа китайских исследователей под руководством Р. Тао (Tao et al., 2010) предложила критерии диагностики ИА, в основе которых лежат критерии DSM-V для химической зависимости. Валидность этих критериев авторы определяют в 98%. Тем не менее в 2013 г. ИА не была включена в новую DSM-V, поскольку на сегодняшний день не существует строгих доказательств существования интернет-зависимого расстройства как нозологической единицы.

Современные популяционные исследования в США и Европе показывают распространенность ИА от 1,5 до 8,2% (Weinstein A., Lejoyeux M., 2010). В недавнем турецком исследовании, охватившем 1156 студентов (52,3% - лица мужского пола), у 15,1% была выявлена интернет-зависимость. Молодые люди достоверно преобладали над девушками - 20,4 и 9,3% соответственно (Sasmazet al., 2014).

В своем обзоре K. Чакраборты и соавт. (2010) сообщают, что в исследованиях, сфокусированных на лицах молодого возраста, распространенность ИА варьирует от 0,9 до 38%. В четырех исследованиях, проводившихся онлайн, данные также различались и составляли от 3,5 до 18%.

Существенный рост ИА отмечается в экономически развитых странах Востока, где, согласно разным данным, она отмечается у 4-18% населения (Christakis et al., 2011). В среднем аддикты находились в сети 21,1 ч в неделю. У юношей ИА отмечалась в 2,6 раза чаще, чем у девушек. По данным корейских исследователей, среди старших школьников очевидная ИА регистрируется у 1,6, а возможная - у 38% (Kim L.S. et al., 2006). Около 80% из тех, кто нуждается в лечении, может потребоваться назначение психотропных средств, а 20-24% - возможно, и госпитализация (Kim L.S., 2007).

Коморбидность ИА с другими психическими и поведенческими расстройствами в целом остается сходной с коморбидностью других аддиктивных расстройств. Среди интернет-зависимых отмечается более высокий уровень аффективных расстройств с преобладанием депрессии и обсессивно-компульсивных расстройств (Kraut et al., 1998; Shapiro R.W. et al., 2000), а также синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) (Ko C.H. et al., 2008). Израильские исследователи обнаружили высокий удельный вес социальной фобии среди молодых людей с ИА (Weinstein D.R. et al., 2015), а также с СДВГ (Weinstein D.R., 2015).

Как и при других нехимических зависимостях, при ИА имеется более высокий риск возникновения зависимости от ПАВ. Так, был обнаружен достоверно более высокий риск наркотизации и алкоголизации у молодых интернет-аддиктов по сравнению со здоровыми сверстниками (Егоров А.Ю. и др., 2005). О связи патологических пользователей онлайн-видеоигр с употреблением табака, алкоголя и каннабиса сообщают А. ван Рей и соавт. (2014).

К. Янг справедливо отметила, что интернет-зависимость не является одним расстройством, а, скорее, представляет спектр клинических проявлений (Young K., 1998). Она же первая охарактеризовала пять основных типов ИА.

1. *Компьютерная зависимость* (computer addiction): обсессивное пристрастие к работе с компьютером (играм, программированию или другим видам деятельности).

2. *Компульсивные навигаторы сети* (net compulsions): компульсивная навигация по www, поиск в удаленных базах данных.

3. *Информационная перегрузка* (information overload): патологическая привязанность к опосредованным интернетом азартным играм, онлайновым аукционам или электронным покупкам.

4. *Киберкоммуникативная зависимость* (cyber-relational addiction) - зависимость от социальных применений интернета, т.е. от общения в чатах, участия в групповых играх и телеконференциях, что может в итоге привести к замене имеющихся в реальной жизни семьи и друзей виртуальными.

5. *Киберсексуальная зависимость* (cybersexual addiction) - зависимость от киберсекса, т.е. от порнографических сайтов в интернете, обсуждения сексуальной тематики в чатах или закрытых группах для взрослых.

Расширяя дефиниции ИА К. Янг, Р. Дэвис (2001) предложил когнитивно-поведенческую модель патологического использования интернета. Он выделил две формы ИА, которые обозначил как *специфическое патологическое использование интернета*(Specific Pathological Internet Use) и генерализованное патологическое использование интернета (Generalized Pathological Internet Use). Первая форма представляет собой зависимость от какой-либо специфической функции интернета (онлайновые сексуальные службы, онлайновые аукционы, онлайновая продажа акций, онлайновый гемблинг). Тематика аддикции сохраняется, а также может быть реализована и вне интернета. Вторая форма представляет собой *неспециализированное, многоцелевое избыточное пользование интернетом* и включает проведение большого количества времени в сети без ясной цели,

общение в чатах, зависимость от электронной почты, т.е. в значительной степени связана с социальными аспектами интернета. По данным тайваньских исследователей, социальные функции интернета играют существенную роль в формировании зависимости (Li,Chung H.R., 2006).

Соглашаясь с позицией К. Янг и Р. Дэвиса о неоднозначности феномена ИА, можно считать, что зависимость от интернета представляет собой сборную группу разных поведенческих зависимостей, где компьютер является лишь средством их реализации, а не объектом. Таким образом, возможно выделить следующие типы ИА.

1. *Интернет-гемблеры*, которые пользуются разнообразными интернет-тотализаторами, аукционами, лотереями и т.д.

2. *Интернет-геймеры*, которые пользуются разнообразными интернет-играми, из которых наибольший аддиктивный потенциал имеют так называемые онлайновые ролевые игры для большого количества игроков (***M****assively Multiplayer OnlineRole-Playing Games* - MMORPG).

3. *Интернет-трудоголики*, которые реализуют свой работоголизм посредством сети (поиск баз данных, составление программ и т.д.).

4. *Интернет-сексоголики*, посещающие разнообразные порносайты, занимающиеся виртуальным сексом.

5. *Интернет-эротоголики* - любовные аддикты, которые знакомятся, заводят романы посредством сети.

6. *Интернет-покупатели*, реализующие аддикцию к трате денег посредством бесконечных онлайн-покупок.

7. *Интернет-аддикты отношений* часами общаются в чатах, бесконечно проверяют электронную почту и т.д., т.е. заменяют реальную аддикцию отношений виртуальной. Подтверждением существования этой формы ИА является выделение отдельнойfacebook-аддикции, которой на сегодня посвящено уже порядка 10 публикаций (Ryan J.F. et al., 2014).

Хотя схемы лечения ИА находятся в состоянии разработки, на сегодняшний день есть предложения разных типов и подходов к терапии этого расстройства (табл. 23.2) (Chakraborty K. et al., 2010).

Таблица 23.2. Предлагаемые подходы к терапии интернет-аддикции

Фармакологические	**Нефармакологические**
● Антидепрессанты (ингибиторы обратного захвата серотонина,	● КПТ.

венлафаксин, бупропион). ● Стабилизаторы настроения (литий, габапентин, дивалпроекс). ● Комбинированная терапия антидепрессантом и стабилизатором настроения. ● Анксиолитики. ● Налтрексон	● Семейная терапия. ● Супружеская терапия. ● Группы поддержки. ● Акупунктура. ● Дома "на полпути"

Результаты современного метаанализа, включившего 16 исследований, где принимали участие 670 участников, показали, что психологические и фармакологические интервенции были высокоэффективны в случаях ИА: они снижали время, проведенное в сети, депрессию, тревогу (Winkler et al., 2013).

В отношении терапии ИА высказываются мнения о пользе КПТ, которая должна включать когнитивное реструктурирование использования интернета, поведенческие упражнения, провокационную терапию, когда пациент остается вне сети все больше и больше времени (Davis M., 2001), самозапрет на пользование компьютером (Shaw, **Black** D.W., 2008). Когнитивно-поведенческие формы терапии хорошо известны и с успехом применяются для коррекции различных психических и поведенческих расстройств. Они часто используются при лечении различных аддиктивных расстройств и предотвращении срывов ремиссий.

Собственный клинический опыт показывает, что коррекция и терапия ИА представляют собой серьезную проблему в силу нескольких обстоятельств. Во-первых, приходится сталкиваться с почти тотальной анозогнозией (отрицанием признаков болезни) у пациентов с ИА. Анозогнозия - явление очень характерное для всех категорий лиц с аддиктивными расстройствами и связано с механизмами психологической защиты. В случае социально неприемлемых зависимостей (алкоголизм, наркомания, гемблинг и др.) это явление преодолевается легче, чем в случае социально приемлемых аддикций, к которым в большинстве своем относятся и ИА. Преодолению анозогнозии при ИА мешают также характерологические особенности (шизоидные черты) пациентов. Очень часто проблема уже понимается ближайшим окружением пациента, в то время как он сам категорически отказывается от каких-либо консультаций специалиста, не говоря уже о терапевтическом вмешательстве. Во-вторых, начиная коррекцию ИА, следует помнить, что она, как и любая зависимость, может легко перейти в другую, в том числе социально неприемлемую, последствия от которой могут быть более пагубными. И наконец, в-третьих, на сегодняшний день не существует

фармакологических препаратов, непосредственно влияющих на основной симптом зависимости - влечение к объекту зависимости.

В качестве одного из профилактических мероприятий можно рекомендовать вывешивание на различных сайтах в онлайновом режиме диагностических опросников и шкал (которые разработаны почти для всех форм кибераддикций), чтобы пользователи сети могли самостоятельно определить, насколько они продвинулись в плане развития онлайнового аддиктивного расстройства.

Список литературы

1. Ворошилин С.И. Поведенческие нехимические аддикции: пороки, грехи, соблазны или болезни. Екатеринбург : УГМУ, 2014. 459 с.

2. Егоров А.Ю. Аддикция к покупкам (компульсивный шопинг) // Журн. неврол. и психиатр. 2014. Т. 114, № 5. Вып. 2. С. 9-14.

3. Егоров А.Ю. Нехимические зависимости. СПб. : Речь, 2007.

4. Егоров А.Ю. Сексуальные аддикции: обзор литературы // Наркология. 2015. № 4. С. 90-101.

5. Егоров А.Ю. Современные подходы к терапии игровой зависимости // Журн. неврол. и психиатр. 2014. Т. 114, № 5. Вып. 2. С. 46-52.

6. Егоров А.Ю. Современные представления об интернет-аддикциях и подходах к их коррекции // Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2015. № 4 (33) [Электронный ресурс]. URL: http://mprj.ru

7. Короленко Ц.П. Работоголизм - респектабельная форма аддиктивного поведения // Обозр. психиатрии и мед. психол. 1993. № 1. С. 17-29.

8. Короленко Ц.П., Дмитриева Н.В. Социодинамическая психиатрия. М. : Академический проект; Екатеринбург : Деловая книга, 2000. 460 с.

9. Малыгин В.Л., Искандирова А.Б., Смирнова Е.А., Хомерики Н.С. и др. Патологический гемблинг, Интернет-зависимость: особенности клиники и нозологической принадлежности. [Электронный ресурс] // Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2010. № 1. URL: http:// medpsy.ru

10. Малыгин В.Л., Искандирова А.С. и др. Интернет-зависимое поведение у подростков. Клиника, диагностика, профилактика. М. : Азбука образования, 2010. С. 11-12.

11. Малыгин В.Л., Цыганков Б.Д. Клиника и динамика психических расстройств у лиц с патологической зависимостью от игры // Наркология. 2006. № 9. С. 59-63.

12. Carnes P. Out of the Shadows: Understanding Sexual Addiction. Minneapolis : Comp Care, 1983.

13. Coleman E., Horvath K.J., Miner M., Ross M.W. et al. Compulsive sexual behavior and risk for unsafe sex among internet using men who have sex with men // Arch. Sex. Behav. 2010. Vol. 39, N 5. P. 1045-1053.
14. Egorov A.Y., Szabo A. The exercise paradox: an interactional model for a clearer conceptualization of exercise addiction // J. Behav. Addictions. 2013. Vol. 2, N 4. P. 199-208.
15. Irons R., Schneider J. Addictive sexual disorders // The Principles and Practice of Addictions in Psychiatry / ed. N.S. Miller. New York : W.B. Saunders, 1997. P. 441-457.
16. Kafka M.P. Hypersexual disorder: A proposed diagnosis for DSM-V // Arch. Sex. Behav. 2010. Vol. 39, N 2. P. 377-400.
17. Ko C.H., Yen J.Y., Chen S.H., Yang M.J. et al. Proposed diagnostic criteria and the screening and diagnosing tool of Internet addiction in college students // Compr. Psychiatry. 2009. Vol. 50, N 4. P. 378-384.
18. Parsons J.T., Grov C., Colub S.A. Sexual compulsivity, co-occurring psychosocial health problems, and HIV risk among gay and bisexual men: Further evidence of a syndemic // Am. J. Public Health. 2012. Vol. 102, N 1. P. 156-162.
19. Reid R.C., Carpenter B.N., Draper E.D., Manning J.C. Exploring psychopathology, personality traits, and marital distress among women married to hypersexual men // J. Couple Relationship Ther. 2010. Vol. 9, N 3. P. 203-222.
20. Rosenberg K.P., Carnes P., O’Connor S. Evaluation and treatment of sex addiction // J. Sex Marital Ther. 2014. Vol. 40, N 2. P. 77-91.
21. Schneider J.P., Irons R.R. Assessment and treatment of addictive sexual disorders: relevance for chemical dependency relapse // Subst. Use Misuse. 2001 Dec. Vol. 36, N 13. P. 1795-1820.
22. Young K. S. Internet addiction: symptoms, evaluation, and treatment // Innovations in Clinical Practice. Vol. 17 / eds L. Vande-Creek, T.L. Jackson. Sarasota, FL : Professional Resource Press, 1999.
23. Young K.S. Internet addiction: the emergence of a new clinical disorder // Cyberpsychol. Behav. 1998. Vol. 1. P. 237-244.

Раздел VII. Детская и подростковая психиатрия

Глава 24 Умственная отсталость

Н.Г. Незнанов, И.В. Макаров

Умственная отсталость - группа различных наследственных, врожденных или рано приобретенных состояний общего психического недоразвития. Согласно МКБ-10, умственная отсталость - состояние задержанного или неполного развития психики, которое в первую очередь характеризуется нарушением способностей, проявляющихся в период созревания и обеспечивающих общий уровень интеллектуальности, т.е. когнитивных, речевых, моторных и социальных способностей.

Синонимы:

• общее психическое недоразвитие;

• психическое недоразвитие.

Умственная отсталость - более широкое понятие, чем термин «олигофрения», использовавшийся ранее для характеристики заболевания, главными критериями которого считали тотальность психического недоразвития с преобладанием слабости абстрактно-логического мышления и непрогредиентный характер интеллектуальной недостаточности. В течение последних двух десятилетий термин «умственная отсталость» постепенно признали в мировой психиатрии, вытеснив термин «олигофрения», распространенный ранее как в нашей стране, так и во многих других странах мира.

Коды по МКБ-10

Для кодировки диагноза умственной отсталости в МКБ-10 предложено использовать раздел F7 (F70-79). Для идентификации степени умственной недостаточности рубрики F70-F79 употребляют со следующим четвертым знаком:

• 0 - с указанием на отсутствие или слабую выраженность нарушения поведения;

• 1 - значительное нарушение поведения, требующее ухода и лечения;

• 8 - другое нарушение поведения;

• 9 - без указаний на нарушение поведения.

24.1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

По данным ВОЗ, а также многих отечественных и зарубежных авторов, распространенность умственной отсталости в популяции колеблется в пределах от 1 до 3% населения. В регионах, где отмечено воздействие экопатогенных факторов, а также выявлены изолированные социальные группы, распространенность данной патологии может достигать 7%. Среди лиц муж ского пола умственная отсталость встречается примерно в 1,5 раза чаще, чем среди женщин. Подобное соотношение

наиболее заметно при легкой степени психического недоразвития; при выраженных степенях интеллектуальной недостаточности; как правило, количественной разницы между мальчиками и девочками не наблюдается.

24.2. ПРОФИЛАКТИКА

Профилактические мероприятия во многом зависят от формы (типа) умственной отсталости, их проводят по возможности с учетом знаний этиологии и патогенеза заболевания. Прежде всего различают профилактику наследственных, врожденных и приобретенных форм заболевания, хотя подобное деление достаточно условно.

Профилактика наследственных форм умственной отсталости заключается в первую очередь в предохранении лиц детородного возраста от воздействия различных мутагенных факторов как техногенного, так и природного происхождения. Наиболее важно улучшение экологической обстановки, а при невозможности этого в полной мере - исключение проживания людей в областях с повышенным радиоактивным излучением; местностях, загрязненных отходами химических предприятий и другими веществами, влияющими на половые клетки родителей. К важным профилактическим мероприятиям следует также отнести соблюдение мер безопасности лиц, занятых на вредном химическом или ином производстве (например, подверженных действию химических реагентов, высокочастотных токов, магнитного и радиоактивного излучений). Важную роль играет разъяснительная работа среди населения о вероятных вредных последствиях неконтролируемого контакта с мутагенными факторами (в частности о вреде избыточной инсоляции при злоупотреблении солярием). К числу профилактических мероприятий можно отнести и действия, направленные на снижение количества кровнородственных браков.

Профилактика врожденной умственной отсталости состоит прежде всего в охранительном режиме в период беременности, т.е. профилактике внутриутробных инфекций, хронической гипоксии плода, психогений у женщины. В этот период следует исключить воздействие на плод вредных химических веществ, что может быть вызвано пребыванием беременной в экологически неблагополучных районах, приемом некоторых медицинских препаратов или злоупотреблением ПАВ, излишним использованием бытовых химических средств. Наряду с химическими воздействиями следует учитывать и предупреждать опасное для плода влияние радиации, токов высокой частоты и некоторых биологических факторов, например, несовместимости крови матери и плода.

Профилактика приобретенной умственной отсталости заключается в первую очередь в предупреждении возникновения у ребенка первых лет жизни нейроинфекций, интоксикаций, соматических заболеваний, сопровождающихся нейротоксикозом и резким снижением массы тела; предупреждении ЧМТ. В настоящее время профилактические мероприятия нельзя признать достаточно эффективными как из-за недостаточного уровня знаний об этиологии некоторых форм умственной отсталости, так и из-за недостаточно эффективной организации превентивных мероприятий в этой области.

24.3. СКРИНИНГ

Обязательный осмотр ребенка врачами-специалистами сразу после рождения и в первые годы жизни позволяет проводить массовый клинический скрининг детской популяции в широком смысле этого понятия. Для выявления форм умственной отсталости, обусловленных нарушениями обмена веществ, используют различные биохимические методы. Наряду с фенилкетонурией скрининг может быть направлен на выявление гомоцистинурии, гистидинемии, болезни «кленового сиропа», тирозинемии, галактоземии, лизинемии, мукополисахаридозов. Наиболее часто для обнаружения нарушений метаболизма используют качественные скрининговые тесты мочи, бумажную или тонкослойную хроматографию, энзимные пробы. В случае выявления фенилкетонурии проводят профилактические мероприятия (специальная диета, исключающая фенилаланин в пищевых продуктах), что позволяет избежать у ребенка появления умственной отсталости.

24.4. КЛАССИФИКАЦИЯ

В большинстве классификаций в качестве основного критерия систематизации умственной отсталости используют степень глубины интеллектуального дефекта.

Согласно МКБ-10, выделяют умственную отсталость легкой степени (F70), умеренную (F71), тяжелую (F72) и глубокую (F73) умственную отсталость. В настоящее время использование этой классификации рекомендовано при постановке официального диагноза и принятии решения о типе (форме) обучения ребенка, предоставлении ему инвалидности и решении многих других вопросов. Следует заметить, что применение только данной классификации, особенно при проведении научных исследований, не всегда оправданно. Так, в МКБ-10, адаптированной для использования в Российской Федерации, специально подчеркнуто: МКБ-10 предназначена прежде всего для статистических целей, и не следует подменять ею концептуальные классификации, сохраняющие значение для

науки и практики. Это замечание в полной мере относится и к типологии умственной отсталости.

До перехода на МКБ-10 в отечественной литературе чаще всего выделяли три степени общего психического недоразвития:

• идиотию (глубокую умственную отсталость);

• имбецильность (резко выраженную и среднетяжелую умственную отсталость);

• дебильность (легкую умственную отсталость).

В некоторых случаях используют деление умственной отсталости на простые и осложненные формы. К осложненным формам умственной отсталости относят клинические варианты, имеющие наряду с общим психическим недоразвитием дополнительные, факультативные для умственной отсталости в целом, психопатологические синдромы: астенический, психопатоподобный, эпилептиформный и др.

Проводя типологию умственной отсталости, Г.Е. Сухарева (1965) в основу их дифференциации положила два критерия:

• время поражения;

• качество патогенного воздействия.

Согласно этой классификации, первая группа умственной отсталости обусловлена поражением генеративных клеток родителей в связи с наследственной патологией или под влиянием внешних воздействий. Вторая группа связана с факторами, действовавшими в течение периода внутриутробного развития (эмбрио- и фетопатии). Третья группа умственной отсталости вызвана повреждением ЦНС во время родов, а также в первые месяцы и годы жизни ребенка (до 3 лет). Дополнительно автор выделяет атипичные формы умственной отсталости, связанные с прогрессирующей гидроцефалией, локальными дефектами развития головного мозга, эндокринными заболеваниями и другими факторами.

Большое клиническое значение имеет клинико-физиологическая классификация психического недоразвития, предложенная С.С. Мнухиным и в дальнейшем дополненная Д.Н. Исаевым. Согласно этой классификации, выделяют четыре формы умственной отсталости:

• астеническую;

• атоническую;

• стеническую;

• дисфорическую.

24.5. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Все этиологические факторы, приводящие к умственной отсталости, подразделяют на эндогенно-наследственные и экзогенные (органические и социально-средовые). Возможно сложное взаимодействие эндо- и экзогенных факторов. О значительной роли наследственного фактора в этиопатогенезе умственной отсталости свидетельствует более высокая конкордантность среди монозиготных близнецов (до 90%) по сравнению с дизиготными (до 40%). Установлена закономерность: глубокие степени умственной отсталости чаще отмечают при рецессивном типе наследования, а при психическом недоразвитии с неглубоким дефектом решающую роль играют доминантные и полигенные наследственные факторы. Большинство аутосомно-рецессивных форм умственной отсталости - метаболические заболевания с нарушением обмена веществ (например, белкового, жирового, углеводного). Доминантно наследуемые формы характеризуются относительно менее глубоким психическим недоразвитием, так как мутантный ген проявляется в гетерозиготном состоянии, и его действие в определенной степени контролируется и компенсируется полноценным аллелем.

Большое значение в этиопатогенезе умственной отсталости имеет хромосомная патология. Количественное или структурное изменение хромосомного набора достаточно часто становится причиной возникновения умственной отсталости. Хромосомные мутации могут быть вызваны действием многих токсических веществ, ионизирующей радиацией, некоторыми ЛС, нарушениями метаболизма, старением и многими другими факторами.

Отдельную этиологическую группу составляют экзогенные факторы, действующие на плод через организм матери во время беременности либо повреждающие головной мозг ребенка в постнатальном периоде (в течение первых 3 лет жизни). Наиболее важные экзогенные факторы антенатальной и перинатальной патологии:

• внутриутробные инфекции: ◊ краснуха;

◊ грипп;

◊ инфекционный гепатит;

◊ листериоз;

◊ цитомегалия;

◊ сифилис;

• гипоксия;

• прием матерью во время беременности некоторых ЛС:

◊ антибиотиков;

◊ сульфаниламидов;

◊ барбитуратов;

◊ нейролептиков;

• прием матерью во время беременности ПАВ:

◊ алкоголя;

◊ наркотиков;

• иммунологическая несовместимость крови матери и плода по резус-фактору и факторам системы АВ0;

• тяжелые родовые травмы;

• оперативное родоразрешение и др.

В постнатальном периоде в качестве этиологических факторов умственной отсталости чаще всего выступают нейроинфекции, ЧМТ, соматические заболевания, протекающие с дистрофией и обезвоживанием, интоксикации. Иногда предполагают, что важную роль в возникновении психического недоразвития играет дефицит сенсорной стимуляции в первые месяцы и годы жизни. К возможным (дискуссионным) причинам умственной отсталости относят также отсутствие общения с человеком или дефицит такого общения, что приводит к значительному отставанию ребенка в психическом развитии. Наиболее яркий пример следствия подобного крайнего дефицита - дети-маугли, попавшие к диким животным и длительное время жившие среди них. Вопрос о том, относить ли этих детей к умственно отсталым или же только к пациентам с задержкой темпа психического развития, необходимо решать в каждом случае индивидуально и с большой осторожностью.

Патогенетические механизмы различных форм умственной отсталости значительно отличаются друг от друга. Однако имеются и общие звенья патогенеза, среди которых особенно важная роль принадлежит хроногенному фактору, т.е. периоду онтогенеза, в котором происходит поражение развивающегося мозга. Различные патогенные воздействия, как генетические, так и экзогенные, действуя в один и тот же период, могут вызывать однотипные клинические проявления, в то время как один и тот же этиологический фактор, воздействуя на разных этапах онтогенеза, может приводить к различным последствиям.

Около 75% случаев умственной отсталости обусловлено поражением головного мозга во внутриутробном периоде. Формирование органов и систем чаще всего нарушается во время критических этапов их развития. Все внутриутробные аномалии развития подразделяют:

• на бластопатии, обусловленные поражением зародыша в период бластогене-за (до 4 нед беременности);

• эмбриопатии - поражение плода в период эмбриогенеза, т.е. от 4 нед до 4 мес беременности;

• фетопатии - поражение плода в сроки от 4 мес до конца беременности.

24.6. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТИ 24.6.1. Общая симптоматология умственной отсталости

Для большинства форм общего психического недоразвития характерны типичные клинические признаки. Как правило, умственная отсталость - проявление дизонтогении головного мозга и всего организма в целом. Именно поэтому особенность данной формы слабоумия - преимущественное недоразвитие наиболее дифференцированных, филогенетически и онтогенетически молодых систем головного мозга. Эта закономерность хорошо прослеживается в особенностях мышления: больше всего страдают его высшие формы - процессы обобщения и абстрактного мышления. Мышление больных находится на той стадии развития, когда в познавательной деятельности преобладает установление частных, сугубо конкретных связей, а высшие формы отвлеченного мышления отсутствуют. Неспособность к понятийному мышлению наиболее отчетливо проявляется в эксперименте по методу классификации предметов: выделение видовых и родовых понятий, оперирование наиболее общими признаками этим детям практически недоступно. Недостаточность процесса отвлечения выражается и в неумении понять переносный смысл пословиц, поговорок и метафор.

Характерная для умственной отсталости неспособность к отвлеченному мышлению отражается и в особенностях внимания, восприятия, памяти. Внимание детей трудно привлечь и зафиксировать, ребенок легко отвлекается. Восприятие больного с умственной отсталостью относительно бедно и недостаточно полно отражает окружающее. «Умственно отсталый ребенок мало видит тогда, когда смотрит, и мало слышит, когда слушает» (Сухарева Г.Е.). Память этих больных также недостаточна: все новое усваивается крайне медленно и лишь после многократного повторения. Если при некоторых вариантах умственной отсталости механическая память бывает вполне удовлетворительной, то память смысловая страдает всегда. Так, при воспроизведении прочитанного текста умственно отсталый ребенок не может передать своими словами основной смысл, а стремится рассказать все дословно.

С недоразвитием высших форм познавательной деятельности тесно связано недоразвитие речи этих больных, что проявляется в первую очередь в запаздывании этапов ее развития. Степень недоразвития речи в большинстве случаев зависит от тяжести интеллектуального дефекта. У детей и подростков с умственной отсталостью страдает как развитие активной речи, так и ее понимание. В течение длительного времени дети постепенно начинают понимать обращенную к ним речь, но еще не говорят. В дальнейшем отмечается ограниченный запас слов, пассивный словарь значительно больше активного, речь зачастую маловыразительная, фразы короткие, достаточно часто аграмматичные, характерно неправильное употребление слов по смыслу. Если физиологическое косноязычие здорового ребенка обычно ликвидируется к концу дошкольного возраста, то у умственно отсталого оно остается длительным, а нередко и постоянным симптомом.

Эмоции больных характеризуются тугоподвижностью. Для этих пациентов актуальны лишь непосредственные переживания, они неспособны реагировать на радость и горе, возможные в будущем. Типичны малая дифференцированность эмоций, их однообразие, отсутствие тонких оттенков переживаний, недостаточная способность подавлять свои эмоциональные проявления. У детей, страдающих умственной отсталостью, отсутствует характерное для здорового ребенка неудержимое стремление познать окружающий мир. У них нередко появляется любопытство, но нет любознательности. Вместе с тем заметна большая сохранность эмоциональной сферы по сравнению с глубиной интеллектуального дефекта. Так, даже при выраженной умственной отсталости у больного нередко можно отметить проявления сочувствия, стремление помочь окружающим, такие дети могут испытывать чувство обиды, стыда за свой проступок, чувство глубокой привязанности. Темперамент и характер этих пациентов также весьма разнообразны. Среди них можно наблюдать ласковых и послушных, злобных и агрессивных или угрюмых и мрачных субъектов; наряду со спокойными и уравновешенными можно увидеть вялых, апатичных или излишне подвижных и суетливых больных.

Нарушения волевой сферы детей и подростков с умственной отсталостью непосредственно зависят от уровня интеллектуального недоразвития. Чем сильнее выражен интеллектуальный дефект, тем менее мотивированы поступки больного и тем чаще они определяются только сиюминутными желаниями (эмоциями) или

влечениями. В их деятельности всегда есть признаки импульсивности, поступки совершаются без той борьбы мотивов, которая имеет место у здоровых людей.

24.6.2. Клинические проявления умственной отсталости различной степени тяжести

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ (ДЕБИЛЬНОСТЬ) (F70)

Для легкой умственной отсталости характерна относительно хорошая механическая память. Во многих случаях эти дети способны приобрести значительный запас сведений и элементарные навыки чтения, письма и счета. Иногда хорошая механическая память и относительно богатая по запасу слов речь могут маскировать слабость мыслительной деятельности и неспособность к образованию абстрактных понятий. Эти больные не проявляют самостоятельности и инициативы в работе (учебе), основную трудность составляет переход к мыслительным задачам, решение которых требует замены привычного способа деятельности новым и еще неизвестным. Эмоциональная и волевая стороны личности при дебильности достаточно разнообразны, однако характерны общие черты: недостаточная способность к самообладанию и подавлению влечений, импульсивность на фоне повышенной внушаемости и склонности к подражательству. При правильном воспитании и обучении, психолого-педагогической коррекции с привитием больным трудовых навыков они могут овладевать многими профессиями, не требующими квалификации, прежде всего связанными с ручным трудом, хорошо приспосабливаются к бытовой жизни. Таким образом, большинство этих больных обучаемы (вспомогательная программа школы) и в дальнейшем могут жить самостоятельно. Оптимальный возрастной диапазон для окончательной диагностики дебильности - от 6 до 8 лет. При характеристике этой группы пациентов в МКБ-10 отмечено: в целом поведенческие, эмоциональные и социальные нарушения у большинства лиц с легкой умственной отсталостью гораздо больше напоминают проблемы людей с нормальным уровнем интеллекта, чем специфические проблемы больных с более глубокими степенями психического недоразвития. В связи с этим возникает соответствующая потребность в терапии и поддержке.

Согласно МКБ-10, при клинико-психологическом обследовании больных с легкой умственной отсталостью с использованием надлежащих стандартизованных тестов их IQ ориентировочно варьирует от 50 до 69. Однако в Российской Федерации при использовании адаптированного для нашей страны детского варианта методики Векслера стандарты завышены на 10 ЕД. Таким образом, показатели IQ детей с

легкой умственной отсталостью, полученные с помощью данной методики, колеблются в пределах от 60 до 79[71]. Важно отметить, что в любом случае диагностику умственной отсталости осуществляет в первую очередь психиатр, учитывающий клинические данные. Уровень коэффициента умственного развития, полученный с помощью любой из стандартизованных методик, не следует рассматривать изолированно, в отрыве от клинической картины заболевания, превращая его в доминирующий критерий диагностики умственной отсталости.

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ УМЕРЕННАЯ (ЛЕГКАЯ ИМБЕЦИЛЬНОСТЬ) (F71)

Эти дети способны накопить некоторый запас сведений; механическая память у многих из них достаточно развита. Такие больные овладевают речью, хотя запас слов у них невелик, речь аграмматична, а понимание и использование речи ограничено. При легкой имбецильности сознание своего «Я» более или менее развито. Многие больные эгоцентричны, требуют к себе повышенного внимания, проявляют радость при положительной оценке их действий и обиду, когда их ругают. При беседе с этими больными можно заметить, что на вопросы, требующие напряжения, они отвечают «не могу», «не знаю», «не хочу». Специальные образовательные программы могут дать детям с умеренной умственной отсталостью определенные возможности для приобретения основных навыков и умений, однако объем усваиваемого материала крайне низок. При достаточном моторном развитии пациенты с умеренной умственной отсталостью могут овладевать простыми видами труда, но их работа носит механический характер, они не в состоянии изменить свою деятельность согласно изменившейся обстановке. К самостоятельной жизни эти больные, как правило, не приспособлены и нуждаются в постоянной опеке и уходе за ними. Оптимальный возрастной диапазон для окончательной диагностики легкой имбецильности - от 3 до 5 лет.

По МКБ-10 при психологическом обследовании больных с умеренной умственной отсталостью с использованием стандартизованных тестов коэффициент их умственного развития ориентировочно составляет 35-49. Как указывалось выше, при использовании адаптированного для Российской Федерации детского варианта методики Векслера показатели iQ завышают на 10 ЕД, т.е. iQ у этих пациентов колеблется в диапазоне от 45 до 59.

---

[71] Приводимые показатели утверждены Министерством здравоохранения РФ (Модели диагностики и лечения психических и поведенческих расстройств: Клиническое руководство / Под ред. В.Н. Краснова, И.Я. Гуровича. М., 1999. С. 155).

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ ТЯЖЕЛАЯ (ВЫРАЖЕННАЯ ИМБЕЦИЛЬНОСТЬ) (F72)

Клиническая картина тяжелой умственной отсталости сходна прежде всего с симптоматологией легкой имбецильности. Отмечается низкий уровень социального функционирования, что проявляется в практически полной невозможности усвоить элементарные школьные знания, бытовые умения и навыки. Обычно этих детей выводят из системы обучения, в дальнейшем они на протяжении всей жизни нуждаются в опеке и постоянном уходе. В отличие от пациентов с умеренной умственной отсталостью, у этих больных выражены расстройства моторной сферы, что также затрудняет даже их простую социальную адаптацию. Оптимальный возрастной диапазон для окончательной диагностики выраженной имбецильности - от 3 до 5 лет.

Согласно МКБ-10, коэффициент умственного развития пациентов с тяжелой умственной отсталостью колеблется в пределах от 20 до 34. При использовании адаптированного для Российской Федерации детского варианта методики Векслера показатель iQ у этих пациентов соответствует диапазону 30-44 ЕД.

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ ГЛУБОКАЯ (ИДИОТИЯ) (F73)

Для детей, страдающих олигофренией в степени идиотии, характерно резкое снижение реакции на окружающее. Больные либо совершенно не реагируют на все происходящее вокруг, либо проявляют неадекватные реакции, откликаясь на любой раздражитель, но ни на одном из них не задерживаясь. Членораздельная речь отсутствует, в обращенной к ним речи больные воспринимают интонацию, но не понимают смысла. Предоставленные сами себе, многие из них остаются неподвижными, другие находятся в бесцельном постоянном движении, ползают, хватают предметы, могут быть агрессивными, может отмечаться аутоагрессия. Состояния двигательного возбуждения возникают периодически, часто без всяких видимых причин. Проявления удовольствия или неудовольствия примитивны. Соматическое благополучие, ощущение сытости приводит к благодушию и спокойствию, а чувство голода или иные неприятные ощущения выражаются в криках с выражением неудовольствия, в ажитации или других сходных проявлениях. В ответ на неизвестное могут наблюдаться страх, плач. Часто отмечаются извращенные или измененные влечения: булимия или же извращения пищевого влечения, гиперсексуальность, например, сопровождающаяся упорной мастурбацией, и др. С глубоким недоразвитием всей психической деятельности коррелируют различные, в том числе грубые, дефекты физического развития:

диспластичность, деформации черепа, пороки и аномалии развития. Нередко наблюдаются неврологические симптомы, в том числе парезы и параличи. Оптимальный возраст для диагностики идиотии, особенно с точки зрения прогноза и социальных последствий заболевания, - первые месяцы (первый год) жизни. В любом случае глубокую умственную отсталость необходимо диагностировать до 3 лет.

По МКБ-10 коэффициент умственного развития пациентов с глубокой умственной отсталостью не превышает 20 (30 - при использовании детского варианта методики Векслера, адаптированного для Российской Федерации).

ДРУГИЕ ФОРМЫ УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТИ (F78, F79)

Категория F78 «Другая умственная отсталость» рекомендована к использованию только в тех случаях, когда оценка уровня интеллектуального развития крайне затруднена или невозможна в связи с сопутствующими сенсорными или соматическими нарушениями (такими как слепота, глухонемота).

Категорию F79 «Неуточненная умственная отсталость» используют только при отсутствии достаточной информации о больном, когда невозможно отнести его к какой-либо другой диагностической рубрике.

НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЕ ФОРМЫ УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТИ

В группу недифференцированных форм умственной отсталости включают варианты, при которых этиологию заболевания точно установить не удается, при этом специфическая клинико-психопатологическая и соматоневрологическая картина болезни отсутствует. Выделяют осложненные и неосложненные недифференцированные формы психического недоразвития. Неосложненные формы умственной отсталости характеризуются в первую очередь симптомами, типичными для большинства больных; они описаны выше, в разделах, посвященных общей симптоматологии умственной отсталости и клиническим проявлениям умственной отсталости различной степени тяжести. Об осложненной форме умственной отсталости говорят при наличии у больного дополнительных психоневрологических симптомокомплексов: психопатоподобного синдрома, судорожных припадков, неврозоподобных проявлений и др.

Однако описанную классификацию недифференцированных форм умственной отсталости используют не всегда. Пример несколько иного клинического понимания характеристики общего психического недоразвития (без учета этиологического фактора) - клинико-физиологическая классификация умственной отсталости, предложенная С.С. Мнухиным и дополненная Д.Н. Исаевым.

24.6.3. Клиническая картина форм умственной отсталости по С.С. Мнухину и Д.Н. Исаеву

АСТЕНИЧЕСКАЯ ФОРМА УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТИ

Почти у всех больных обнаруживают неглубокую степень психического недоразвития. Дети отличаются несоответствием уровня одних психических процессов по отношению к другим, что приводит, как правило, к «западанию» одних школьных навыков по отношению к другим. У этих больных отмечают неустойчивое и легко истощающееся внимание, эмоциональную лабильность, выражающуюся в повышенной раздражительности, плаксивости и склонности к быстрой смене настроения. Дети часто неусидчивы и суетливы (вплоть до расторможенности). У большинства пациентов моторика неуклюжая, неловкая, тонкая координация

движений затруднена. При астенической форме умственной отсталости недостаточен запас пространственных представлений - дети не могут правильно обозначить такие понятия, как сбоку, снизу, сверху, справа, слева и т.д. При относительно неглубоком интеллектуальном дефекте овладение самыми простыми учебными навыками у большинства больных вызывает значительное затруднение. Выделяют пять вариантов астенической формы умственной отсталости.

• Основной вариант - помимо общих клинических проявлений, никаких других признаков не наблюдают.

• Брадипсихический вариант - наряду с общими симптомами на первый план выступает замедление психических процессов, выражающееся в первую очередь в затруднении мышления и речи.

• Дислалический вариант, характеризующийся выраженными расстройствами речи.

• Диспрактический вариант с характерными выраженными нарушениями тонкой моторики.

• Дисмнестический вариант - на первый план выступают нарушения памяти, заметно контрастирующие с остальными психическими процессами, относительно более сохранными.

АТОНИЧЕСКАЯ ФОРМА УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТИ

В клинической картине заболевания этих пациентов наряду с умственной отсталостью наиболее заметна резко выраженная неспособность к психическому напряжению, что ярко проявляется в чрезмерной отвлекаемости, а также в нарушенной способности к сосредоточению (гипопрозексия) или практически полной неспособности к нему (апрозексия). Больные не в состоянии активно

сосредоточиться на какой-либо деятельности, а объекты их внимания меняются очень быстро. Если в поле их зрения попадает тот или иной предмет, они берут его, но тут же бросают, отвлекаются, протягивая руки за другой вещью, но вскоре отбрасывают и ее. Часто такие дети не реагируют на обращенную к ним речь, иногда все же реагируют на громкий оклик или обращение. Недостаточность психического напряжения (собственно атония) проявляется и в низкой активности этих больных, вялости, а в ряде случаев - в полной бездеятельности; поведение их непоследовательно и несвязно, так как во многом зависит от влияния случайных внешних факторов. Для этих пациентов характерны повторяющиеся стереотипные простые движения или действия: крутят шнурок, рвут на полоски бумагу, открывают и закрывают кран и т.п. Тонкая моторика у них развита плохо. У некоторых больных можно отметить склонность к повторению одних и тех же слов, гримасничанье. Установление продуктивного контакта с такими детьми крайне затруднено. Общение со сверстниками у них также весьма ограничено или вообще отсутствует. Этим больным свойственны уплощен-ность чувств, недостаточная отзывчивость, однако эмоциональные переживания близких людей часто вызывают у них ответные чувства.

Выделяют три варианта атонической формы умственной отсталости.

• *Аспонтанно-апатический.* Отличительные признаки этих больных: особенно заметное обеднение эмоций, снижение активности, резкое ограничение круга интересов.

• *Акатизический.* Для таких детей характерны повышенная суетливость, склонность к постоянному двигательному беспокойству с невозможностью усидеть на месте.

• *Мориоподобный.* У этих больных на первый план выступает приподнятое настроение, сочетающееся с двигательной расторможенностью, многоречивостью и дурашливым поведением.

СТЕНИЧЕСКАЯ ФОРМА УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТИ

Больные с этой формой умственной отсталости отличаются относительной равномерностью психического недоразвития. Эти дети эмоциональны, общительны, привязаны к родителям и товарищам. Для них характерно плохое непосредственное запечатление наглядного и словесного материла. При этом, несмотря на меньший словарный запас, чем, например, при астенической форме умственной отсталости, такие дети и подростки гораздо лучше приспосабливаются к бытовой жизни.

Выделяют два варианта стенической формы умственной отсталости:

• уравновешенный вариант, когда соотношение между интеллектуально-мнестической и эмоционально-волевой сферой относительно равномерно;

• неуравновешенный вариант, когда наряду с интеллектуальным дефектом наблюдаются суетливость и эмоциональная неустойчивость.

ДИСФОРИЧЕСКАЯ ФОРМА УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТИ

Данная форма умственной отсталости характеризуется склонностью больных к аффективным вспышкам и агрессивному поведению, грубо расстроенным вниманием (вплоть до апрозексии), своеобразной «прилипчивостью» при общении. Дети с дисфорической формой умственной отсталости раздражительны, капризны, легко возбуждаются по малейшему поводу. У них часто без каких-либо видимых внешних причин возникают аффективные вспышки, сопровождающиеся как агрессией, так и аутоагрессией, разрушительными действиями.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЕ ФОРМЫ УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТИ

В группу дифференцированной умственной отсталости входят в первую очередь нозологически самостоятельные заболевания со специфической клинико-психопатологической и соматоневрологической картиной, для которых психическое недоразвитие - один из симптомов, обычно наиболее тяжелый. По мере получения новых научных данных об особенностях клинической картины и выяснении этиологии того или иного вида психического недоразвития, ранее относившегося к недифференцированным формам, количество дифференцированных форм умственной отсталости постоянно увеличивается.

Сегодня наиболее удачной классификацией дифференцированных форм умственной отсталости считают типологию Г.С. Маринчевой и М.Ш. Вроно (1999). Ниже приведены некоторые достаточно типичные варианты дифференцированных форм умственной отсталости.

Умственная отсталость, обусловленная хромосомными аберрациями[72]

По данным ВОЗ, 1% детей рождается с хромосомными аномалиями. Около 25% из них имеют аномальное число аутосом, 25% - численную аномалию половых хромосом, а у 50% обнаруживают структурные перестройки хромосом. Наиболее

[72] Следует отметить, что некоторые хромосомные аберрации могут наследоваться, в частности трисомия 21 с транслокацией, что делает относительным подразделение форм психического недоразвития на хромосомные и наследственные. Иногда обе группы заболеваний обозначают как наследственно обусловленные формы умственной отсталости.

характерные признаки аутосомных аномалий: психическое и физическое недоразвитие, дисплазии и пороки развития. Заболевания, обусловленные нарушениями в системе половых хромосом, не всегда сопровождаются снижением интеллекта, однако, как правило, наблюдаются недоразвитие половых желез и аномалии развития вторичных половых признаков.

Синдром Дауна

Синдром Дауна обусловлен трисомией по хромосоме 21. Это самая частая форма умственной отсталости (10%); ее частота среди новорожденных составляет 1:650-900. При цитогенетическом исследовании выявляются три варианта аномалий кариотипа: регулярная трисомия по хромосоме 21, мозаицизм (3-4%) и несбалансированная транслокация (3,2%). При транслокационных формах число хромосом равно 46, так как дополнительная хромосома 21 транслоцирована на другую аутосому. При этом варианте синдрома Дауна один из родителей может быть носителем сбалансированной транслокации при нормальном фенотипе. Для мозаичных вариантов характерно присутствие в организме и трисомных, и нормальных клеток. Механизм возникновения мозаицизма связан с нерасхождением хромосом в отдельных клетках на ранних стадиях дробления.

Умственная отсталость в 75% случаев достигает степени имбецильности, в 20% - идиотии, в 5% - дебильности. Отмечают несколько типичных аномалий строения, что делает больных относительно похожими друг на друга. Ребенок рождается с низкой массой тела, слабо кричит, его непропорционально короткие руки и ноги не соответствуют туловищу. Затылок скошен, ушные раковины небольших размеров, низкорасположенные, деформированные. Характерны косой разрез глаз с кожной складкой во внутреннем углу (эпикант), частичная депигментация по периферии радужной оболочки, гипертелоризм. Язык увеличен, имеет характерную складчатость («географический язык»). Пальцы рук широкие и короткие, мизинец искривлен внутрь, часто выражена поперечная ладонная борозда. По мере взросления детей с синдромом Дауна становится заметной их вялая осанка, неуклюжесть походки, низкий глухой голос, выявляется снижение основного обмена, недоразвитие половых желез, часто развивается ожирение. У 50% больных обнаруживают пороки развития сердечно-сосудистой системы и других внутренних органов.

Особенность этого психического дефекта - относительная сохранность эмоциональной сферы пациентов. В подавляющем большинстве случаев больные отличаются добродушием, склонностью к стойкой эмоциональной привязанности,

ласковостью, послушанием, любопытством, хорошей музыкальностью. Характерна ранняя инволюция после 30-40 лет с нарастанием бездеятельности и деменции, механизм которой до конца неясен.

Синдром Шерешевского-Тернера

Синдром Шерешевского-Тернера - моносомия по Х-хромосоме (Х0). Заболеваемость - 0,3 на 1000 новорожденных девочек, а также 1:1500 больных умственной отсталостью. При цитогенетическом исследовании в типичных случаях выявляется только одна Х-хромосома. Гораздо реже выявляют различные варианты мозаицизма: 45,Х0/46,XY или 45,Х0/47,XYY. Экспресс-диагностика показывает отсутствие или же очень низкую процентную концентрацию полового хроматина (телец Барра) в клетках слизистой оболочки щеки. У этих девочек при рождении наблюдаются низкий рост и масса тела, лимфатический отек на кистях и стопах, на коже заметны витилиго, пигментные пятна, гемангиомы. Шея короткая, на заднебоковой поверхности наблюдается избыток кожи, иногда доходящий до шейной складки. Часто выявляются пороки развития сердечно-сосудистой системы, аномалии развития почек, антимонголоидный разрез глаз (наружные углы глаза ниже внутренних), эпикант, деформация грудной клетки. По мере взросления больной нарастает диспропорциональность телосложения: преобладание верхней части туловища, относительно широкие плечи (мужская конституция). Рост обычно не превышает 150 см, отмечаются также недоразвитие вторичных половых признаков, аномалии строения внутренних половых органов.

Умственная отсталость выявляется лишь у части больных, в этом случае, как правило, речь идет о легкой степени психического недоразвития. Особенности психической деятельности больных с синдромом Шерешевского-Тернера: трудолюбие, склонность к хорошему настроению, желание поучать и опекать младших сверстников.

Синдром трисомии Х

Частота среди новорожденных девочек составляет 1:1000. Данный синдром характеризуется наличием в кариотипе больной трех Х-хромосом и увеличением количества телец полового хроматина - двойного полового хроматина. Интеллект части детей с трисомией Х не снижен, но в 75% случаев у больных наблюдается легкая умственная отсталость. Диагностику осуществляют при обязательном цитогенетическом исследовании.

Синдром Клайнфельтера

Хромосомный набор при этом синдроме соответствует 47,XXY. Крайне редко возможны варианты синдрома с кариотипом 48,XXXY или 49,XXXXY, а также 48,XXYY, мозаицизм. Частота встречаемости - 1:850 новорожденных мальчиков. У большей части больных не обнаруживают отставания в развитии интеллекта. Как правило, типичные признаки заболевания выявляют в пубертатном возрасте. Выделяют два типа телосложения больных. Для одних характерно астеническое телосложение, высокий рост, узкие плечи, для других - евнухоидные пропорции, ожирение, гинекомастия. Обычно наблюдаются недоразвитие половых органов и бесплодие.

Умственная отсталость, как правило, легкой степени, отмечена у 25% пациентов. Особенности психической деятельности: выраженная незрелость эмоционально-волевой сферы, склонность к аффективным колебаниям. Окончательная диагностика основана на выявлении дополнительной Х-хромосомы, а также обнаружении в ядрах клеток высокого содержания полового хроматина.

Синдром XYY

Частота встречаемости синдрома - 1:250-1000 новорожденных. Один из признаков этих больных - высокий рост. Не все пациенты с синдромом XYY страдают олигофренией, хотя в целом присутствие добавочной Y-хромосомы коррелирует как с интеллектуальной недостаточностью, так и с эмоционально-волевыми расстройствами. Для больных с данным синдромом, сопровождающимся умственной отсталостью, характерны вспыльчивость, склонность к агрессии, различные поведенческие нарушения. При цитогенетическом исследовании с помощью люминесцентной микроскопии в ротовых мазках больных обнаруживают Y-хроматин, что и позволяет провести окончательную диагностику.

В настоящее время описаны многие другие синдромы хромосомной патологии, сопровождающиеся олигофренией:

• синдром Эдвардса (трисомия 18);

• синдром Патау (трисомия 13);

• синдром кошачьего крика (делеция короткого плеча одной из хромосом 5, или синдром Лежена).

При всех этих синдромах наряду с глубокой умственной отсталостью наблюдают тяжелые пороки развития органов, часто несовместимые с жизнью.

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ФОРМЫ УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТИ

Синдром «лицо эльфа» (синдром Уильямса)

Тип наследования данного заболевания неясен, хотя описаны его семейные случаи, а также установлено, что монозиготные близнецы всегда конкордантны.

Наиболее типично лицо больного: полные отвисающие щеки, закругленный нос с плоской переносицей, полные губы, сходящееся косоглазие, низко посаженные ушные раковины, расстояние от основания носа до верхней губы увеличено. У большинства детей глаза голубого цвета с искрящейся звездчатой радужной оболочкой, синеватыми склерами. С возрастом появляется заметная массивность надбровных дуг. В большинстве случаев отмечают пороки развития сердца, выраженную мышечную гипотонию, на первом году жизни ребенка может выявляться гиперкальциемия.

Умственную отсталость, обычно достаточно выраженную, наблюдают у всех больных. Многие дети словоохотливы, послушны, отличаются хорошим настроением и музыкальным слухом. В случае легкой умственной отсталости эти пациенты могут овладевать чтением и письмом, но им остаются недоступны даже элементарные трудовые навыки и умения, и в дальнейшем за ними требуется постоянный уход.

Синдром Улльриха (синдром Бонневи-Улльриха, синдром Улльриха-Нунан, псевдо-Тернер-синдром)

Наблюдается моногенно наследуемый аутосомно-доминантный тип передачи. Клиническая картина заболевания напоминает симптоматику синдрома Шерешевского-Тернера: фенотипическое сходство, наличие умственной отсталости, но без изменения хромосомного набора; кроме того, страдают как мальчики, так и девочки. Умственную отсталость отмечают не во всех случаях. Дифференциальную диагностику проводят окончательно только после цитогенетического исследования. В некоторых случаях не удается проследить четкий аутосомно-доминантный тип передачи, что связано с более частым, чем у женщин, бесплодием мужчин с данным синдромом.

Синдром Мартина-Белл (синдром ломкой X-хромосомы)

Частота заболевания - 1:2000 новорожденных. По другим данным, популяци-онная частота - 1,8:1000 мальчиков и 1:2000 девочек. Это моногенно наследуемый синдром с рецессивным, сцепленным с полом, типом передачи (ген локализован в X-хромосоме). Выявленная аномалия относится к феномену ломкости (фрагильности) X-хромосомы. Долгое время считали, что синдром ломкой X-хромосомы наблюдается только у мальчиков, однако в последние годы появились данные, что могут болеть и девочки (гетерозиготные женщины). Обычно больных отличают

большие кисти и стопы, увеличенная голова, оттопыренные уши, удлиненное лицо с увеличенным подбородком, легко растяжимая кожа, повышенная разгибаемость суставов. У взрослых больных наблюдается макроорхизм. Наряду с умственной отсталостью клиническая картина синдрома характеризуется двигательной расторможенностью, ускоренным темпом речи с частыми персеверациями. У трети детей отмечают аутистические черты, двигательные стереотипии, что требует проведения дифференциальной диагностики с шизофренией и детским аутизмом. Окончательная диагностика обязательно требует цитогенетического исследования с культивированием крови на средах с дефицитом фолатов. В культуре лимфоцитов количество клеток с феноменом фрагильности Х-хромосомы варьирует от 2 до 70%. К профилактическим мерам умственной отсталости данного вида относят определение ломкой Х-хромосомы в культуре амниотических клеток (проведение раннего амниоцентеза).

Фенилкетонурия (синдром Феллинга, фенилпировиноградная олигофрения)

Частота встречаемости - 1:10 000. Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Поражение вызвано наследственным дефицитом фенилаланин-4-гидроксилазы, контролирующего превращение фенилаланина в тирозин.

Вследствие ферментного блока концентрация фенилаланина во всех биологических жидкостях организма увеличивается в десятки раз. Частично фенилаланин выводится с мочой, но остальное количество превращается в фенилпировиноградную, фенилуксусную кислоты и в некоторые другие фенилкетоновые вещества. Биохимические нарушения развиваются сразу после рождения ребенка, с началом его кормления. Возникший дефицит тирозина приводит к недостатку катехоламинов (адреналина, норадреналина), меланина, T_4, серотонина и триптофана. В первые 2-3 мес жизни больного отклонений в развитии не обнаруживается. К 4-6 мес выявляется быстропрогрессирующее отставание в психомоторном развитии, часто появляются судорожные приступы, дерматиты, гиперкинезы, атаксия, тремор пальцев рук, мышечная гипотония. Моча пациента имеет своеобразный запах - запах волка, мышиный запах. Прогредиентная динамика заболевания наблюдается первые 2-3 года жизни, затем процесс стабилизируется. Структура умственной отсталости соответствует, как правило, выраженным степеням. Эти дети не стремятся к общению, у них часто отмечают приступы психомоторного возбуждения, двигательные стереотипии.

Биохимическая диагностика фенилкетонурии основана на положительной качественной реакции мочи больного на фенилпировиноградную кислоту и

обнаружении повышенной концентрации фенилаланина в плазме крови. Фенилпировиноградная кислота появляется в моче на 2-3-й неделе жизни. Простую качественную реакцию проводят с помощью 10% раствора треххлори-стого железа (реакция Феллинга). Проба положительна, если на границе раствора и мочи ребенка обнаруживают сине-зеленое или серо-зеленое окрашивание. В настоящее время значительно чаще используют специальные индикаторные бумажные полоски (такие как Phenistix, Biophanp), при опускании которых в мочу больного появляется зеленое окрашивание. Применение специальной многолетней диеты с резким ограничением фенилаланина позволяет предотвратить развитие умственной отсталости.

Гаргоилизм (мукополисахаридоз I, синдром Гурлера)

Частота встречаемости - 1:20 000-40 000. Синдром типичен для мукополисаха-ридозов, сопровождающихся накоплением в клетках кислых мукополисахаридов. Тип наследования - аутосомно-рецессивный. Умственная отсталость связана с отложением ганглиозидов в головном мозге. Клиническая картина заболевания проявляется в первые годы жизни ребенка. Для больного характерны большая голова, увеличенные лобные бугры, маленький рост, почти полное отсутствие шеи, запавшая переносица, вывернутые ноздри, толстые губы и язык. Грудная клетка этих пациентов укорочена; как правило, наблюдаются кифоз в нижнегрудном отделе позвоночника, увеличение печени и селезенки, пупочная грыжа. В большинстве случаев у ребенка появляется также помутнение роговицы глаза с последующей слепотой. Рентгенологически обнаруживается генерализованный остео-пороз, уплотнение костей черепа и расхождение швов (вследствие гидроцефалии), деформация турецкого седла. В моче ребенка выявляется большое количество кислых мукополисахаридов. У больных отмечается выраженная умственная отсталость, часто прогрессирующая в первые годы жизни. Летальный исход наступает в возрасте 10-13 лет на фоне полной физической и психической деградации.

ЭКЗОГЕННО ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ФОРМЫ УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТИ

Алкогольная фетопатия (алкогольная эмбриофетопатия, алкогольный синдром плода)

Частота - 0,3-0,5 на 1000 новорожденных. Наряду с умственной отсталостью (обычно легкой степени) у этих детей наблюдают многочисленные краниоцефаль-
ные аномалии: микроцефалию, выпуклый лоб, короткий нос, гипоплазию верхней челюсти (так называемый вогнутый профиль), укорочение глазных щелей,

неправильный рост зубов. Нередко отмечают и пороки развития сердца, расщелину губы и нёба, пигментные пятна на коже.

Рубеолярная эмбриофетопатия

Наиболее часто плод поражается при заболевании матери краснухой в первые 3-4 мес беременности. Тяжесть умственной отсталости варьирует от легкой дебильности до идиотии. Характерны дополнительные симптомы: поражение глаз (катаракта и пигментная ретинопатия), снижение слуха и пороки развития сердца. У половины больных при исследовании в период новорожденности отмечают признаки менингоэнцефалита, т.е. патогенное воздействие может продолжаться и в постнатальном периоде.

ФОРМЫ УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТИ СМЕШАННОЙ (НАСЛЕДСТВЕННО-ЭКЗОГЕННОЙ) ЭТИОЛОГИИ

Истинная микроцефалия

К микроцефалии относят случаи, при которых окружность черепа отстает от возрастной нормы не менее чем на три стандартных отклонения. Истинная микроцефалия не сопровождается неврологическими проявлениями и пороками развития. Характерно симметричное уменьшение мозговой части черепа при нормальных размерах лица. Умственная отсталость - постоянный признак, обычно достигает выраженной степени.

Гидроцефалия

К основным диагностическим признакам гидроцефалии относят увеличение головы, расширение кожных вен головы, изменения на рентгенограмме черепа: истончение костей, расхождение швов, усиленные «пальцевые вдавления». Часто наблюдают также парезы, судорожные приступы. Степень психического недоразвития варьирует от дебильности до идиотии. Большинство этих больных отличаются добродушием, склонностью к дурашливости, длительной эмоциональной привязанности.

Краниостеноз

Характерно преждевременное заращение швов свода черепа, приводящее к нарушению соответствия развития головного мозга и роста костей черепа, повышению внутричерепного давления. Умственную отсталость наблюдают примерно в половине случаев, чаще речь идет о легкой степени психического недоразвития.

Врожденный гипотиреоз

Врожденный гипотиреоз - пример полиэтиологического заболевания. Наряду с недостатком йода в пище и воде как причины врожденного гипотиреоза отмечены расстройства, связанные с аутоиммунизацией ткани щитовидной железы матери и, соответственно, поражением щитовидной железы плода; наблюдаются и наследственные формы гипотиреоза. Умственная отсталость у этих пациентов развивается в постнатальном периоде и может быть предотвращена с помощью заместительной терапии тиреоидными гормонами. У больных наряду с психическим недоразвитием (обычно выраженной степени) наблюдают отставание в росте, грубые черты лица, большой язык, запавшую переносицу. Эти дети отличаются вялостью и отсутствием интереса к окружающему.

24.7. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПСИХОЗОВ У ДЕТЕЙ С УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТЬЮ

Классификация психотических расстройств у больных с умственной отсталостью, а также их нозологическая трактовка по-прежнему остаются спорными. Среди психотических нарушений у детей с общим психическим недоразвитием на синдромальном уровне чаще всего выделяют четыре основные группы (Кириченко Е.И., Леденев Б.А., 1979):

- психозы с преобладанием аффективных расстройств;
- психозы с преимущественно психомоторными нарушениями;
- бредовые психозы;
- галлюцинаторные эпизоды у больных олигофренией.

Психозы у больных с умственной отсталостью (обычно у пациентов с легкой степенью психического недоразвития) могут быть вызваны различными экзо-генно-органическими причинами: ЧМТ, интоксикациями, инфекциями; при этом клиническая картина заболевания принципиально не отличается от подобных психозов у детей с сохраненным интеллектом. Некоторые авторы выделяют также эндогенные (в частности пфропфшизофрению) и психогенные психотические расстройства у умственно отсталых лиц.

Особую группу составляют так называемые олигофренные психозы (Мнухин С.С., Исаев Д.Н., 1968; Жарницкая Д.З., 1976). Такие психозы развиваются аутохтонно, а не возникают вследствие каких-либо экзогенных причин или психических заболеваний, дебютировавших на фоне умственной отсталости. Патогенетически олигофренные психозы обязательно связаны со структурой головного мозга больного психическим недоразвитием - это психозы *sui generis.* Нозологическая принадлежность подобных психотических нарушений у больных с умственной

отсталостью неясна, а сами эти психозы не укладываются в рамки существующих нозологических форм, их необходимо отграничивать и от пфропфшизофрении. Предположительно, данные психозы - нозологически самостоятельные формы. Больные с олигофренными психозами, по нашим данным, составляют не более 0,5% всех пациентов, лечившихся в детском психиатрическом стационаре. У детей и подростков наблюдают три основных клинических варианта олигофренных психотических расстройств:

• психозы с аментивной спутанностью сознания;

• шизофреноподобные психозы;

• вербальные галлюцинозы.

24.7.1. Психозы с аментивной спутанностью сознания

Возникновению психоза иногда предшествует острая нетяжелая респираторная инфекция. Однако психопатологические симптомы появляются не на высоте заболевания, а через несколько дней после него. Для клинических проявлений заболевания характерна дезориентировка в месте, времени и в собственной личности; больной, находясь в постели, возбужден, временами тревожен, куда-то всматривается, не отвечает на вопросы. Речь ребенка бессвязна, состоит из одних слов или словосочетаний, например: «Хватай... не надо... булка... каши дали» и т.п. Периодически больному становится чуть лучше, он начинает узнавать окружающих, но вскоре вновь отмечается глубокое помрачение сознания. Подобная ундуляция сознания характерна для относительно легких вариантов аментивной спутанности - астенической спутанности сознания. Однако в целом клиническая картина заболевания бывает более тяжелой, чем при астенической спутанности.

Данное состояние длится не более 12 ч. По выходе из болезненного состояния ребенок говорит о том, что ничего не помнит, «кажется, было страшно», не может сказать, сколько времени он провел в больнице. В дальнейшем у пациента наблюдают легкие церебрастенические проявления, длящиеся не более недели: плаксивость, повышенную утомляемость, головную боль.

24.7.2. Шизофреноподобные психозы

В клинической картине этих психозов на первый план выступают различные галлюцинаторно-бредовые состояния. У больных отмечают вербальные истинные и псевдогаллюцинации, преимущественно угрожающего характера, неприятные для ребенка; отдельные зрительные обманы восприятия («вижу кошку у стены»), обонятельные галлюцинации, сенестопатические переживания. Наблюдают также

идеи преследования, воздействия, своей особой значимости; у некоторых детей отмечают кататонические включения в виде кратковременных застываний в однообразных позах. Бредовые идеи отличаются относительной простотой содержания, не имеют тенденции к систематизации и хроническому течению. Появлению психотической симптоматики, как правило, предшествуют головные боли, носовые кровотечения, повышенная утомляемость или невнимательность. Длительность шизофреноподобных психозов у детей с олигофренией колеблется от 2 нед до 6 мес. По выходе из психоза не отмечаются эмоциональное снижение, расстройства мышления и воли, характерных для шизофрении, т.е. речь идет об особом варианте олигофренных психозов, а не о пфропфшизофрении.

24.7.3. Вербальные галлюцинозы

Для больных этой группы характерны как истинные, так и псевдогаллюцинации, возникающие на фоне ясного сознания. В одних случаях дети говорят о том, что слышат голоса мужчин, женщин или других детей из-за стены, из-за батареи отопления, из шкафа и подобных мест, пытаются затыкать уши или ведут поиск источника голоса, плачут. В других случаях больные рассказывают о том, что голос раздается у них «в голове», «глубоко в ухе», «в виске». Во всех случаях содержание галлюцинаций неприятно для ребенка: он слышит угрозы, приказы, оскорбления, при этом он начинает плакать, кричать, ведет себя соответственно содержанию галлюцинаторных переживаний. Так, один из наших пациентов слышал в голове голос мужчины, приказывающий ему убежать из дома, закрывать шкаф. В ряде случаев наряду с ведущими вербальными галлюцинациями отмечались включения обонятельных, тактильных галлюцинаций, отдельные сене-стопатические явления. Мальчик 12 лет жаловался на то, что множество женских голосов шепчет его имя, «велят ударить, убить», «начинают меня щекотать»; часто больной падал на пол, начинал рычать, хватался руками за голову, пояснял: «Это выходят голоса, я чувствую». Другой больной слышал, как сбоку и сзади мужской голос говорил ему: «Открой окно и прыгни, иначе тебя - к стенке, бей молотком по линолеуму, сорви занавеску, подожми ноги»; больной испортил дома линолеум, выполняя приказания голоса. Периодически этот же пациент ощущал запах гари и тухлятины, зажимал при этом нос пальцами. Длительность галлюцинозов у больных олигофренией колебалась в пределах от 1 нед до 4 мес. В ряде случаев отмечали несколько повторных эпизодов вербального галлюциноза на протяжении нескольких лет. Важно отметить, что, в отличие от детей с шизофренией, у больных с олигофренными психозами не наблюдается специфических

шизофренических изменений в аффективной и волевой сферах ни во время, ни после пере несенного психоза. Олигофренные психозы не сопровождаются нарастающими апатоабулическими расстройствами и структурными нарушениями мышления, специфическими для шизофрении. Даже если ребенок с умственной отсталостью переносит несколько подобных психотических приступов, у него не формируется характерный шизофренический дефект, в том числе эмоциональное обеднение. В отличие от больных шизофренией, эти дети с рождения отстают в психическом и моторном развитии, у них наблюдаются многочисленные стигмы дизэмбриогенеза и аномалии развития, характерные для умственной отсталости. Таким образом, олигофренные психозы у детей клинически, по данным анамнеза и прогноза, отличаются от ранней ДШ, а также пфропфшизофрении. Развитие олигофренных психозов *sui generis,* а не вследствие действия экзогенно-органических причин или психогений, требует их отличия и от экзогенно-органических, симптоматических и реактивных психозов. В целом целесообразно выделять психозы у больных с олигофренией (психозы экзогенного генеза или эндогенное заболевание, развившееся на фоне умственной отсталости) и олигофренные психозы. Таким образом, олигофренные психозы - отличная от других, нозологически самостоятельная группа психотических расстройств.

24.8. ДИАГНОСТИКА УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТИ

При диагностике умственной отсталости нельзя ограничиваться только установлением факта общего психического недоразвития ребенка, поэтому целью становится формулирование исчерпывающего диагноза, отражающего в первую очередь:

- оценку выраженности интеллектуального дефекта и его особенностей;
- клиническую и психологическую характеристику структуры дефекта;
- наличие коморбидных нарушений;
- этиологические факторы;
- степень адаптации к среде;
- социально-психологические факторы, участвующие в формировании клинической картины заболевания и социальной адаптации больного (абилитации, по Д.Н. Исаеву).

При диагностике умственной отсталости целесообразны:

- изучение семейного анамнеза и пренатального развития, течения родов, периода новорожденности и последующего развития;
- клиническое обследование больного;

• генетические исследования;
• пренатальные диагностические процедуры (например, амниоцентез, ультразвуковое исследование);
• параклинические исследования;
• использование психологических и педагогических методик.

24.8.1. Анамнез

Наряду с клинической диагностикой умение распознать в анамнестических сведениях наиболее важные данные - основа правильной постановки диагноза. Во многих случаях необходим опрос не одного, а нескольких родственников ребенка, что значительно объективизирует картину заболевания. При сборе анамнестических сведений в первую очередь уточняют данные, касающиеся семейной генеалогии. Обращают внимание на семейную отягощенность различными наследственными, в том числе психическими, неврологическими, эндокринными
заболеваниями; отставание в психическом развитии других родственников, странности в их поведении, употребление ими алкоголя и иных ПАВ, работу на вредном производстве членов семьи ребенка. Необходимы также сведения о протекании беременности у матери с выявлением возможных патогенных воздействий на плод, информация о предыдущих беременностях (наличие самопроизвольных выкидышей, здоровье других детей, осложнения периода беременности). При сборе анамнеза обязательно затрагивают и процесс родов, и постнатальное развитие ребенка в течение первых месяцев и лет жизни.

24.8.2. Клиническое обследование

Клиническое обследование, наиболее важное для окончательной диагностики умственной отсталости, включает диагностическую беседу с пациентом и физикальное обследование.

В результате диагностической беседы получают основные данные, характеризующие психический статус ребенка. У многих детей с умственной отсталостью наиболее успешно проведение диагностики при сочетании игры и беседы. В этом случае то, что не удается выявить в ходе разговора с больным (понимание метафорической речи, содержания сюжетных картинок, их пересказ, оценка уровня знаний об окружающем мире и многое другое), можно заметить в процессе игры или обсуждения его рисунков. Единой схемы проведения диагностической беседы для всех пациентов с умственной отсталостью не существует, так как стиль беседы зависит от возраста пациента, уровня его

умственного развития и многих других факторов (например, наличия речи вообще, тугоухости или иных сопутствующих заболеваний). Однако психопатологические характеристики, полученные именно в результате беседы, становятся фундаментом окончательного подтверждения или исключения умственной отсталости.

24.8.3. Физикальное обследование

При физикальном обследовании ребенка важно оценить как неврологические симптомы (собственно неврологическое обследование), так и возможные соматические аномалии, пороки развития, стигмы дизэмбриогенеза. В некоторых случаях выявленные соматические проявления позволяют уточнить время воздействия того или иного фактора, выявить соматические аномалии, специфические для ряда дифференцированных форм умственной отсталости. В целом дети с олигофренией отличаются от здоровых сверстников более низким ростом и массой тела. Обычно у детей с умственной отсталостью наблюдают многочисленные стигмы дизэмбрио-генеза, такие как неправильная форма ушных раковин, высокое (готическое) нёбо, низкая линия роста волос, гипертелоризм, неправильный рост зубов и др. При выраженной умственной отсталости часто выявляют множественные аномалии и пороки развития, среди которых наиболее распространены дефекты глаз, пороки сердца, дополнительные пальцы, глухота, укорочение конечностей, а также увеличение печени и селезенки.

24.8.4. Лабораторные исследования

Для исследования форм умственной отсталости, обусловленных нарушениями обмена, используют различные биохимические методы, описанные в разделе, посвященном скринингу детей, в целях выявления заболеваний, сопровождающихся умственной отсталостью. В случае подозрения на фенилкетонурию проводят также измерение уровня фенилаланина в крови ребенка.

Во многих случаях важна пренатальная диагностика умственной отсталости. Эти методы позволяют предупредить рождение неполноценного ребенка, например, в случае хромосомной патологии. Для пренатальной диагностики используют амниотическую жидкость: проводят биохимический анализ, исследование на содержание α-фетопротеина, культивируют клетки амниотической жидкости. Перед ранним амниоцентезом (между 14-й и 16-й неделей беременности) необходимо провести ультразвуковое исследование, определяющее внутриутробное положение плода. Подобное исследование позволяет обнаружить, например, двойню или аномалии плода. Если в крови матери обнаруживают увеличенный уровень α-фетопротеина или предшествующий ребенок был с

анэнцефалией, гидроцефалией, это служит показанием к исследованию амниотической жидкости на содержание в ней α-фетопротеина. Существуют показания к обязательному культивированию и исследованию клеток, содержащихся в околоплодной жидкости:

• предшествующий ребенок с синдромом Дауна;

• мать старше 40 лет;

• предыдущий ребенок имеет дефект, связанный с половой хромосомой;

• предыдущий ребенок страдает болезнью Тея-Сакса. Эти показания могут быть расширены:

• наличие в семье ребенка с любой хромосомной болезнью;

• повторные ранние самопроизвольные выкидыши;

• предшествующие рождения детей с множественными пороками развития;

• внутриутробное недоразвитие плода;

• длительный контакт родителей с мутагенными факторами.

Если в семье отмечена несовместимость крови матери и ребенка по резус-фактору, следует измерить уровень билирубина в амниотической жидкости при текущей беременности. При необходимости решают вопрос о внутриматочном переливании крови и наиболее подходящем времени для родов.

24.8.5. Инструментальные исследования

У большинства детей с умственной отсталостью выявляют различные структурные изменения головного мозга, иногда и костей черепа. Инструментальные исследования дают возможность уточнения этих изменений, в некоторых случаях их используют и при дифференциальной диагностике умственной отсталости.

Рентгенография черепа позволяет выявить костную гипертрофию или уточнить диагноз гидроцефалии: для нее характерно утончение костей, расхождение швов. В качестве более тонких методов исследования черепа и головного мозга больного используют:

• ЭхоЭГ;

• РЭГ;

• КТ;

• МРТ;

• ПЭТ.

Умственно отсталому пациенту необходимо выполнить хотя бы однократную ЭЭГ.

Перечень официально рекомендуемых лабораторных и инструментальных методов исследования больного с умственной отсталостью:

• общие анализы крови и мочи (кратность - по показаниям);
• ЭЭГ;
• ЭхоЭГ (1-2 раза в год, чаще - по показаниям);
• исключение наследственного дефекта обмена веществ (фенилкетонурия) - обязательно;
• цитогенетическое исследование - по показаниям;
• лабораторное исключение ряда генетических и внешнесредовых нарушений - по показаниям;
• аудиограмма;
• рентгенограмма черепа;
• КТ;
• МРТ;
• РЭГ.

24.8.6. Генетические методы

Умственная отсталость половины детей с тяжелой и более 65% больных с легкой умственной отсталостью предположительно наследственного происхождения.

Теоретически все семьи с умственно отсталыми детьми необходимо направлять на медико-генетическое консультирование для проведения цитогенетического исследования, что не всегда осуществимо на практике. При невозможности установить генотип родителей риск рождения больного ребенка может быть рассчитан по таблицам эмпирического риска. Так, если умственная отсталость наблюдается у одного из родителей, риск рождения первого больного ребенка в этой семье составляет 20-30%, а риск повторного рождения больного ребенка - уже 40,3%. Если же умственной отсталостью страдают оба родителя, риск рождения первого больного ребенка составляет 60%, а риск повторного рождения больного ребенка - 83,5%.

24.8.7. Психологическое и педагогическое обследование

Результаты психологических обследований необходимо анализировать, только строго сопоставляя их с клиническими наблюдениями. При определении уровня интеллекта у детей обычно используют ревизованную шкалу Стэнфорд-Бине (начиная с 3 лет), шкалу Векслера для детей (от 5 до 15 лет) и некоторые другие. Дополнительно можно использовать шкалу развития Гезелла, методику Кноблоха, шкалу детского развития Бейли, Денверскую скрининговую методику, зрительно-моторный гештальт-тест Бендера, метод предметной классификации и др. Педагогическая характеристика - важное дополнение к клиническому и

психологическому обследованию, так как педагог имеет все условия для оценки познавательных способностей ребенка и определения возможной формы его обучения.

24.8.8. Дифференциальная диагностика

ОТГРАНИЧЕНИЕ ОТ ДЕТСКОЙ ШИЗОФРЕНИИ

Чаще всего дифференциальная диагностика необходима при отграничении умственной отсталости (особенно атонической формы) и ранней ДШ со сформировавшимся олигофреноподобным дефектом. Один из критериев, позволяющих исключить умственную отсталость, - анамнестические сведения. В первые годы жизни детей, страдающих шизофренией, их интеллектуальное развитие не отклоняется от нормы, а иногда бывает ускоренным. Фразовая речь у них появляется рано, характерен богатый запас слов, они задают много вопросов, обнаруживая особый интерес к отвлеченным темам разговора и темам, не свойственным данному возрасту. При умственной отсталости дефекты речи связаны в основном с общим психическим недоразвитием. У больных шизофренией расстройства речи возникают в связи со структурными нарушениями мышления, оторванностью от реальности или кататоническими проявлениями. Часто ребенок при потенциально сохранной речи не говорит, так как у него отсутствует потребность в общении с окружающими, но во время аффективного возбуждения он может произнести целую фразу. Особенности аутистического мышления больных шизофренией отражаются в патологическом фантазировании, в направленности интересов, не свойственных данному возрасту. Наиболее важный критерий, свидетельствующий в пользу шизофрении, - постепенно прогрессирующая утрата яркости эмоций и непосредственности переживаний, потеря ранее имевшегося интереса к окружающему миру, а также нарастание бездеятельности и других проявлений гипобулии.

Больные с умственной отсталостью неспособны выполнить задание в обобщенном плане. При определении понятий, классификации предметов, исключении лишнего они отмечают конкретные и сугубо частные признаки. Дети с шизофренией, наоборот, стремятся решить задачу в общем плане, не учитывают конкретных свойств предметов; имеют, как правило, особую склонность к обобщениям. Уровень суждений пациента с шизофренией достаточно динамичен: при правильном ответе на сложный вопрос ребенок может дать нелепый и неправильный ответ на заведомо легкое задание. В пользу умственной отсталости свидетельствуют также неврологические проявления, быстрая истощаемость,

сопровождающаяся повышенной отвлекаемостью внимания. В некоторых случаях больные шизофренией также легко истощаются, однако у многих детей на высоте астении появляются особенно заметные структурные расстройства мышления, чего не встречается при умственной отсталости.

ОТГРАНИЧЕНИЕ ОТ ОРГАНИЧЕСКОЙ ДЕМЕНЦИИ

Причинами органической (неэпилептической) деменции у детей могут быть ЧМТ, нейроинфекции, нейроинтоксикации, опухоли головного мозга и некоторые другие органические нарушения. При деменции постепенно утрачиваются ранее приобретенные навыки, появляются нарушения речи. Дети дошкольного возраста теряют способность обслуживать себя, школьники не могут читать, писать, считать или делают это с грубыми ошибками. У больных деменцией появляются различные виды амнезий, в том числе фиксационная амнезия; изредка появляются и парамнезии. Для детей с деменцией характерна диссоциация между степенью интеллектуального дефекта и расстройствами деятельности: поведение уже неадекватно ситуации даже при отсутствии резкого снижения интеллекта. При деменции способность действовать соответственно обстановке страдает гораздо в большей степени, чем при умственной отсталости. В целом ребенок с деменцией практически теряет способность учиться и адекватно общаться со сверстниками. В большинстве случаев отмечают отрицательную динамику заболевания, особенно заметно контрастирующую с тем, что пациент имел до начала болезни. Следует также заметить, что деменция, в отличие от умственной отсталости, не дизонтогенетическое заболевание, поэтому многочисленных стигм дизонтогенеза (диспластичности), аномалий и пороков развития органов и систем у таких детей наблюдать не приходится. При сборе анамнеза обращает на себя внимание тот факт, что ребенок с умственной отсталостью сразу замедляется в развитии, тогда как пациент с деменцией в большинстве случаев имеет период нормального развития, снижение интеллекта появляется лишь с началом понижения умственной деятельности (собственно деменции) и постепенно нарастает.

ОТГРАНИЧЕНИЕ ОТ ЗАДЕРЖЕК ТЕМПА ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ

К задержкам темпа психического развития относят состояния легкой интеллектуальной недостаточности, занимающие промежуточное положение между дебильностью и интеллектуальной нормой. Определение «задержка психического

развития» используют в качестве функционального диагноза в случаях, когда предполагают компенсацию имеющегося интеллектуального несоответствия

возрасту в процессе онтогенетического развития, т.е. достижение уровня низкой возрастной нормы или несколько выше. Если этого не происходит, к 13-14 годам выставляют диагноз пограничной умственной отсталости или же легкой дебильности. В психиатрии детского возраста вопросы отграничения задержки психического развития от умственной отсталости чрезвычайно важны, и часто их решение определяет всю дальнейшую судьбу ребенка. Этиология задержек темпа психического развития неоднородна. Описаны врожденные состояния легкой интеллектуальной недостаточности (субдебильность) и группа расстройств, появляющихся в постнатальном периоде вследствие воздействия экзогенных причин, - вторичные задержки развития, обусловленные ранним органическим поражением головного мозга, дефектами анализаторов и органов чувств, а также психогенными факторами. Психогенные задержки психического развития связаны прежде всего с эмоциональной деприва-цией, вследствие, например, госпитализма или пребывания в сиротском учреждении без должного ухода и воспитания, а также с педагогической запущенностью в семье и школе (по Ковалеву В.В., с микросоциально-педагогической запущенностью).

Для большинства задержек развития, пограничных с олигофренией, типичны следующие клинические признаки:

• запаздывание развития основных психофизиологических функций (например, локомоторных функций, речи, навыков опрятности);

• эмоциональная незрелость, примитивность интересов, слабость побуждений и самоконтроля;

• неравномерность развития, парциальность поражения отдельных сторон психической деятельности;

• временный характер большинства состояний задержки психического развития.

Эти признаки во многих случаях помогают проведению дифференциальной диагностики. Можно выделить некоторые основные клинические критерии, позволяющие отграничить задержку темпа психического развития от умственной отсталости.

• Дети с задержкой психического развития отличаются гораздо более выраженной живостью психики, интересом к окружающему и большей, чем при умственной отсталости, жаждой новых впечатлений.

• Уровень логических процессов у детей с задержкой психического развития относительно выше, чем при умственной отсталости. Они лучше улавливают идею

прочитанного или услышанного, лучше выделяют существенные признаки отдельных предметов.

• Пациенты с задержкой темпа психического развития отличаются гораздо большей фантазией, живым воображением, проявляют большую инициативность и самостоятельность в игровой деятельности.

• При задержке психического развития отмечают хорошее умение использовать помощь педагога во время выполнения заданий; такие дети, в отличие от больных с олигофренией, быстро и точно улавливают смысл подсказки учителя или сверстников, могут быстро перестроиться во время ответа и при выполнении школьного задания.

• Для детей с задержкой психического развития в гораздо большей степени характерно стремление к похвале, желание показать себя с лучшей стороны, а их эмоции более яркие и оказывают значительное влияние на интеллектуальную деятельность при выполнении заданий.

• Диспластичность и другие проявления дизонтогенеза (включая аномалии и пороки развития) у детей с задержкой психического развития или отсутствуют, или выражены в гораздо меньшей степени, чем при умственной отсталости.

Клиническую диагностику в этом случае обязательно следует дополнять как результатами психологических исследований, так и педагогической характеристикой ребенка.

24.8.9. Показания к консультации других специалистов

Перечень официально рекомендуемых показаний к осмотру пациентов с умственной отсталостью другими специалистами:

• педиатр (1 раз в год, по показаниям - повторно);
• психолог, в том числе количественное определение интеллекта - тест Векслера;
• логопед;
• окулист;
• невролог;
• оториноларинголог (1 раз в год, кратность - по показаниям);
• нейропсихолог;
• дерматолог;
• стоматолог.

24.8.10. Пример формулировки диагноза

F70-F79. Умственная отсталость.

Второй знак - цифра 7 после буквы F - обозначает наличие у пациента умственной отсталости. При постановке диагноза третьим знаком обозначают степень выраженности умственной отсталости (F70-F73), а также ее другие формы (F78) или неуточненную умственную отсталость (F79).

Четвертый знак используют для определения выраженности поведенческих нарушений, если они не обусловлены сопутствующим психическим расстройством:

- F7x.0 ... с указанием на отсутствие или слабую выраженность нарушения поведения;
- F7x.1 ... со значительными нарушениями поведения, требующими ухода или лечения;
- F7x.8 ... с другими нарушениями поведения;
- F7x.9 ... без указаний на нарушение поведения.

Пятым знаком обозначают установленный или неустановленный этиологический фактор, приведший к умственной отсталости:

- F7x.x1 ... обусловленная предшествующей инфекцией или интоксикацией;
- F7x.x2 ... обусловленная предшествующей травмой или физическим агентом;
- F7x.x3 ... обусловленная фенилкетонурией;
- F7x.x4 ... связанная с хромосомными нарушениями;
- F7x.x5 ... обусловленная гипертиреозом;
- F7x.x6 ... обусловленная гипотиреозом;
- F7x.x7 ... связанная с недоношенностью;
- F7x.x8 ... обусловленная другими уточненными причинами;
- F7x.x9 ... обусловленная неуточненными причинами.

Например: «Умственная отсталость легкой степени неуточненной этиологии с выраженными расстройствами поведения. F70.19». Диагноз наследственных форм умственной отсталости может быть сформулирован, например, следующим образом: «Умственная отсталость легкой степени наследственной этиологии (синдром

Улльриха). F70.98».

Согласно МКБ-10, у больного с умственной отсталостью любое сопутствующее расстройство следует регистрировать под самостоятельным кодом[1]. Это в полной мере касается и диагностики психозов у больных с психическим недоразвитием.

24.9. ЛЕЧЕНИЕ УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТИ 24.9.1. Цели лечения

Основные цели лечения умственной отсталости:

- воздействие на этиологические факторы заболевания, когда это возможно;

• воздействие на патогенетические механизмы развития заболевания;
• активация существующих у больного компенсаторных механизмов;
• устранение сопутствующих психических и соматоневрологических нарушений.

24.9.2. Показания к госпитализации

Показаниями к госпитализации в психиатрический или дневной стационар умственно отсталого пациента прежде всего служат грубые расстройства поведения, а также различные сопутствующие нарушения:

• психозы;
• выраженные неврозоподобные или невротические проявления;
• депрессии;
• учащение эпилептиформных приступов и др.

В любом случае вопрос о госпитализации больного решают положительно лишь в том случае, когда нет возможности оказать необходимую помощь амбулаторно или в учреждении, где находится пациент. В некоторых случаях госпитализацию осуществляют для проведения экспертизы. У детей с умственной отсталостью в этом случае речь идет обычно о проведении комплексного медико-психолого-педагогического обследования, когда именно стационарная экспертиза позволяет осуществить дифференциальную диагностику, например, между олигофренией и задержкой темпа психического развития или другим расстройством, требующим отграничения от умственной отсталости. В большинстве случаев длительность пребывания в стационаре не превышает 1-2 мес.

24.9.3. Немедикаментозное лечение

Одна из основных ролей в лечении умственной отсталости в целях максимальной социализации больных принадлежит психолого-педагогической коррекции. Проводимые мероприятия заключаются в направлении ребенка в специализированные дошкольные и школьные учреждения, где возможны образование по программе, доступной его интеллектуальному уровню, обучение трудовым и жизненным навыкам, выработка умения общаться с другими детьми и взрослыми. Важно проведение семейной психотерапии, когда родителям разъясняют все особенности ребенка и его возможности, указывают те способности больного, которые могут быть относительно хорошо развиты и будут способствовать его лучшей социальной адаптации. Конечно, возможности адаптации пациента в первую очередь зависят от степени выраженности интеллектуального дефекта и, как правило, лучше всего проявляются у больных с лег-

[1] Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике. СПб.: АДИС, 1994. С. 225.

кой умственной отсталостью. Согласно официальным рекомендациям, комплексное психотерапевтическое лечение детей с легкой умственной отсталостью осуществляют курсами по 2 мес с периодичностью 2-3 раза в год.

24.9.4. Медикаментозное лечение

При возможности повлиять на этиологические факторы умственной отсталости проводят этиологическое лечение заболевания. Например, при врожденном гипотиреозе раннее начало (в первые месяцы жизни) заместительной терапии тирео-идными гормонами предотвращает психическое недоразвитие. Своевременно начатая диетотерапия вполне эффективна при многих синдромах, связанных с ферментным наследственным блоком. Так, у больных фенилкетонурией удается предотвратить развитие умственной отсталости в случае применения диеты, бедной фенилаланином (ограничение натурального белка с заменой его гидролизатом казеина); у детей с гомоцистинурией необходимо исключить продукты, содержащие метионин; при галактоземии и фруктозурии из пищи необходимо исключить соответствующие углеводы. Несомненно, этиологическое лечение умственной отсталости эффективно лишь в том случае, когда еще не произошло необратимого поражения головного мозга больного в результате воздействия того или иного этиологического фактора.

В большинстве случаев умственной отсталости проводят патогенетическое лечение. Одно из ведущих мест в терапии занимает использование ноотропных средств.

Применение ноотропов у многих больных с умственной отсталостью позволяет добиться улучшения памяти, внимания, ускорить процесс восприятия нового материала. Ноотропные средства рекомендуют использовать в средних или высоких возрастных дозировках с учетом индивидуальной переносимости. Применяют такие препараты, как пирацетам, гопантеновая кислота, аминофенилмасляная кислота, пиритинол, никотиноил γ-аминомасляная кислота и др. По клиническому эффекту к ноотропам близок холина альфосцерат, гексобендин + этамиван + этофиллин (Инстенон♠) и мемантин; эти препараты применяют в последние годы и при терапии умственной отсталости. Достаточно широко используют также пептидные ноотропы: Церебролизин♠ и полипептиды коры головного мозга скота. Для улучшения мозгового кровообращения в

комплексном лечении умственной отсталости используют сосудорасширяющие препараты: винпоцетин, циннаризин и др. В некоторых случаях рекомендуют применение комплексных ЛС, содержащих ноотропный и сосудорасширяющий препараты (пирацетам + циннари-зин). Дегидратирующую терапию, в первую очередь диуретиками, проводят при выявленной внутричерепной гипертензии (например, ацетазоламид, гидрохло-ротиазид + триамтерен, гидрохлоротиазид). При признаках органического (рези-дуально-органического) поражения головного мозга проводят рассасывающую терапию (алоэ древовидного листья, гиалуронидаза, железа (II) йодид). В ряде случаев в качестве патогенетической терапии умственной отсталости рекомендуют использование аминокислот. Наибольшее распространение в нашей стране получили глутаминовая кислота, леводопа, аминокислотные комплексы, однако следует учитывать такие побочные действия аминокислот, как возможность провокации судорожных приступов, диспептические расстройства, психомоторное возбуждение. Обязательно и использование витаминотерапии, особенно витаминов группы В, улучшающих метаболические процессы в ЦНС. В случае некоторых дифференцированных форм умственной отсталости требуется присоединение к традиционной комплексной терапии различных препаратов. Например, детям с синдромом Мартина-Белла (рецессивная, сцепленная с полом олигофрения с феноменом ломкости Х-хромосомы) рекомендуют использование больших доз фолатов (20-30 мг/сут), что позволяет добиться редукции двигательных нарушений и аутистического поведения у части пациентов.

Симптоматическое лечение больных с умственной отсталостью проводят в случае, когда сопутствующие психопатологические синдромы препятствуют оптимальной адаптации пациента, утяжеляют его состояние (например, эпилеп-тиформные приступы, психозы, выраженные нарушения поведения, аффективные расстройства). С этой целью прежде всего используют:

• антидепрессанты, в том числе: ◊ амитриптилин;

◊ флувоксамин;

◊ кломипрамин;

◊ тианептин (с 15 лет);

• малые транквилизаторы:

◊ бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (Феназепам♠);

◊ хлордиазепоксид;

◊ диазепам;

◊ тофизопам;

◊ гидроксизин;

• антипсихотики, в том числе:

◊ рисперидон;

◊ галоперидол;

◊ хлорпромазин;

• противоэпилептические средства:

◊ вальпроаты;

◊ карбамазепины;

◊ топирамат;

◊ леветирацетам;

◊ ламотриджин и некоторые другие.

При симптоматической терапии необходимо учитывать ее возможное негативное влияние на когнитивные функции ребенка. Например, при лечении расстройств поведения у умственно отсталых нежелательно длительное использование галоперидола или хлорпромазина, которые могут отрицательно повлиять на восприятие, мышление и школьную успеваемость. В этом случае целесообразнее использовать, например, перициазин или тиоридазин, но также с учетом их возможного отрицательного влияния на развитие познавательных функций ребенка.

24.9.5. Хирургическое лечение

При неэффективности медикаментозного лечения умственной отсталости, соответствующей уровню имбецильности и идиотии, в настоящее время предлагают альтернативный метод - нейротрансплантацию (пересадку) эмбриональной (фетальной) ткани или искусственно выращенных стволовых клеток в определенные участки головного мозга больного. По мнению некоторых авторов, иногда оперативное вмешательство позволяет значительно уменьшить выраженность многих психических расстройств. Предположительно, механизм действия нейро-трансплантации стволовых клеток - устранение нейрохимического дисбаланса за счет ускорения синтеза РНК, активизации выделения фактора роста, что усиливает рост аксонов и дендритов, при этом у реципиента наблюдается выделение большого количества нейропептидов и нейромедиаторов.

24.10. ПРИМЕРНЫЕ СРОКИ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ

Умственная отсталость глубокой, тяжелой и умеренной степени выраженности требует предоставления инвалидности пожизненно. Эти больные не могут

самостоятельно адаптироваться в обществе без постоянной поддержки и ухода за ними. При умственной отсталости в степени дебильности в сочетании с выраженными нарушениями слуха, зрения, речи, функций других органов и систем, сопутствующими стойкими психопатологическими проявлениями также предоставляется инвалидность. Пациенты с легкой умственной отсталостью без сопутствующих серьезных расстройств обычно оканчивают специализированную школу, в последующем хорошо справляются с простыми видами труда, способны к самостоятельному проживанию.

24.11. ДАЛЬНЕЙШЕЕ ВЕДЕНИЕ

Пациенты с умственной отсталостью должны постоянно, но не обязательно часто наблюдаться у врача-психиатра. Для взрослых больных, проживающих самостоятельно или с родственниками, обычно достаточно осмотра 1-2 раза в год. У детей, посещающих специализированные учебные заведения, психиатрическое наблюдение осуществляют чаще, в основном с помощью психиатра этого учреждения и участкового психиатра. При сопутствующих психопатологических расстройствах частота осмотров и решение вопроса о возможной госпитализации в каждом случае определяется индивидуально и зависит от выраженности симптомов.

24.12. ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА

Информация необходима в первую очередь родственникам больного, осуществляющим уход за ним и контролирующим лечение (например, необходимы данные о возможных побочных действиях препарата и нежелательных явлениях). Особенно важно предоставление всей информации родным ребенка при первичном установлении диагноза умственной отсталости. В этом случае необходимо всесторонне разъяснить сущность общего психического недоразвития, определить различные возможности ребенка сейчас и в будущем в зависимости от глубины интеллектуального дефекта, а также выбрать оптимальный путь для развития наиболее сохранных функций. Например, при хорошем музыкальном слухе, способностях к рисованию целесообразна психолого-педагогическая работа, направленная на развитие этих качеств и умений. Всегда нужно учитывать, что первая информация о наличии у больного умственной отсталости вызывает у его родителей реакцию горя, отчаяния или безысходности. В этот период особенно важна психотерапевтическая работа с родителями больного ребенка, так как семья должна будет сознательно участвовать в его лечении и социальной адаптации.

24.13. ПРОГНОЗ

В случае легкой умственной отсталости без сопутствующих психопатологических или выраженных соматоневрологических расстройств прогноз относительно благоприятен. Эти дети оканчивают специализированную школу, могут успешно осваивать неквалифицированные или полуквалифицированные виды профессий, вполне способны к дальнейшему самостоятельному проживанию, созданию семьи. Пациенты с умеренной умственной отсталостью могут быть приспособлены к помощи родным и близким при ведении домашнего хозяйства, простых видов труда
в домашних условиях или в специальных мастерских, однако требуют постоянного контроля над их деятельностью, самостоятельно проживать не в состоянии. В случае тяжелой и глубокой умственной отсталости прогноз неблагоприятен, так как эти пациенты нуждаются в ежедневной всесторонней опеке и постоянном уходе.

Список литературы

1. Вроно М.Ш. Задержки психического развития // Руководство по психиатрии / под ред. А.В. Снежневского : в 2 т. М.: Медицина, 1983. Т. 2. С. 442-508.

2. Голодец Р.Г., Сухотина Н.К. Психозы у больных олигофренией // Журн. невропатол. и психиатр. 1981. № 3. С. 378-383.

3. Жарницкая Д.З. О специфическом олигофренном психозе с затяжным течением // Проблемы общего психического недоразвития. Л., 1976. С. 84-89.

4. Исаев Д.Н. Психозы и формы общего психического недоразвития // Проблемы общего психического недоразвития. Л., 1976. С. 75-84.

5. Исаев Д.Н. Психическое недоразвитие у детей. Л. : Медицина, 1982. 224 с.

6. Исаев Д.Н. Умственная отсталость у детей и подростков : руководство. СПб. : Речь,
2003. 391 с.

7. Исаев Д.Н., Коцюбинский А.П. Структурные особенности психозов у детей с олигофренией // Журн. невропатол. и психиатр. 1972. № 9. С. 1357-1361.

8. Кириченко Е.И., Леденев Б.А. Олигофрении (общие вопросы) // Психиатрия детского возраста : руководство для врачей. М.: Медицина, 1979. С. 424-467.

9. Ковалев В.В., Кириченко Е.И. Пограничные формы интеллектуальной недостаточности, в том числе задержки темпа психического развития // Психиатрия детского возраста : руководство для врачей. М.: Медицина, 1979. С. 519-546.

10. Ковалев В.В., Маринчева Г.С. Олигофрении // Руководство по психиатрии / под ред. Г.В. Морозова : в 2 т. М.: Медицина, 1988. Т. 2. С. 349-400.

11. Леденев Б.А. Олигофрении (дифференцированные формы) // Психиатрия детского возраста : руководство для врачей. М.: Медицина, 1979. С. 468-518.
12. Макаров И.В. Олигофренные психозы у детей и подростков: к вопросу о нозологической самостоятельности // Обозр. психиатрии и мед. психол. 2005. № 4. С. 4-5.
13. Маринчева Г.С., Вроно М.Ш. Умственная отсталость // Руководство по психиатрии / под ред. А.С. Тиганова : в 2 т. М.: Медицина, 1999. Т. 2. С. 612-680.
14. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике / под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина. СПб. : АДИС, 1994. С. 6-22, 222-227.
15. Мнухин С.С. О клинико-физиологической классификации состояний общего психического недоразвития у детей // Труды НИИ им. В.М. Бехтерева. 1961. Т. XXV.
С. 67-77.
16. Мнухин С.С. О временных задержках, замедленном темпе умственного развития и психическом инфантилизме у детей // Труды Ленинградского педиатрического медицинского института. 1968. Т. 51. С. 70-77.
17. Мнухин С.С., Исаев Д.Н. Психозы у олигофренов // Вопросы психиатрии и невропатологии. Вып. 13. Л., 1968. С. 149-157.
18. Певзнер М.С. Дети-олигофрены. М., 1959. С. 10-55.
19. Сосюкало О.Д. К вопросу отграничения так называемых психозов у олигофренов от пфропфшизофрении // Проблемы психоневрологии детского возраста. М., 1964.
С. 117-125.
20. Сухарева Г.Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста (клиника олигофрении). Т. 3. М.: Медицина, 1965. 335 с.
21. Сухотина Н.К. Умственная отсталость // Психиатрия : справочник практического врача / под ред. А.Г. Гофмана. М.: МЕДпресс-информ, 2006. С. 360-377.
22. Чуркин А.А., Мартюшов А.Н. Краткое руководство по использованию МКБ-10 в психиатрии и наркологии. М.: Триада-Х, 1999. С. 7-13, 106-109.
23. Эфроимсон В.П., Блюмина М.Г. Генетика олигофрений, психозов, эпилепсий.
М., 1978. 244 с.

Глава 25 Расстройства психологического (психического) развития

Е.В. Макушкин, Л.О. Пережогин

Расстройства психологического (психического) развития патог-номоничны для детского возраста, однако их клинические и социальные последствия продолжаются, как правило, на протяжении всей жизни индивида. Их происхождение в большинстве случаев является предметом дискуссий, а нозологическая автономность вызывает вопросы. В основу объединения различных по природе и клинической картине состояний в одну группу положены формальные признаки: 1) начало в детском возрасте с коротким предшествующим периодом нормативного развития или вовсе без него; 2) в клинической картине этих состояний доминируют симптомы, отражающие повреждение функций головного мозга, формирующихся в процессе развития; 3) течение большинства данных патологических состояний носит непрерывный характер, без ремиссий и обострений; 4) в зрелом возрасте проявления заболеваний данной группы частично или полностью редуцируются. Уровень социальной адаптации может варьировать существенным образом - от высокой до крайне низкой, сопряженной с инвалидностью.

25.1. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА РАЗВИТИЯ РЕЧИ И ЯЗЫКА

Это группа расстройств, характеризующихся выраженным отставанием в речевом развитии относительно общего развития и когнитивного функционирования. Как правило, отставание заметно с младенчества. В данной диагностической группе традиционно не рассматриваются нарушения речи, сопутствующие аутизму и умственной отсталости.

Код по МКБ-10 - F80. Специфические расстройства речи и языка. Следует отметить, что часто используемый логопедами термин «алалия» по сути противоречит клиническому характеру специфических расстройств речи и языка.

Основные черты патологии. Этиология данного состояния не известна. Есть данные о генетической природе заболевания - выявлен ген, влияющий на развитие зоны Брока, в результате чего ее размеры и архитектоника существенно страдают по сравнению с нормой. Есть лингвистические теории, утверждающие, что причина кроется

в в недостаточной скорости обработки звуков речи. Основное клиническое проявление состояния - позднее овладение разговорной речью при сохраненном общем развитии и интеллекте. Обычно речь формируется к 2 годам, она лексически

бедная, структура предложений обедненная, речь с минимумом определений и дополнений, значительно страдает синтаксис.

Эпидемиология. Точных данных о распространении данного состояния нет. В США исследователи указывают на значительное преобладание мальчиков над девочками и общую распространенность - 5-7% детского населения.

Профилактика. Специальные профилактические меры не разработаны. Профилактика осуществляется на ранних этапах развития в сфере логопедической и психокоррекционной помощи детям.

Классификация. Группа включает специфические расстройства речевой артикуляции (объединяются с F80.1), расстройства экспрессивной речи (F80.1), расстройства рецептивной речи (F80.2) и другие расстройства развития речи и языка (F80.8), среди которых отдельно выделяется задержка речевого развития, обусловленная социальной депривацией (F80.81).

Диагностика. Осуществляется совместно психиатром, неврологом, нейропсихологом, логопедом. Совокупность полученных данных указывает на значительное хронологическое отставание развития речи, часто в совокупности с другими речевыми и языковыми нарушениями. Динамика состояния - положительная. Никогда не отмечается специфических речевых нарушений, характерных для других видов психической патологии, в частности для аутизма. Сохранены слух, интеллект и отсутствуют неврологические нарушения, способные повлиять на речевую функцию.

Лечение. Осуществляется комплексно, полипрофессиональными бригадами специалистов. Специфическая медикаментозная терапия отсутствует. Используются логопедические приемы, включая развитие артикуляции, работа со сложными сюжетными картинками, позволяющими день ото дня усложнять сюжетную структуру и обогащать речь нюансами, структурированные диалоги. Широко используются тренинги и игры. В России в системе здравоохранения разработана модель специализированных центров патологии речи.

Прогноз. Благоприятный. Речь достигает нормативного уровня развития по достижении взрослого возраста, но никогда не отличается богатством, образностью, выразительностью.

25.2. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА РЕЧЕВОЙ АРТИКУЛЯЦИИ

Характеризуются выраженным нарушением произношения звуков при нормальном слухе и полной сохранности функционирования речевого аппарата.

Код по МКБ-10 - F80.0. Специфическое расстройство речевой артикуляции. Синонимы: специфическое фонологическое расстройство речи, дислалия.

Основные черты патологии. Заболевание проявляется неспособностью правильно произносить звуки, особенно страдают Р, Ш, Щ, Ж, Ф, В, С. Гласные звуки всегда произносятся правильно. По интеллектуальным показателям дети соответствуют норме. Психическое развитие соответствует норме. При обследовании выявляется необъяснимая неврологической патологией неспособность занимать определенную позицию нёба, губ, языка, что влияет на произношение звуков.

Эпидемиология. По разным данным, состояние встречается у 10% детей дошкольного возраста и у 5% детей младшего школьного возраста. Мальчики страдают в 2-3 раза чаще девочек.

Профилактика. Специальные профилактические меры не разработаны. Профилактика осуществляется на ранних этапах развития в сфере логопедической и психокоррекционной помощи.

Классификация. В логопедической практике используется термин «дис-лалия». Выделяют функциональную (нет никаких нарушений) и механическую дислалию, когда выявляются минимальные анатомические особенности артикуляционного аппарата: утолщение губ, языка, укорочение уздечки.

Диагностика. МКБ-10 рекомендует следующий диагностический алгоритм: 1) проверка артикуляционных навыков, определяемых по стандартизированным тестам, показывает значительное (2 стандартных отклонения) отставание от возраста ребенка; 2) фонологические навыки в значительной степени ниже ожидаемых при уровне IQ, определяемого по невербальным тестам; 3) экспрессивная речь (за исключением произношения) и понимание речи соответствуют норме; 4) не выявляются неврологические, сенсорные и физические нарушения, которые могли бы влиять на речь. Критерий исключения по МКБ-10 - IQ менее 70.

В качестве **дифференциальной диагностики** рассматриваются поиск анатомических дефектов и неврологических нарушений, в частности патологии прикуса, глухоты, дизартрических явлений неврологического происхождения; важнейшим признаком дизартрий является нарушение произношения гласных звуков, часто сочетающееся с другими нарушениями: слюнотечением, трудностями жевания, сосания, свиста, очень медленным высовыванием и втягиванием языка.

Лечение. Носит преимущественно характер логопедической коррекции, а при механической дислалии - хирургического исправления дефекта.

Прогноз. Благоприятный. При адекватной коррекции речь удается восстановить.

25.3. РАССТРОЙСТВО ЭКСПРЕССИВНОЙ РЕЧИ

Это специфическое расстройство развития, при котором у интеллектуально сохранного ребенка, способного понимать все нюансы обращенной к нему речи в соответствии с возрастом, на первый план выступает несоизмеримо низкая способность использовать выразительную, образную разговорную речь.

Код по МКБ-10 - F80.1. Расстройство экспрессивной речи. Следует отметить, что часто используемый логопедами термин «моторная алалия» по сути противоречит клиническому характеру расстройства экспрессивной речи. Синонимы: дисфазия экспрессивного типа.

Основные черты патологии. Причины расстройства экспрессивной речи не известны. Есть данные о генетической природе заболевания - выявлен ген *CNTNAP2,* влияющий на развитие зоны Брока, в результате чего ее размеры и архитектоника существенно страдают по сравнению со статистической нормой. Есть лингвистические теории, утверждающие, что причина - в недостаточной скорости обработки звуков речи. Основными признаками данного вида патологии являются низкий уровень словесной коммуникации, нарушения грамматического строя речи, обедненность речи по составу (мало глаголов и предлогов) при сохраненности стремления к общению, выразительной мимики и жестов. В качестве вторичной симптоматики задержка речи часто ведет к общей задержке психического развития.

Эпидемиология. Имеются данные о распространенности расстройства экспрессивной речи среди 3-10% детей школьного возраста. Мальчики страдают значительно чаще девочек.

Профилактика. Специальные профилактические меры не разработаны. Профилактика осуществляется на ранних этапах развития в сфере логопедической и психокоррекционной помощи.

Классификация. По логопедической классификации расстройство экспрессивной речи характеризуется I-III уровнем общего недоразвития речи. Уровень I общего недоразвития речи практически соответствует алалии - ребенок не может говорить. Однако, как было отмечено выше, алалии возникают вследствие повреждения речевых зон мозга при сохраненном слухе и нормативном уровне интеллекта. Для

специфических расстройств речи неврологические повреждения мозга не характерны.

Диагностика. МКБ-10 предлагает следующий алгоритм диагностики: 1) навыки экспрессивной речи, определяемой по стандартным тестам, ниже двух стандартных отклонений для соответствующего возраста; 2) навыки речи значительно ниже показателей интеллекта, определяемых по невербальным тестам; 3) рецептивная речь (понимание речи) соответствует норме; 4) невербальное общение соответствует норме; 5) при обследовании не выявляется неврологического, сенсорного или физического нарушения, способного повлиять на речевую функцию, отсутствие общих расстройств развития, включая аутизм. В качестве критерия исключения используют показатели IQ менее 70.

Лечение. Традиционно используются длительные курсы логопедических занятий (200-300 и более), среди которых особую роль уделяют логоритмике. Используют массаж, лечебную физкультуру, физиотерапевтические процедуры. В качестве фармакологической терапии используют нейрометаболики (пирацетам, гопантеновую кислоту и др.) и нейропептиды, витамины нейрогруппы (B_1, B_2, B_6).

Прогноз. Как правило, прогноз благоприятный. В случае если речевую функцию не удается восстановить, возможно развитие вторичной задержки психического развития.

25.4. РАССТРОЙСТВО РЕЦЕПТИВНОЙ РЕЧИ

Это форма специфического нарушения развития речи и языка, при которой при сохраненном слухе и соответствующем возрасту интеллектуальном развитии понимание речи заметно уступает нормативным показателям.

Код по МКБ-10 - F80.2. Расстройство рецептивной речи. Синонимы: смешанное расстройство экспрессивной/импрессивной речи, словесная глухота, сенсорная афазия Вернике, связанная с развитием.

Основные черты патологии. Точные причины расстройства рецептивной речи не известны. На ЭЭГ могут выявляться билатеральные височные парок-сизмальные паттерны, но эпилептических припадков у пациентов нет. При МРТ в височных областях доминантного полушария (левое у правшей) могут быть выявлены изменения структуры и архитектоники. Есть данные, свидетельствующие о нарушении развития межполушарных связей. Расстройство выявляется в младенческом возрасте, а уже к 1,5-2 годам обнаруживается неспособность выполнять простые вербальные инструкции. У детей резко нарушено фонематическое восприятие, они не различают звуки, не воспринимают слово как

целое. Нет сомнений, что ребенок слышит, но не понимает разговорную речь, в то время как сохранена способность к коммуникации с помощью жестов. На невербальные слуховые раздражители дети реагируют лучше, чем на речевые. В качестве вторичных последствий формируются общая задержка психического и интеллектуального развития, расстройства эмоций и поведения, включая гиперактивное поведение, проявления тревоги, фобии.

Эпидемиология. Различными исследователями называются показатели распространенности 3-10% среди детей младшего школьного возраста. У мальчиков расстройство встречается в 3-4 раза чаще, чем у девочек.

Профилактика. Специальные профилактические меры не разработаны. Профилактика осуществляется на ранних этапах развития в сфере логопедической и психокоррекционной помощи.

Классификация. По логопедической классификации расстройство рецептивной речи обозначается в качестве сенсорной алалии.

Диагностика. МКБ-10 предлагает следующий диагностический алгоритм: 1) понимание речи ребенком, определяемое с помощью стандартизированных тестовых методик, на два стандартных отклонения ниже возрастной нормы; 2) навыки рецептивной речи как минимум на одно стандартное отклонение ниже невербальных показателей интеллекта; 3) не выявляется неврологических, сенсорных и иных расстройств, способных повлиять на речевую функцию; 4) в качестве критерия исключения используют показатели IQ менее 70. **Дифференциальная диагностика** подразумевает исключение глухоты (аудиометрия), приобретенных форм афазии (нет периода нормативного развития), аутизма (совокупность специфических диагностических критериев).

Лечение. Лечение, как правило, длительное. Классический подход включает логопедические занятия (200-300), логоритмику, семейную психотерапию (выстраивание детско-родительских отношений), фармакологическую терапию - используют нейрометаболики (пирацетам, гопантеновую кислоту и др.) и нейро-пептиды, витамины нейрогруппы (B_1, B_2, B_6). Альтернативный подход подразумевает изоляцию детей от группы, обучение их речевым навыкам при отсутствии посторонних раздражителей.

Прогноз. При неглубоких нарушениях речевой функции прогноз благоприятный. При более глубоких нарушениях отмечается нарушение обучения, низкий уровень приспособленности, вторичная интеллектуальная задержка.

25.5. ПРИОБРЕТЕННАЯ АФАЗИЯ С ЭПИЛЕПСИЕЙ (СИНДРОМ ЛАНДАУ-КЛЕФФНЕРА, ЭПИЛЕПСИЯ ЛАНДАУ-КЛЕФФНЕРА)

Синдром приобретенной детской афазии с судорожными расстройствами описали W. Landau и F. Kleffner в 1957 г.

Код по МКБ-10 - F80.3. Приобретенная афазия с эпилепсией (Ландау-Клеффнера). Синонимы: эпилепсия Ландау-Клеффнера, приобретенная детская афазия с судорожными расстройствами, приобретенная эпилептическая афазия.

Основные черты патологии. Этиология заболевания не известна, предполагается его наследственная природа. Характеризуется внезапной или постепенной (в течение нескольких месяцев) утратой ребенком способности говорить (от легких нарушений до полной немоты) и понимать обращенную к нему речь (всегда выражено в значительной степени). В тот же период (с погрешностью до 1-2 лет) на ЭЭГ, как правило, билатерально в височных областях начинают регистрироваться пароксизмальные паттерны. Судорожные пароксизмы встречаются не всегда, их проявление может быть отсрочено от 2-3 мес до 2 лет. Дебют заболевания приходится в большинстве случаев на возраст от 3 до 7 лет, но описаны случаи более раннего и более позднего начала (до 15 лет). У значительной части больных наблюдаются эмоциональные и поведенческие расстройства.

Эпидемиология. Точных данных о распространенности заболевания нет. Это исключительно редкое психическое расстройство, в крупных специализированных эпилептологических центрах частота наблюдения составляет 1-2 случая в год. Есть данные, что мальчики болеют чаще девочек.

Профилактика. Профилактические меры не разработаны.

Классификация. Не разработана. В литературе обсуждается вопрос о правомочности выделения генуинных (вероятно, генетически обусловленных) и вторичных (постэнцефалитических) форм.

Диагностика. МКБ-10 указывает на следующие диагностические признаки: 1) резкое снижение и потеря качества экспрессивной и рецептивной речи в течение короткого периода (6 мес) у детей с нормальным слухом и предшествующим нормальным речевым развитием; 2) наличие на ЭЭГ пароксизмальной активности в височных областях с одной стороны или билатерально, регистрируемое за 1-2 года до или в течение 1-2 лет после утраты речи; 3) у ребенка сохраняется достаточно высокий уровень невербального интеллекта, не выявляются признаки общих расстройств развития и какие-либо признаки иной неврологической патологии, кроме аномалий ЭЭГ и (у 70%) судорожных пароксизмов.

Дифференциальную диагностику проводят с расстройствами аутистического спектра (особое значение приобретает несоответствие дебюта картине раннего детского психоза), афазиями вследствие травмы, опухоли головного мозга или иного известного болезненного процесса (F06.82) и от специфического расстройства рецептивной речи (F80.2), эпилептических синдромов: Леннокса-Гасто и сходных с ним синдромов эпилептического статуса медленного сна. Решающее диагностическое значение имеют предшествующий период нормативного развития, сенсорная афазия (ребенок перестает реагировать на обращенную речь), присоединение нарушения экспрессивной речи, присоединение эпилептических пароксизмов.

Лечение. При отсутствии эпилептических приступов препаратами выбора являются этосуксимид (Суксилеп♠) в дозе 25-35 мг/кг в сутки в 3 приема и клобазам (фризиум[р]) по 0,5-1,0 мг/кг в сутки в 3 приема. При наличии эпилептических припадков назначают вальпроаты - вальпроевую кислоту (Конвульсофин♠) по 30-70 мг/кг в сутки в 3 приема и топирамат (Топамакс♠) в дозе 3-7 мг/кг в сутки в 2 приема. Последний эффективен не только против приступов, но и подавляет эпилептическую активность на ЭЭГ. Есть данные об эффективности леветирацетама (Кеппры♠) в дозе 30-60 мг/кг в сутки. При малой эффективности монотерапии используют комбинации препаратов, одним из компонентов в комбинации обязательно выступают вальпроаты. Главным критерием успешности терапии является исчезновение феномена вторичной билатеральной синхронизации на ЭЭГ. В качестве резерва рассматриваются стероиды - преднизолон, дексаметазон. Есть данные о хорошем эффекте от нейрохирургического вмешательства, которое проводится не ранее чем через 3 года безуспешной фармакологической терапии. В рамках реабилитационных программ широко используется обучение визуальным формам речи (язык знаков, язык жестов).

Прогноз. Как правило, эпилептические приступы купируются у подавляющего большинства больных. У трети детей к 18 годам констатируют практическое выздоровление с восстановлением речевых функций. Более старший возраст дебюта является прогностически благоприятным, как и быстрое развитие симптоматики в начале заболевания. Отсутствие положительной динамики на протяжении 3 лет от начала болезни - предвестник неблагоприятного исхода. Две третьих больных к наступлению зрелости обнаруживают значительные нарушения речевой функции и, как следствие, вторичные нарушения интеллекта, способности к обучению и социального функционирования.

25.6. ДРУГИЕ РАССТРОЙСТВА РАЗВИТИЯ РЕЧИ И ЯЗЫКА

Это группа сформирована по остаточному принципу, в нее включены задержки речевого развития, обусловленные социальной депривацией (F80.81) (педагогической запущенностью), главным проявлением которых является крайне низкий
словарный запас, примитивность фразовой речи. Сюда же включаются лепет и сюсюкание, не обусловленные возрастом и личностными особенностями, не сочетающиеся с нарушениями развития или выраженным физическим и психическим инфантилизмом. **Код по МКБ-10 - F80.8.**

25.7. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА РАЗВИТИЯ ШКОЛЬНЫХ (УЧЕБНЫХ) НАВЫКОВ

Это группа расстройств, проявляющихся прежде всего нарушением формирования навыков, которые ребенок осваивает во время обучения в начальной школе: письма, чтения, счета. Расстройства данной группы формируются на фоне сохраненного интеллекта, хорошего зрения и слуха, отсутствия очаговой неврологической симптоматики и при наличии всех условий для полноценного обучения.

Код по МКБ-10 - F81. Специфические расстройства развития учебных навыков. Синоним: специфические расстройства развития школьных навыков.

Основные черты патологии. Этиология данных состояний не известна. Предполагается наследственная природа. Для специфических расстройств учебных навыков свойственна особая динамика: сначала отмечается задержка речи, которая, исчезая или смягчаясь к школьному возрасту, сменяется задержкой формирования навыков чтения и письма, а в подростковом возрасте на первый план выступают проблемы спеллингования. Во многом развитие школьных навыков зависит от семейных факторов и обстоятельств, сопутствующих процессу обучения. Во всех случаях более или менее резко отмечается диссоциация между развитием школьных навыков и интеллектуальным развитием, которое соответствует возрасту. Большинство состояний, описываемых в данной группе, не встречаются изолированно, трудно определить, например, что является причиной, а что следствием: расстройство чтения или эмоциональные нарушения, выявляемые у ребенка. Как правило, по мере взросления указанные проявления нивелируются, что, однако, не всегда просто заметить, поскольку у детей снижается интерес к учебе, формирующийся объем знаний все более отстает от уровня требований, предъявляемых к ребенку педагогами от класса к классу, что создает предпосылки

к плохой успеваемости. Отличием от педагогической запущенности является отсутствие эффекта от дополнительных занятий в школе и дома, однако хорошие результаты дает использование специфической коррекционной терапии.

Эпидемиология. Точных данных о распространенности данной категории расстройств нет. В литературе чаще всего называются показатели от 2 до 8% всех детей младшего школьного возраста.

Профилактика. Важнейшей профилактической мерой является наиболее раннее выявление и коррекция нарушений речи у детей. Для ранней скрининговой диагностики нарушений применяют групповые игровые тренинги.

Классификация (МКБ-10).

• F81.0. Специфическое расстройство чтения.

• F81.1. Специфическое расстройство спеллингования.

• F81.2. Специфическое расстройство арифметических навыков (счета).

• F 81.3. Смешанное расстройство учебных навыков.

Диагностика. При диагностике данной категории состояний следует исходить из предпосылки, что навыки чтения, письма, арифметического счета формируются у ребенка не строго к определенному возрасту, а в определенный период, ограниченный, как правило, 4-8 годами. Не следует говорить о патологии развития, если навыки формируются к концу данного периода. Также следует объективно оценивать клиническую значимость выявляемых нарушений, их влияние на процессы развития и адаптации в целом. Следует обращать внимание на два основных фактора: 1) на то, что нарушения не вызваны патологией слуха, зрения, органическими неврологическими нарушениями или педагогической запущенностью; 2) на отмеченную выше динамическую составляющую, характерную для специфических расстройств учебных навыков. Как правило, диагностика осуществляется на основании соблюдения клинических критериев, наряду с психиатрическим осмотром проводится логопедическое, нейропсихологическое диагностическое обследования, включая выполнение профиля функциональной асимметрии, патопсихологический эксперимент (уровень интеллекта), проводятся консультации невролога, окулиста, сурдолога, иногда генетика.

Лечение. Носит комплексный характер, включает логопедическую и нейропсихологическую коррекцию, психотерапию, физиотерапию, терапию ноотропными и нейропротекторными препаратами.

Прогноз. Как правило, относительно благоприятный. В большинстве случаев удается сформировать навыки на минимальном уровне, достаточном для социального функционирования индивидуума.

25.7.1. Специфическое расстройство чтения

Код по МКБ-10 - F81.0. Специфическое расстройство чтения. Синоним - дислексия развития.

Основные черты патологии. Этиология данного состояния неизвестна. Расстройство проявляется исключительно низкой скоростью чтения, пропусками, перестановками и заменами букв внутри слов или целых частей слов, перестановками слов в предложениях. В процессе чтения ребенок теряет место в тексте, перепрыгивает со строчки на строчку, запинается, а прочитав текст, с трудом воспроизводит его содержание, как фактическое, так и смысловое. При чтении вслух показатели всегда хуже, чем при чтении про себя. Соблюдаются все описанные выше критерии специфических расстройств развития учебных навыков.

Эпидемиология. Точных данных о распространенности нет.

Профилактика. Заключается в раннем выявлении специфического расстройства чтения и раннем начале лечебно-коррекционной работы с ребенком.

Классификация. Среди дислексий развития принято выделять дислексии оптические (трудности визуальной дифференцировки букв, сходных по начертанию, трудности в охвате слова целиком, не разбивая на слоги), дислексии моторные (трудности в артикуляции при воспроизведении слогов или слов), дислексии фонематические - литеральные (смешивание букв, сходных по звучанию: глухие/ звонкие, мягкие/твердые) и вербальные (пропуски и замены, перестановки и искажения слов, сложных по фонематической структуре).

Диагностика. Диагностический алгоритм по МкБ-10 допускает наличие либо (1) снижения показателей правильности чтения и понимания прочитанного на два стандартных отклонения от возрастной нормы (определяется в ходе индивидуального тестирования), либо (2) снижения показателей спеллингового теста на два стандартных отклонения от возрастной нормы при наличии указаний на трудности чтения в анамнезе. При этом выявляемые нарушения (3) должны существенным образом мешать учебному процессу и социальному функционированию (поскольку навыки чтения необходимы в повседневной жизни). У ребенка (4) не выявляются нарушения со стороны зрения, слуха, нет неврологической патологии и (5) сохранен интеллект. За исключением чтения (6), школьный опыт ребенка соответствует ожидаемому уровню. **Дифференциальная**

диагностикапредполагает исключение педагогической запущенности и нарушений чтения, обусловленных культуральны-ми факторами, включая воспитание в билингвальных семьях.

Лечение. Носит комплексный характер. Основу фармакологической терапии составляют ноотропные препараты разных групп (производные ГАМК, нейропептиды, цереброваскулярные средства). Детям назначают длительные курсы логопедических и дефектологических занятий.

Прогноз. Прогноз, как правило, благоприятный: навыки чтения формируются на достаточном уровне. Следует помнить, что при этом могут возникать нарушения спеллингования.

25.7.2. Специфическое расстройство спеллингования

Код по МКБ-10 - F81.1. Специфическое расстройство спеллингования.

Синоним: дисграфия.

Основные черты патологии. Этиология данного состояния неизвестна. Расстройство проявляется крайне низким темпом письма, многочисленными ошибками на письме - искажениями написания отдельных букв и целых слов, пропусками букв в слове и слов в предложении. Соблюдаются все описанные выше критерии специфических расстройств развития учебных навыков.

Эпидемиология. Точных данных о распространенности нет.

Профилактика. Специальных профилактических мер не разработано. Основой профилактики является раннее выявление специфических расстройств учебных навыков и комплексная лечебная и коррекционная работа.

Классификация. Выделяют несколько видов дисграфий. Наиболее часто наблюдаются оптические дисграфии, проявляющиеся в трудностях написания букв или их частей (в особенности зеркальных), объединения букв в слоги и слова. Фонематические дисграфии делятся на литеральные (пропуски, искажения, замены букв - гласных/согласных, мягких/твердых, шипящих/свистящих, глухих/звонких) и вербальные (пропуски, искажения, замены фрагментов слов и слов внутри предложений как при произвольном письме, так и при списывании). Отдельно выделяют орфографическую дисграфию, при которой, несмотря на знание правил орфографии и пунктуации, письмо осуществляется с грубыми ошибками. В *логопедической практике* принято выделять артикуляторную дисграфию (ребенок воспроизводит при письме свое неправильное произношение, пишет, как говорит), акустическую дисграфию (тождественна фонематической), дисграфию вследствие нарушения языкового анализа и синтеза, аграмматическую дисграфию

(нарушение связи слов в предложении, нарушение склонения и спряжения, утрата союзов и предлогов и т.д.) и оптическую дисграфию.

Диагностика. Алгоритм диагностики по МКБ-10 схож с таковыми для других специфических расстройств учебных навыков. (1) Показатели по тесту спеллингова-ния на две стандартные ошибки ниже возрастного уровня. (2) Интеллект сохранен, (3) чтение и понимание прочитанного соответствуют возрастному уровню, арифметические навыки развиты по возрасту, (4) усвоение учебного материала находится в пределах ожидаемого, однако (5) нарушение спеллингования существенно препятствует как учебному процессу, так и повседневной деятельности. (6) Отсутствуют анамнестические указания на существенные нарушения речи, зрение, слух не нарушены, (7) нарушения спеллингования выявляются с ранних этапов обучения.

Лечение. Носит комплексный характер, включает логопедическую и нейропсихологическую коррекцию, психотерапию, физиотерапию, терапию ноотропными и нейропротекторными препаратами.

Прогноз. Расстройства спеллингования, как правило, уменьшаются в процессе лечения и коррекционной работы.

25.7.3. Специфическое расстройство арифметических навыков

Код по МКБ-10 - F81.2. Специфическое расстройство арифметических навыков. Синонимы: дискалькулия, дискалькулия развития.

Основные черты патологии. Дискалькулия - нарушение обучения счету, которое нельзя объяснить плохим обучением или психическим недоразвитием. Этиология данного состояния неизвестна. Доминирует представление о специфическом и парциальном нарушении высших психических функций, ответственных за овладение навыками счета (внимание, память, абстрагирование, зрительный и пространственный гнозис). Как правило, дискалькулия проявляется непониманием состава числа (два равно один плюс один, а три - два плюс один или один плюс один плюс один и т.д.), разрядности (единицы, десятки, сотни и т.д.), значения порядка цифр при написании чисел (83 не равно 38), смысла нуля, смысла арифметических действий. В старших классах дискалькулия неизбежно приводит к значительному отставанию в обучении алгебре и геометрии.

Эпидемиология. Различные исследователи указывают на распространенность дискалькулии у 2-6% детей школьного возраста.

Профилактика. Специальных профилактических мер не разработано. Основой профилактики является раннее выявление специфических расстройств учебных навыков и комплексная лечебная и коррекционная работа.

Классификация. В логопедической практике принято выделять несколько видов дискалькулии: практогностическую (невозможность пересчитать предметы), графическую (трудности написания и узнавания цифр и геометрических фигур), вербальную (трудности называния чисел и арифметических действий), дислексическую (трудности чтения математических символов), операциональную (трудности в выполнении математических действий). Указанная классификация выполняет утилитарную функцию, поскольку выделенные виды коррелируют с коррекционными логопедическими упражнениями.

Диагностика. Диагностический алгоритм по МКБ-10 включает: 1) снижение на две стандартные ошибки ниже возрастного уровня показателей стандартизированного арифметического теста; 2) сохранность и отсутствие указаний на нарушения в анамнезе навыков чтения и письма; 3) усвоение школьного материала в пределах ожидаемых средних значений; 4) раннее выявление проблем (с начала обучения счету); 5) нарушение арифметических навыков существенно препятствует как учебному процессу, так и повседневной деятельности; 6) интеллект у ребенка сохранен, нет нарушений зрения, слуха, очаговой неврологической симптоматики.

Лечение. Носит комплексный характер, включает логопедическую и нейропсихологическую коррекцию, психотерапию, физиотерапию, терапию ноотропными и нейропротекторными препаратами.

Прогноз. Как правило, навыки счета улучшаются в ходе коррекционной и лечебной работы.

25.7.4. Смешанное расстройство школьных (учебных) навыков

Это сочетанная форма специфических расстройств, при котором нарушаются навыки чтения, счета и письма. Клиническая картина носит мозаичный характер, но главное ее проявление - школьная неуспеваемость - выражена в большей степени, чем при F81.0, F81.1, F81.2. **Код по МКБ-10 - F81.3. Смешанное расстройство учебных навыков.**

25.8. СПЕЦИФИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО РАЗВИТИЯ ДВИГАТЕЛЬНЫХ (МОТОРНЫХ) ФУНКЦИЙ

Код по МКБ-10 - F82. Специфические расстройства развития моторной функции. Синонимы: диспраксия развития, нарушение координации, связанное с развитием, синдром детской неуклюжести.

Основные черты патологии. Этиология описываемого состояния не известна. Предполагается, что в процессе развития мозга нарушается связь между функциональными системами коры и непосредственно двигательными системами. Авторы, придерживающиеся данной гипотезы, указывают на возможную наследственную природу таких нарушений. Другие исследователи склоняются в пользу альтернативной гипотезы, предполагающей наличие минимальных неврологических нарушений, проявляющихся на системном уровне. Состояние проявляется различными по уровню нарушениями моторных функций - от неуклюжей или спотыкающейся походки, натыкания на препятствие до трудностей в игре с мячом, в рисовании, завязывании шнурков и застегивании пуговиц и т.д. Как правило, у таких детей некрасивый почерк, они неаккуратны в тетрадях, что ведет к проблемам в школе и сопутствующим невротическим, социальным и эмоциональным расстройствам.

Эпидемиология. Точных данных о распространенности нет, поскольку диагностические рамки не очень строгие. Называются цифры от 2 до 6% среди дошкольников. Мальчики страдают чаще девочек.

Профилактика. Заключается в раннем выявлении нарушений моторных функций и их психолого-педагогической коррекции. Хорошие результаты дает работа по методу М. Монтессори.

Классификация. Не разработана.

Диагностика. В МКБ-10 диагностический алгоритм предполагает: 1) снижение моторных навыков на два стандартных отклонения ниже возрастных показателей по стандартизированному тесту; 2) существенное влияние нарушений моторики на повседневную жизнь и учебную деятельность; 3) сохраненность интеллекта и отсутствие неврологических нарушений.

Лечение. Собственно нарушения двигательных функций преодолеваются занятиями лечебной физкультурой, в ходе нейропсихологической коррекции и использованием методик перцептивного моторного обучения. Вторичные невротические расстройства требуют комплексного фармакологического и психотерапевтического лечения.

Прогноз. Как правило, владение моторными навыками улучшается, но неуклюжесть, неловкость могут сохраняться на протяжении всей жизни.

25.9. СМЕШАННЫЕ СПЕЦИФИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО (ПСИХИЧЕСКОГО) РАЗВИТИЯ

Это остаточная категория, в которую, согласно МКБ-10, включаются расстройства, в рамках которых причудливым образом сочетаются и расстройства развития речи, и расстройства двигательных функций, и расстройства школьных навыков, т.е. соблюдаются критерии F80.-F81.x и F82. **Код по МКБ-10 - F83.**

Для их дифференциальной диагностики предлагается использование приводимых таблиц.

Таблица 25.1. Дифференциальная диагностика нарушений артикуляции*

Критерии	**Дизартрия**	**Патология слуха**	**Патология развития**	**Умственная отсталость**
Речевая функция	Норма	Норма	Норма	Снижена
Исследование	Патология губ, языка, нёба, жевания, сосания, координации	Патология слуха, выявляемая при аудиометрии	Норма	Психиатром и психологом выявляется снижение интеллекта
Быстрота речи	Медленная, при увеличении темпа нарушения артикуляции возрастают	Норма	Как правило, норма	Снижена
Пораженные звуки	Все звуки, включая гласные	Ф, Т, Ш, Щ, С	Р, Ш, Щ, Ж, Ф, В, С	Нет специфики

* Табл. 25.1 и 25.2 цитируются по: Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж. Клиническая психиатрия: пер. с англ. В 2 т. Т. 2. М.: Медицина, 1994. С. 173, 264 (с незначительными изменениями).

Таблица 25.2. Дифференциальная диагностика расстройств речи

Критерии	**Нарушение слуха**	**Умственная отсталость**	**Аутизм**	**Расстройство экспрессивной речи**	**Расстройство рецептивной речи**	**Элективный мутизм**	**Расст артик**

Понимание речи	-*	-	-	+	-	+	+
Экспрессивная речь	-	-	-	-	-	+/-	+
Аудиограмма	-	+	+	+	+/-	+	+
Артикуляция	-	-	-	-	-	+	-
Внутренняя речь	+	+	-	+	+	+	+
Жестикуляция	+	+/-	-	+	+ или +/-	+/-	+
Отраженная речь (повторение)	-	+/-	+/-	+	+	+	+
Звуки привлекают внимание	+/-	+	-	+	+/-	+	+
Наблюдает за собеседником	+	+	-	+	+	+	+
IQ	+	-	+	+	+	+	+

Здесь «+» соответствует норме, «-» патологии.

Таблица 25.3. Диагностика речевых нарушений: методы и оценка*

Объект исследования	**Метод проверки**	**Оценка**
Спонтанная и диалогическая речь	Беседа	Практически отсутствует либо в форме словесной окрошки - очень плохо; грубые нарушения, обедненная, односложная, шаблонная, с персеверациями, паузами из-за поиска слов, парафазиями - плохо; умеренные нарушения, обеднение речи, редкие парафазии, аграмма-тизм - ниже нормы
Повествовательная речь (монолог)	Пересказ прочитанного или прослушанного текста, рассказ по сюжетной картинке, серии	Полная невозможность выполнения - очень плохо; способность сохранена при наводящих вопросах, трудности в подборе

	картинок, монолог на заданную тему	слов, бедность речи, парафазии, короткие фразы - плохо; незначительное количество вышеперечисленных признаков - ниже нормы
Аграмматизм	Беседа, монолог больного, пересказ, рассказ по сюжетной картинке	«Телеграфный стиль», отсутствие в речи глаголов, дефекты согласования, неправильное употребление предлогов либо, напротив, преобладание глаголов, наречий, вводных слов без существительных - очень плохо; снижение числа глаголов и прилагательных, предлогов, союзов либо, напротив, избыток глаголов, замещающих слов, литеральные и вербальные парафазии - плохо; незначительное количество тех же признаков - ниже нормы
Отраженная речь (повторение)	Повторение гласных и согласных звуков, их серий, слогов, слов, предложений. Исследование проводят также в условиях интерференции с интервалом 5-10 с	Полностью нарушенное воспроизведение либо преобладание вербальных и литеральных парафазий - очень плохо; повторение 50-60% предъявлений - плохо; редкие замены, персеверации, привнесения, парафазии - ниже нормы
Называние	Называние предметов по рисункам, действий, связанных с предметами	Практически отсутствует, подсказки не помогают либо только после длительных поисков, ошибок - очень плохо; называется ограниченный набор предметов, много ошибок, замен - плохо; поиск первых букв, затруднения при назывании редких предметов и действий, опоры на подсказки - ниже нормы

В ходе работы с ребенком необходимо обращать внимание на следующие речевые особенности: произношение звуков и наличие напряжения речевого аппарата, темп речи, склонность к шаблонным, стереотипным ответам или многоречивости, интонационные особенности речи, включая эмоциональную окрашенность, наличие вербальных (называние сходного по смыслу слова) и литеральных (называние сходного по звучанию слова) парафазий, контами-наций

(смешение слов, например: дом+кот=мот)		
Понимание речи	Понимание флективных отношений, отношений, выраженных предлогами	Полное непонимание ситуативной речи, жестов, команд - очень плохо; нарушение понимания в контексте малоактуальных тем, трудности перехода от темы к теме, между

Окончание табл. 25.3

Объект исследования	**Метод проверки**	**Оценка**
	и наречиями, падежных конструкций в речи и тестах	командами - плохо; затруднения возникают при быстрой речи, отвлечении внимания - ниже нормы
Чтение вслух	Чтение текстов, предложений, слов, букв	Чтение невозможно - очень плохо; читаются отдельные слова, короткие предложения, множественные ошибки - плохо; чтение в медленном темпе с парафазиями - ниже нормы
Чтение про себя	Подкладывание подписей к картинкам	Подкладывание возможно не более чем в 10% случаев - очень плохо; в 50-60% - плохо (письменные задания выполняются, как правило, еще хуже), возможно выполнение письменных заданий; частичное понимание прочитанных про себя текстов - ниже нормы
Списывание	Переписывание текста, предложений, слов, букв	Переписывание коротких фраз невозможно, копируются некоторые буквы, слоги, имеются грубые искажения (исключая феномены зеркальности и лево-/правостороннего исключения у левшей) - очень плохо; копируются фразы, но с ошибками, некоторые слова нельзя идентифицировать - плохо; отдельные ошибки, особенно в длинных словах - ниже нормы
Письмо под диктовку	Письмо под диктовку предложений, слов, букв	Письмо невозможно либо воспроизводится не более 10% из предъявляемого буквенно-слогового материала - очень плохо; воспроизводится 50-60% стимульного материала (букв) - плохо; редкие ошибки (за исключением специфических ошибок,

		вызванных незнанием правил правописания) - ниже нормы
Самостоятельное письмо	Запись рассказа на заданную тему, например, по сюжетной картинке	Самостоятельное письмо отсутствует (письмо под диктовку может быть относительно сохранено) - очень плохо; резкие, грубые нарушения письма, в то время как письмо под диктовку нарушено не столь значительно - плохо; сохранено самостоятельное письмо, которое отражает особенности экспрессивной речи больного - ниже нормы
Счет	Называние чисел, письмо чисел, таблица умножения, арифметические действия, простые задачи	Невозможность выполнения простейших арифметических операций, называния чисел, письма чисел - очень плохо; произведение счетных операций с ошибками, особенно значимы изменения порядка цифр в числах, нарушения в устном счете, письменном счете с использованием многозначных чисел - плохо; негрубые нарушения, нарушение последовательности операций в двухшаговой задаче - ниже нормы

* Таблица цитируется по: Пережогин Л.О. Специфические расстройства речи и школьных навыков: диагностика и коррекция. М.: Сфера, 2005. 112 с.

Список литературы

1. Бекшиева З.И. Коррекция письменной речи у школьников. Ростов н/Д. : Феникс, 2009. 318 с.

2. Гонеев А.Д., Лифинцева Н.И., Ялпаева Н.В. Основы коррекционной педагогики. М. : Академия, 2004. 210 с.

3. Корнев А.И. Нарушения чтения и письма у детей. СПб. : МИМ, 1997. 330 с.

4. Пережогин Л.О. Специфические расстройства речи и школьных навыков. М. : Сфера, 2005. 112 с.

5. Прищепова И.В. Дизорфография младших школьников. СПб. : Каро, 2006. 240 с.

6. Семенович А.В. Нейропсихологическая диагностика и коррекция в детском возрасте. М. : ACADEMIA, 2002. 167 с.

7. Sadock B.J., Sadock V.A. Kaplan and Sadock?s Handbook of Clinical Psychiatry. Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins, 2001. 480 p.

Глава 26 Расстройства аутистического спектра

Н.В. Симашкова

Проблема расстройств аутистического спектра (РАС) является ключевой в современной психиатрии, многоплановой, значимой с медицинской и социальной точек зрения, в ряде аспектов нерешенной, нуждается в разработке мультидисциплинарных клини-ко-биологических исследований, в поиске новых абилитационных подходов, профилактической стратегии в оказании помощи детям с нарушениями психического развития. РАС представляют собой группу комплексных дезинтегративных нарушений психического развития, характеризуемых отсутствием способности к коммуникации, социальному взаимодействию, стереотипностью поведения, приводящим к социальной дезадаптации. Для больных характерны также фобии, возбуждение, пищевое поведение и другие неспецифические симптомы (ВОЗ, 2012). **Код по МКБ-10 - F84. Общие расстройства психологического (психического) развития.**

За последние 25 лет научный интерес к РАС переместился из узкой проблемы детской психиатрии в одну из центральных областей клинико-биологических исследований.

Актуальность проблемы в мире так возросла, что в 2001 г. - в год психического здоровья, она была объявлена ВОЗ одной из ведущих в психиатрии. В 2008 г. Генеральной Ассамблеей ООН день 2 апреля провозглашен Всемирным днем распространения информации о проблеме аутизма. В 2012 г. проблема РАС и других расстройств развития включена в повестку дня 67-й сессии Генеральной Ассамблеи ООН, а в 2014 г. - в 67-ю сессию ВОЗ.

РАС не знают географических, экономических и культуральных границ, включают нозологически разные заболевания.

Расстройства аутистического спектра (РАС)

Синонимы РАС: аутистические расстройства, общие расстройства психического развития, первазивные расстройства развития, ранний детский аутизм, аутизм в детстве.

26.1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота встречаемости РАС в детском возрасте за последние 30-40 лет для большинства стран, где учитывается статистика данного заболевания, поднялась от 4-5 человек на 10 000 детей (Lotter V., 1966; Wing L., 1996) до 50-116 случаев на 10 000 детей

(Gillberg C., 2004; Kogan S.J., Blumberg L.A. et al., 2009; Meyer-Lindenberg A., 2011; Garralda M.E., Raynaud J.P., 2012). Непонятно, что лежит в основе повышения распространенности: увеличение количества пациентов, более частая постановка диагноза, выделение аутистических расстройств у взрослых. По данным Н.В. Симашковой (2006, 2011), это связано не только с более точной диагностикой РАС, но и отчасти с включением атипичных форм аутизма, выявляемого при различных заболеваниях [шизофрении, умственная отсталость (УМО), синдроме Ретта (СР), детском церебральном параличе и др.] с признанием его нозологической многофакторности. Установление распространенности аутизма в популяции взрослых лиц (Morgan C.N., Roy M., Mlele T. et al., 2002) показало, что при изучении взрослого населения (от 16 до 65 лет и старше) и использовании приемов обычного психиатрического обследования и шкалы PDD-MRS *(the Pervasive Developmental Disorder - Mental Retardation Scala,*1990) в общем населении распространенность аутизма составила 7,7 на 10 000, в группе лиц с трудностями обучения - 30 на 10 000 популяции.

По последним данным ВОЗ (67-я сессия Всемирной ассамблеи, пункт 13,4 А67/17 от 21 марта 2014 г.), региональные оценки распространенности РАС имеются только по европейскому региону и региону стран Америки, которые не различаются между собой в статистическом отношении: для Европы медианный показатель составляет 61,9 на 10 000 (диапазон 30,0-116,1 на 10 000), а для стран Америки он составляет 65,5 на 10 000 (диапазон 34-90 на 10 000). В среднем - 62 на 10 000 детского населения.

Соотношение встречаемости аутистических расстройств у мальчиков и девочек находится в пределах от 2,6:1 до 4:1 (ВОЗ, 2014).

26.2. ЭТИОПАТОГЕНЕЗ РАССТРОЙСТВ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Этиопатогенез РАС не имеет общепризнанной концепции. Причины болезни могут быть самыми разными - от эндогенно-наследственных до экзогенно-органических, психогенных и даже экологических. Следует иметь в виду, что существующие гипотезы не исключают друг друга, описывают комплексные нарушения. Большинство исследователей склоняются к тому, что аутизм в детстве имеет нейробиологическую основу и является результатом общемозговых нарушений. ***Генетические гипотезы*** признают РАС одним из наиболее генетически обусловленных заболеваний среди нейропсихиатрических расстройств. Семейные исследования показали, что риск повторения РАС у сибсов

в 20 раз выше, чем в общей популяции. Исследования близнецов подтвердили, что семейное накопление аутистических черт является следствием высокой наследуемости (h2:0.8). Различные генетические гипотезы рассматривают РАС как результат структурных изменений генома на различных уровнях: нуклеотидные замены в генах, изменение числа копий генов, изменение количества хромосом в отдельных клетках. ***Дизнейроонтогенетические гипотезы,*** основывающиеся на нарушениях развития нервной системы, рассматривают аутизм как заболевание, обусловленное дефектами развития мозга на ранних онтогенетических этапах. С помощью КТ и МРТ в результате гистологических и нейрохимических исследований у больных с РАС выявлены различные аномалии головного мозга, к которым относят уменьшение объема мозга или только его височной коры, морфологические изменения мозжечка, гипоплазию червя мозжечка и ствола мозга, патологию мозолистого тела, локальное расширении лобной коры, нарушение созревания нейронов во фронтальной коре, изменения перивентрикулярного белого вещества и увели чение объема боковых желудочков мозга. Однако аутистические расстройства не могут связываться с поражением какого-либо конкретного отдела мозга. Дизнейроонтогенез сопровождается появлением распространенных диффузных изменений в мозге, следствием которых является нарушение межнейрональ-ных контактов, комиссуральных и ассоциативных связей, что, вероятно, вносит определенный вклад в генез аутистических синдромов. К возможным причинам нарушения развития нервной системы могут быть отнесены различные ***внешние факторы:*** травма, инфекция или постинфекционное состояние матери во время беременности, родовая травма, первичное нарушение обмена веществ, вакцинации (особенно АКДС - против коклюша, дифтерии и столбняка), некоторые ЛС (типа талидомида), промышленные токсины и др. Доказана патопластическая роль возрастного фактора. Клинико-катамнестические исследования показали, что при начале болезни в 16-18 мес жизни (пик апоптоза) они протекают наиболее тяжело, с преобладанием в клинической картине регрессивных расстройств.***Нейрохимические гипотезы*** рассматривают генез РАС в связи с нарушениями формирования нейротрансмиттерных систем (глютаматной, холинергической, серотонинергической, дофаминергической и ГАМК-ергической). Нарушения могут быть связаны как с изменением скорости синтеза компонентов этих нейромедиаторных систем (рецепторов и переносчиков), так и с нарушением метаболизма нейромедиаторов. ***Иммунные гипотезы*** связывают развитие аутистических расстройств с отклонениями в иммунной системе матери, которые могут

быть обусловлены как эндогенными факторами во время беременности, включая влияние внутриутробных инфекций. Получены экспериментальные и клинические подтверждения, что повышенный уровень аутоантител к нейроантигенам, противовоспалительных цитокинов, значительное снижение количества $CD4^{+}$-Т-лимфоцитов, натуральных киллерных клеток и др., выявляемых в крови матери, иммунные отклонения способны негативно влиять на развитие мозга, что на клиническом уровне находит свое отражение в нарушении когнитивных функций и поведенческих реакций у детей. Активация приобретенного иммунитета (высокий уровень аутоантител к нейроантигенам) при тяжелом нарушении развития нервной системы, поражении психической деятельности отмечается при атипичном детском психозе (АДП). Активация врожденного иммунитета (увеличение активности ЛЭ, повышение уровня острофазных белков - маркеров воспаления) коррелируют с остротой состояния. ***Опиоидная гипотеза*** связывает развитие аутистических расстройств с повышенным уровнем эндогенных опиоидов (бета-эндорфинов), который обнаруживается в плазме и форменных элементах крови пациентов с РАС, а также в крови их матерей. О возможном опиоидном механизме патогенеза аутизма свидетельствует тот факт, что блокатор опиоидных рецепторов налтрексон в ряде случаев улучшает клиническую картину РАС. С открытием опиоидных пептидов пищевого происхождения - казоморфинов (продуктов гидролиза казеина молока), глиадо- и глютеноморфинов (продуктов гидролиза белков злаковых культур) - возникла новая разновидность опиоидной гипотезы -*экзорфиновая гипотеза* аутизма. Согласно этой гипотезе, патогенез аутизма рассматривается в связи с нарушением проницаемости кишечного барьера, а также снижением активности ферментов, расщепляющих белки и пептиды. Следствием этого является повышенное содержание пептидов в крови ребенка (казо-, глиа-до- и глютеноморфинов). Образующиеся экзорфины проникают в мозг, где оказывают воздействие на опиоидную и связанные с ней другие нейрохимические системы, приводя к развитию симптоматики заболеваний аутистического спектра. ***Аффективная*** и ***когнитивная гипотезы***придают значение врожденному нарушению эмоциональных контактов (первичный дефицит аффективности). В последнее время признается наличие когнитивного дефицита при РАС, вследствие чего у детей-аутистов страдает социальное восприятие, способность увидеть мир с точки зрения другого, обозначаемая термином *theory of mind.*

26.3. КЛАССИФИКАЦИЯ РАССТРОЙСТВ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

МКБ-10 (1994), адаптированная для практики в Российской Федерации (1995, 1999).

• F84.0. Детский аутизм:

◊ аутистическое расстройство; ◊ детский аутизм;

◊ детский психоз;

◊ СК.

• F84.1. Атипичный аутизм:

◊ атипичный детский психоз;

◊ УМО с чертами аутизма.

• F84.2. Синдром Ретта.

• F84.3. Другое дезинтегративное расстройство детского возраста:

◊ детская деменция;

◊ синдром Геллера;

◊ симбиозный психоз.

• F84.4. Гиперактивное расстройство, сочетающееся с УМО и стереотипными движениями.

• F84.5. Синдром Аспергера:

◊ аутистическая психопатия;

◊ шизоидное расстройство в детском возрасте.

• F84.8. Другие общие расстройства развития.

• F84.9. Общее расстройство развития неуточненное.

26.4. ОБЩИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПО МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ БОЛЕЗНЕЙ 10-го ПЕРЕСМОТРА

Для диагностики аутистического расстройства на основании критериев МКБ-10 должно быть не менее шести симптомов из перечисленных ниже (из них не менее двух признаков должны относиться к первой подгруппе и не менее одного - к остальным).

1. Качественные нарушения социального взаимодействия:

• невозможность в общении использовать взгляд, мимические реакции, жесты и позу в целях взаимопонимания;

• неспособность к формированию взаимодействия со сверстниками на почве общих интересов, деятельности, эмоций;

• неспособность, несмотря на имеющиеся формальные предпосылки, к установлению адекватных возрасту форм общения;

• неспособность к социально опосредованному эмоциональному реагированию, отсутствие или девиантный тип реагирования на чувства окружающих, нарушение модуляции поведения в соответствии с социальным контекстом или нестойкая интеграция социального, эмоционального и коммуникативного поведения;

• неспособность к спонтанному переживанию радости, интересов или деятельности с окружающими.

2. Качественные изменения коммуникации:

• задержка или полная остановка в развитии разговорной речи, что не сопровождается компенсаторными мимикой, жестами как альтернативной формой общения;

• относительная или полная невозможность вступить в общение или поддержать речевой контакт на соответствующем уровне с другими лицами;

• стереотипии в речи или неадекватное использование слов и фраз, контуров слов;

• отсутствие символических игр в раннем возрасте, игр социального содержания.

3. Ограниченные и повторяющиеся стереотипные шаблоны в поведении, интересах, деятельности:

• обращенность к одному или нескольким стереотипным интересам, аномальным по содержанию, фиксация на неспецифических, нефункциональных поведенческих формах или ритуальных действиях, стереотипные движения в верхних конечностях или сложные движения всем телом;

• преимущественная занятость отдельными объектами или нефункциональными элементами игрового материала.

4. Неспецифические проблемы - страхи, фобии, возбуждение, нарушения сна и привычек приема пищи, приступы ярости, агрессия, самоповреждения.

5. Манифестация симптомов до трехлетнего возраста.

При диагностике аутистических расстройств (СК, ДП, АДП, СА, СР, УМО с чертами аутизма и др.) должны присутствовать перечисленные общие критерии расстройств психического развития, и в то же время каждая из выделенных подрубрик имеет свои особенности.

В DSM (2013) аутистические расстройства обозначены как РАС - **299.00 (F84.00).** РАС охватывают расстройства, ранее упомянутые как ранний детский аутизм, детский аутизм, аутизм Каннера, высокофункциональный аутизм, АА, детское дезинтегративное расстройство и расстройство Аспергера. Уточняется, что проявления заболевания сильно различаются в зависимости от тяжести аутизма, уровня развития и хронологического периода, и поэтому используется термин

«спектр». Тяжесть состояния заключается в ухудшении и ограничении социального взаимодействия, повторяющейся картине поведения. Если в клинической картине присутствует кататония, то отдельно записывают: «Кататония, связанная с РАС».

26.5. ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ

Диагностическое обследование и лечение пациентов осуществляется при неуклонном соблюдении их конституционных прав на свободу и личную неприкосновенность, достоинство личности, неприкосновенность частной жизни, личную и семейную тайну, а также иных прав и свобод человека и гражданина согласно общепризнанным принципам и нормам международного права и в соответствии с Конституцией Российской Федерации.

Проводят диагностическое обследование (психиатрическое освидетельствование) и/или лечение подростков 15 лет и старше без их согласия, но с согласия их родителей или заменяющих их лиц, представителей в случаях, когда пациент совершает действия, дающие основания предполагать наличие у него тяжелого психического расстройства, которое обусловливает:

- его непосредственную опасность для себя или окружающих;
- его беспомощность, т.е. неспособность самостоятельно удовлетворять основные жизненные потребности, согласно ст. 23 Федерального закона «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании». Лечение пациентов может проводиться в добровольном, недобровольном и принудительном порядке (ст. 28 Федерального закона «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании»). Пациенты, которые могут быть направлены на лечение в психиатрический стационар без их согласия или без согласия их законных представителей до постановления судьи, должны, согласно ст. 29 Федерального закона «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», обнаруживать тяжелые психические расстройства, представляющие опасность для пациента и его окружения, подлежащие лечению только в стационарных условиях, принудительно - по решению суда лица, признанного невменяемым.

26.6. ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО РАССТРОЙСТВОМ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Диагностический алгоритм ведения больного РАС включает четыре последовательных этапа: скрининг, диагностику и дифференциальную диагностику аутизма, диагностику психического развития и абилитацию (фармакотерапию и реабилитацию).

26.6.1. Скрининг

Первый этап (скрининг) - быстрый сбор информации о социально-коммуникативном развитии ребенка для выделения группы специфического риска из общей популяции детей, оценки их потребности в дальнейшей углубленной диагностике и оказании необходимой коррекционной помощи (без точной их квалификации) с опорой на основные индикаторы аутистических расстройств в детстве.

За рубежом разработаны и широко используются стандартизированные скрининговые методики, например, опросники ABC*(Autism Behavior Checklist)* (Krug D.A., Arick J.R., Almond P., 1980, 1993, 2005), M-CHAT *(Modified CHecklist for Autism in Toddlers)*(Robins D., Fein D., Barton M., 1999, 2009 и др.), STAT *(Screening Tool for Autism in Toddlers & young children)* (Stone W., Ousley O., 2000, 2004) и другие, сфокусированные на конкретных проблемах развития ребенка, в данном случае - на выявлении детей с аутизмом. В России создана анкета для родителей по выявлению нарушений психического (психологического) развития, риска возникновения РАС у детей раннего возраста (до 2 лет) (Симашкова Н.В., Козловская Г.В., Иванов М.В., 2015).

Поскольку скрининг не используется для выставления диагноза, его могут осуществлять врачи-педиатры, врачи общей практики, педагоги, психологи, фельдшеры, медицинские сестры, сами родители. Американская ассоциация педиатров рекомендует проводить скрининг в возрасте 9, 18, 24 (30) мес - в критические периоды онтогенеза.

Если до 12 мес ребенок не гулит и не лепечет и у него отсутствует указательный жест, если до 16 мес он не начал произносить отдельные слова, если в возрасте 2 лет он не произносит коротких фраз или если он очевидно теряет ранее приобретенные речевые и социальные навыки, независимо от возраста детям рекомендуется пройти диагностику у детского врача-психиатра на предмет выявления РАС.

26.6.2. Диагностика и дифференциальная диагностика аутизма

Второй этап (диагностика и дифференциальная диагностика аутизма) проводится врачом-психиатром и включает психиатрическое обследование.

Анамнез собирается путем расспроса законного представителя ребенка, самого ребенка (если позволяет уровень психического развития пациента), изучения медицинской документации, характеристик из дошкольных учреждений, коррекционных центров, школ, выявляются клинические факты, определяющие

психическое состояние пациента. Расспрос должен проводиться в атмосфере доверительности и непринужденности, максимально исключающей постороннее вмешательство и любые другие отвлекающие факторы. Задаваемые вопросы должны быть по возможности краткими, простыми, однозначными и понятными пациенту. Анамнестические сведения собираются, как правило, от прошлого к настоящему. В зависимости от возраста пациента и его пожеланий сбор информации проводится в присутствии или отсутствии родителей. При сборе анамнеза у пациента с аутистическим расстройством следует обратить внимание на наличие суицидальных мыслей или поведения.

Целью сбора анамнеза является получение данных о:

• наследственной отягощенности психическими заболеваниями;

• акушерско-гинекологическом анамнезе матери, состоянии ее здоровья до беременности и во время беременности (наличии сердечно-сосудистых заболеваний и др.), о патогенных биологических воздействиях в периоде внутриутробного и перинатального развития пациента, перенесенных заболеваниях и экзогенных вредностей постнатального периода;

• преморбидных особенностях личности пациента, особенностях его развития, перенесенных экзогенных вредностях, особенностях реагирования на стрессовые ситуации, психических травмах:

• особенностях протекания возрастных кризов;

• раннем психомоторном развитии пациента, особенностях формирования моторики, речи, коммуникативных функций, эмоционального реагирования в различных ситуациях, поведении дома, в организованных детских коллективах;

• особенностях формирования школьных навыков, личности пациента, семейном и социальном статусе, включая занимаемое положение в школьном коллективе, взаимоотношениях с одноклассниками, педагогами, родителями и другими членами семьи, характеристику семьи и особенности воспитания, наличие сопутствующих аномальных психосоциальных ситуаций;

• с учетом предъявляемых жалоб - об особенностях психического состояния и поведения пациента в различные периоды развития, навыках самообслуживания, уровне социальной адаптации (способности устанавливать и поддерживать продуктивный контакт с окружающими людьми, строить свое поведение с учетом существующих морально-этических и культурных традиций);

• возрасте, в котором впервые возникли первые признаки заболевания;

• особенностях динамики заболевания.

Клиническое (психопатологическое) исследование. Изучение психического статуса пациента происходит в процессе расспроса и сбора анамнеза, в результате наблюдения за испытуемым во время пребывания его на приеме у врача, при стационарном обследовании и лечении - в отделении, дневном полустационаре.

Во время беседы с испытуемым выявляют:

• сформированность пространственно-временных представлений - степень ориентировки в окружающей обстановке, во времени;

• уровень речевого развития, в том числе способность поддерживать речевой контакт с врачом, давать связные и последовательные анамнестические сведения, понимать сложные логико-грамматические конструкции;

• особенности развития крупной и тонкой моторики;

• сформированность мыслительных операций (анализ, синтез, установление причинно-следственных связей);

• уровень знаний об окружающем мире, степень ориентации в вопросах общежития, окружающего пациента социума;

• индивидуальное социальное поведение, коммуникацию;

• особенности мотивационно-потребностной сферы;

• особенности памяти, внимания, работоспособности;

• особенности эмоциональных проявлений;

• психические расстройства, имеющиеся на момент исследования (особенно стереотипии в речи, моторике, поведении);

• когнитивные нарушения на момент обследования (познавательную активность, внимание, память, скорость протекания мыслительных процессов, интеллект и др.);

• глубину аутизма;

• выраженность задержки психического развития, инфантилизма, интеллектуального дефекта;

• сопутствующие психические и психоневрологические расстройства, имеющиеся на момент обследования.

Физикальное обследование включает:

• выявление стигм внутриутробного дизэмбриогенеза (долихоцефалическая, брахиоцефалическая, скафоцефалическая и другие формы головы, короткая шея, крыловидные складки, микрогнатия, маленькая верхняя челюсть, недоразвитие нижней челюсти, незаращение нёба и др.);

• выявление следов различных повреждений (рубцов, шрамов, следов прикусов языка);

• выявление следов инъекций различной давности, если они имеются;

• исследование соматического состояния по органам и системам. При **неврологическом обследовании** определяют:

• расстройства функций черепно-мозговых нервов;

• рефлексы и их изменения, произвольные движения (безусловные, условные, патологические - стопные, кистевые, защитные, верхняя и нижняя пробы Барре для уточнения пареза конечностей);

• экстрапирамидные нарушения (картину гипокинеза, нарушений мышечного тонуса, наличие различных гиперкинезов, миоклонии);

• мозжечковую патологию и расстройства координации движений;

• чувствительность и ее нарушения;

• расстройства функций вегетативной нервной системы.

Клиническое обследование завершают систематизацией выявленных феноменов, их психопатологической квалификацией для целостного анализа, соотнесения с принятыми критериями синдромологической и нозологической диагностики (стандарты специализированной стационарной и амбулаторной помощи для больных с РАС).

При клиническом исследовании используется количественная шкала оценки выраженности детского аутизма *(Childhood Autism Rating Scale* - CARS) (Schopler E. et al., 1988). CARS - рейтинговая шкала детского аутизма, стандартизированный инструмент, основанный на непосредственном наблюдении за поведением ребенка в возрасте от 2 лет в 15 функциональных областях, таких как взаимоотношения с людьми; имитация; перцепция (зрительный контакт, реакция на слуховые раздражители, вкус, обоняние и осязание); эмоциональный ответ; тревожные реакции и страхи; моторика, координация движений; игра (использование предметов); адаптация к изменениям; вербальная коммуникация; невербальная коммуникация; уровень активности; уровень и постоянство интеллектуальных ответов; общее впечатление. Каждый из 15 параметров оценивается по 4-балльной шкале, возможные итоговые суммарные оценки могут варьировать от 15 до 60 баллов.

Итоговая оценка в диапазоне от 15 до 29 баллов соответствует отсутствию аутизма, 30-36 баллов - легкому/умеренно выраженному аутизму, 37-60 - тяжелому. В диапазоне тяжелого аутизма в ряде случаев дополнительно выделяют крайне тяжелый аутизм (42-60 баллов).

Приведенная оценочная шкала является дополнением и не может заменить клиническую оценку врача, алгоритм оказания помощи. При своевременной ранней диагностике психотических форм РАС, терапии в первые 2-3 мес болезни удается остановить ее течение и за счет онтогенеза компенсировать задержку в развитии пациента.

26.6.3. Диагностика психического развития

Третий этап (диагностика психического развития) проводится медицинскими психологами и направлен на выявление индивидуальных особенностей ребенка, характеристику его коммуникативных возможностей, познавательной деятельности, эмоционально-волевой сферы. Экспериментально-психологическое (патопсихологическое) исследование дает информацию об индивидуально-психологических свойствах и психическом состоянии пациента с РАС, которые необходимы для уточнения диагноза и подбора психотерапевтической тактики. Используются шкалы измерения интеллекта Векслера (оригинальный вариант IV теста Векслера и его отечественные модификации для детей от 5 до 15 лет 11 мес и для дошкольников от 4 до 6,5 лет).

Для исследования когнитивных функций используют изучение памяти: 10 слов (или 5, 7 в зависимости от возраста и особенностей ребенка), парные ассоциации, методики на тактильную и стереогностическую память; для исследования внимания применяют шифровку, таблицы Шульте (в соответствующем возрасте); для исследования мышления включают малую предметную классификацию, геометрическую классификацию, пересечение классов, включение подкласса в класс, конструирование объектов, кубики Кооса и др.; для исследования восприятия (зрительного) - фигуры Липера, идентификацию формы, перцептивное моделирование, разрезные предметные картинки. Для исследования эмоций и личности употребляют графические пробы (рисунок себя, семьи, рисунок несуществующего животного и другие варианты), сюжетные картинки, моделирующие житейские ситуации, распознавание мимической экспрессии основных эмоций человека (горе, радость, удовольствие, неудовольствие, испуг, гнев, печаль), распознавание эмоционально выразительных движений, поз и жестов.

Большой научно-исследовательский и научно-практический интерес во всем мире вызывает комплекс методик**психологообразовательного теста** *(PsychoEducation Profile* - PEP), предложенный американскими учеными E. Schopler и R. Reichler и соавт. в 1979 г. В настоящее время используется PEP-3 [Schopler E., Lansing M.D.,

Reichler R.J., Marcus L.M. Psychoeducational Profile: Third Edition (PEP-3). Austin: Texas, 2004]. Данная методика создана и предназначена для оценки особенностей развития детей с аутистическими расстройствами. В указанной методике наряду с количественной балльной оценкой предусмотрена и качественная оценка различных сфер психической деятельности ребенка с аутистическими
расстройствами или УМО. PEP применяется для динамической оценки сформированности психических функций, наличия когнитивных нарушений и выраженности патологических сенсорных знаков. Шкала PEP, разработанная специально для оценки психического возраста и развития детей с аутистическими расстройствами, умственным недоразвитием, позволяет определить степень зрелости 7 когнитивных сфер и параметров психической деятельности ребенка: подражания, восприятия, тонкой моторики, крупной моторики, зрительно-двигательной координации, когнитивных представлений, вербальной сферы. Наряду с указанной оценкой PEP позволяет оценить выраженность аутистических расстройств по 5 аутистическим сферам, таким как аффект, взаимоотношения, использование материала, сенсорные модели, особенности речи. Общий балл, полученный в результате выполнения 12 субшкал PEP, отражает когнитивное (познавательное, интеллектуальное) развитие и возможности социальной адаптации, коммуникации у больных с аутистическими расстройствами (Schopler E., Reichler R., Bashford A. et al., 1988).

Инструментальные исследования. В числе параклинических методов при мультидисциплинарном подходе к изучению РАС широко используется **ЭЭГ.** С ее помощью можно обнаруживать связь определенных изменений в электрической активности мозга с клинической симптоматикой, устанавливать степень их патогенетической значимости для решения вопросов диагностики, подбора терапии. Кроме того, ЭЭГ позволяет не только обнаруживать эпилептическую активность, но и оценивать уровень зрелости и функциональной активности мозга.

Методы нейровизуализации. КТ, МРТ проводятся по показаниям (при подозрении на объемное образование головного мозга, дегенеративное заболевание или демиелинизирующее заболевание ЦНС).

Электрокардиография. Проводят у пациентов с РАС для подтверждения безопасности проводимой фармакотерапии.

Инструментальные исследования, наряду с клиническими и патопсихологическими данными, вносят весомый вклад в решение вопросов диагностики, подбора индивидуальной терапии, мониторинга состояния пациентов.

Иммунологическое исследование. Определяют следующие иммунологические показатели сыворотки крови, вовлеченные в процесс развития и функционирования нервной системы: энзиматическую активность ЛЭ, функциональную активность α_1-протеиназных ингибиторов, уровень СРБ и аутоантител к фактору роста нервов и ОБМ. Активность ЛЭ определяют энзиматическим методом с использованием специфического субстрата N-терт-бутокси-карбонил-аланин-ß-нитрофениловый эфир (BOC-Ala-ONp) и оценивают в нмоль/мин×мл, функциональную активность α_1-протеиназных ингибиторов - спектрофотометрическим методом и оценивают в ИЕ/мл. Количество СРБ определяют твердофазным иммуноферментным анализом с использованием набора реактивов (ИМТЕК, Россия) и оценивают в мг/л. Для определения уровня аутоантител к фактору роста нервов ОБМ используют иммуноферментный анализ. Титр антител оценивают в единицах оптической плотности (ед.опт.пл.). Исследованиями различных авторов показана вовлеченность воспалительных и аутоиммунных реакций в патогенез аутистических расстройств. Многолетними исследованиями, проведенными в Научном центре психического здоровья, были выявлены иммунные факторы, тесно связанные с клиническими особенностями пациентов с аутистическими расстройствами, количественная оценка которых в крови пациентов способствует надежности диагностики и обеспечивает лабораторный мониторинг развития заболевания. Так, аутистические расстройства, не сопровождающиеся активацией иммунной системы, рассматриваются как отражение сформировавшегося ранее дефекта развития ЦНС. Обострение заболевания при прогредиентных психотических формах РАС сопровождается активацией иммунной системы и углублением имеющихся аутистических и кататонических расстройств. Тяжесть этих расстройств снижается при переходе в стадию ремиссии и сопровождается снижением уровня активации иммунной системы. В целом можно заключить, что степень активации иммунной системы (по тестируемым маркерам воспалительных и аутоиммунных реакций) в крови пациентов с РАС может служить мерилом остроты и тяжести патологического процесса в мозге.

К дополнительным методам исследования относятся **лабораторные:**

• клинический и биохимический анализы крови (в том числе показатели глюкозы, АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы; тимоловая проба) для контроля фармакотерапии - 2 раза в год;

• клинический анализ мочи.

26.6.4. Абилитация (фармакотерапия и реабилитация)

Абилитационные усилия направлены на купирование позитивных симптомов болезни, уменьшение когнитивных нарушений, смягчение тяжести аутизма, социальное взаимодействие, на стимуляцию развития функциональных систем, создание предпосылок к возможности обучения. В зависимости от ведущей причины поведенческих расстройств структура терапевтических мероприятий смещается в сторону либо преимущественно медикаментозной терапии, либо усиления коррекционно-педагогической и психотерапевтической составляющих комплексного лечения.

26.7. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТИПОЛОГИЯ РАССТРОЙСТВ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Утвердившееся в настоящее время представление о гетерогенности аутистиче-ских расстройств привело к необходимости создания типологии РАС. Наиболее признанными в мире считаются типы аутистических расстройств, представленные в МКБ-10 (ВОЗ, 1994, 1999).

26.7.1. Детский аутизм

К детскому аутизму в МКБ-10 относятся классический детский (инфантильный) аутизм Каннера и инфантильный психоз (ИП).

26.7.1.1. СИНДРОМ КАННЕРА

История вопроса. Впервые описан американским психиатром Л. Каннером (Kanner L.) в 1943 г. в статье «Аутистические нарушения аффективного контакта», в которой автор охарактеризовал детей, неспособных с первых лет жизни к речевому и аффективному контакту с окружающими, с задержанным развитием. Л. Каннер в последующих работах допускал их принадлежность к РШС, но отграничил СК от шизофрении и шизоидии.

Эпидемиология. Распространенность синдрома Каннера (СК) в популяции - 2:10 000 детей (орфанное заболевание).

Название: СК.

Синонимы: ранний детский аутизм, детский аутизм Каннера, эволютивно-процессуальный аутизм Каннера, инфантильный аутизм Каннера. **Код по МКБ-10 - F84.0.**

Клиническая картина. Эволютивно-процессуальный СК - врожденная тяжелая форма аутизма, которая проявляется асинхронным дезинтегративным аути-стическим дизонтогенезом с неполным и неравномерным созреванием высших психических функций, неспособностью к формированию общения и характеризуется наличием триады основных областей нарушений: недостатком

социального взаимодействия (отрешенностью, отторжением, скудностью зрительного контакта, отсутствием адекватных реакций на эмоции других людей), недостатком взаимной коммуникации, а также наличием стереотипных регрессивных форм поведения. Рецептивная и экспрессивная речь развивается с задержкой: отсутствует жестикуляция; гуление и лепет бедные. В экспрессивной речи первые слова (в форме эхолалий, повторов последних и первых слогов слов) появляются на 2-4-м году жизни, сохраняются в последующие годы. Больные произносят их напевно, то четко, то смазанно. Словарный запас пополняется медленно, после 3-5 лет отмечаются короткие фразы-штампы, преобладает эгоцентрическая речь. Больные СК неспособны к диалогу, пересказу, не используют личные местоимения. Коммуникативная сторона речи практически отсутствует.

Недостаток взаимной коммуникации проявляется при отсутствии игры-имитации, творческой игры со сверстниками. Крупная моторика угловатая, с двигательными стереотипиями, атетозоподобными движениями, ходьбой с опорой на пальцы ног, мышечной дистонией. Эмоциональная сфера не развивается или развивается с большой задержкой, отсутствует реакция оживления на попытки родителей взять их на руки (при выраженном симбиозе с матерью), не формируется различение своих и чужих. Комплекс оживления возникает спонтанно, в рамках аутистических интересов, и проявляется общим двигательным возбуждением. Нарушена инстинктивная деятельность в форме пищевого поведения, инверсии цикла «сон-бодрствование». Психическая деятельность обеднена, стереотипна, с симптомами тождества и отсутствием подражания. У пациентов не формируется абстрактное мышление. У больных СК при выраженном отставании в развитии высших психических функций отмечаются диссоциация, дезинтеграция внутри отдельных сфер психической деятельности.

Течение болезни, исход. Аутизм в тяжелой форме (по шкале CARS - 37-45 баллов) сохраняется на протяжении жизни, останавливает психическое развитие ребенка. Послабление аутистической симптоматики отмечается во втором (6-8 лет) отставленном критическом возрастном периоде (тогда возможна небольшая положительная динамика в развитии речи, мелкой моторики). Неспособность к воспроизведению усвоенных знаний и навыков, к использованию их в новой ситуации свидетельствует об отсутствии при СК воображения, способности представить себе. Отсутствие воображения, способности мыслить по аналогии создает главные трудности при попытках обучения. Объяснения учителя

малопонятны, так как в потоке информации они не отделяют смысловые моменты от фона. Понятия «знание» и «навык» теряют свой смысл, поскольку они не могут ими воспользоваться. Больные проводят время в одиночестве, не подключаются к домашним занятиям, остаются безразличными к оценкам взрослых, не стараются понравиться, заслужить похвалу, не испытывают потребности в общении со сверстниками. Дефицитарные проявления у пациентов отмечаются с периода младенчества, к пубертатному возрасту интеллект в 75% случаев снижен (IQ <70).

Параклинические исследования. На ЭЭГ у пациентов с СК отмечается задержка в формировании основного ритма, что отчетливо прослеживается в младшем возрасте. По мере взросления параметры ЭЭГ нормализуются, но приблизительно в $^{1}/_{4}$случаев в возрасте до 8 лет отмечаются десинхронизированные ЭЭГ со сниженной амплитудой потенциалов и отсутствием α-ритма, а в 20% случаев - ЭЭГ с доминированием ритмической θ-активности.

Иммунологические показатели приобретенного иммунитета при СК не превышают нормативные.

Патопсихологическое обследование пациентов с СК выявляет наличие выраженного когнитивного дефицита, характеризуемого диссоциацией в развитии разных сфер психической деятельности. Восприятие развивается с задержкой, отмечается отставание от нормы по предметно-содержательному (фигуры Липера) и операционному (идентификация формы) компонентам зрительного восприятия. Крупная и мелкая моторика диссоциированно незрелы, причем в сфере мелкой моторики наблюдается более грубое отставание от нормы по всем анализируемым параметрам. У пациентов с СК по сравнению с нормой большинство рисунков выполняется со схематичным и смешанным типом изображения, практически отсутствует пластичный тип изображения. Во всех рисунках наблюдается выраженное отклонение от вертикали, большинство рисунков с одновременным искажением формы и пропорций фигуры. Значительное отставание отмечается в когнитивных сферах - когнитивных представлениях и в вербальной зоне, выраженное отставание от здоровых сверстников по выполнению методик, направленных на оценку операционного и предметно-содержательного компонентов мышления («малая предметная классификация» и «конструирование объектов»).

26.7.1.2. ДЕТСКИЙ АУТИЗМ. ИНФАНТИЛЬНЫЙ ПСИХОЗ

История вопроса. Психотические формы РАС составляют 61% (Симашко-ва Н.В. и др., 2013, 2016). Среди них основное место занимает детский ИП (35%) в круге РАС.

Эпидемиология. Заболеваемость ИП достигает 30-40 случаев на 10 000 детского населения. **Название:** ИП. **Синоним:**ДП. **Код по МКБ-10 - F84.02. Диагностические критерии (МКБ-10).**

• Качественные нарушения социального поведения.

• Качественные коммуникативные нарушения.

• Стереотипии в поведении.

• Манифестация симптомов до трехлетнего возраста.

• Страхи, нарушения сна и привычек приема пищи, возбуждение, приступы ярости, агрессия, самоповреждение и другие неспецифические симптомы.

Клиническая картина. При ИП манифестные приступы с ведущей кататонической симптоматикой возникают в первые 3 года жизни ребенка на фоне диссоциированного дизонтогенеза или нормального развития. Кататонические расстройства (неспецифические - по МКБ-10), коморбидные с РАС (по DSM-V, 2013) занимают ведущее место в приступе, носят у большей части больных генерализованный гиперкинетический характер (бег по кругу, вдоль стены, из угла в угол, подпрыгивания, раскачивания, карабканье наверх, атетоз, потряхивания кистями, ходьба с опорой на пальцы ног, изменчивый мышечный тонус). Возможен шаг с опорой не на всю стопу, а лишь на ее внутренний или наружный край, на носки с поджиманием III-V пальцев. Больные припадают то на одну, то на другую ногу, прихрамывают. Имеет место эхопраксия. Пациенты совершают разнообразные стереотипные движения: перебирают пальцами рук, потряхивают кистями, разводят пальцы веером, вращают кистями перед глазами. Моторное возбуждение сопровождается в разной степени выраженности негативизмом. Лицо искажают гримасы: больные раздувают щеки, кривят рот. Речь - смазанная, с персеверациями, эхолалиями. Периодами она становится бессвязной, представляет собой набор слов, слогов, обрывков из воспоминаний, прочитанных книг, сказанных кем-то фраз. Попытки понять речь больных, вступить с пациентами в сопряженную речь или диалог, прервать их не приносят успеха. Больные внезапно замолкают на половине слова, растягивают слова, говорят то тихим голосом, то неожиданно пронзительно или утробно кричат. Моторное возбуждение сопровождается негативизмом. Дети не нуждаются в общении с окружающими, родными и близкими, часто сохраняют собственную территорию, при

вмешательстве проявляются тревога, агрессия, плач, отторжение коммуникации. У них отмечаются вегетативные реакции, повышенная потливость. Выраженность кататонии при ИП по шкале кататонии BFCRS *(Bush-Francis Catatonia Rating Scale)* (Bush G., Fink M., Petrides G. et al., 1996) составляет 29,5±0,5 балла. Выраженность аутизма по шкале CARS при ИП - 47,9±1,1 балла, что соответствует тяжелому аутизму. Сочетание кататонических нарушений с аутизмом при ИП приостанавливает физиологическое (онтогенетическое) развитие ребенка на протяжении приступа, способствует формированию «нажитой» задержки психического развития. На выходе из приступов больным свойственны стереотипные формы влечений (удерживание стула, мочеиспускания, особенности пищевого поведения с фиксацией на определенных видах пищи). Продолжительность манифестных приступов - 2-3 года.

В ремиссии дети не могут усидеть на месте во время занятий, бегают, прыгают, крутятся на стуле, залезают под стол. Обращают на себя внимание моторная неуклюжесть, нарушение соразмерности движений, расстройства ритма и темпа в сложных движениях, организации движений в пространстве. Избыточная однообразная двигательная активность у пациентов сочетается с нарушением внимания: легкой отвлекаемостью или чрезмерной сосредоточенностью, застреваемостью. На данном этапе течения болезни больным в $^{1}/_{3}$ случаев ставят диагноз «синдром дефицита внимания и гиперактивности» (СДВГ, DSM-V), что неправомерно. При эмоциональном напряжении возникает мимолетный комплекс оживления с повторяющимися движениями, которые удается прервать замечанием, переключить пациента на другие виды движений. У больных сохраняются проблемы в самостоятельной организации и планировании времяпрепровождения.

Сформировавшаяся в период манифестного приступа диссоциированная задержка психического развития на фоне абилитации в ремиссии в большинстве наблюдений смягчается. IQ у всех больных более 70. У пациентов развивается эмоциональная сфера, сохраняется негрубый когнитивный дизонтогенез. К 7-9 годам гиперкинетический синдром (с преобладанием гиперактивности и импульсивности) на фоне проведенной ПФТ и реабилитации купируется. В речи у больных сохраняется неправильное эмоциональное интонирование, что делает речь механической и неестественной.

Голос может быть высоким и иметь причудливый ритм и акцент, страдает прагматическая сторона речи (Gillberg C., 2009). Выраженность аутизма смягчается до 33-36 баллов (легкий/умеренный аутизм по шкале CARS), в дальнейшем у 50%

больных аутизм и вовсе не определяется по шкале CARS. По-видимому, его можно оценить как высокофункциональный (Руководство по диагностике и статистике психических расстройств, 2013) с перспективой дальнейшего развития интеллекта, коммуникации, социальной адаптации. Больным доступно считывание социальных знаков, понимание скрытых смыслов, стремление быть принятыми сверстниками, иметь друзей. Они заканчивают общеобразовательную среднюю школу, поступают в вузы, колледжи, в дальнейшем успешно работают, все лучше и легче адаптируются в коллективе. Высокофункциональный аутизм и СА - нозологиче-ски разные состояния. Социальная адаптация нарушена в большей мере при СА.

При манифестации ИП полиморфными приступами отмечаются кратковременные симптомы малой кататонии (по шкале BFCRS - 6,2±1,1 балла). В периоды ослабления кататонии в полиморфных приступах отмечаются неврозоподобные (моторные и голосовые тики, гиперкинезы), психопатоподобные (агрессия, сексуальные влечения, нарушения пищевого поведения) и аффективные (депрессии, гипомании) нарушения. В ремиссиях клиническая картина не отличается от описанной выше (после перенесения кататонических приступов ИП). Моторные тики у $^1/_3$ больных сохраняются.

Течение заболевания, исход. При ИП в рамках детского аутизма возрастной фактор и фактор развития (положительные тенденции онтогенеза), реабилитация способствуют благоприятному исходу (практическое выздоровление составляет 6%, высокофункциональный аутизм - 50%, регредиентное течение - 44%). Заболеваемость ИП в мире достигает 30-40 на 10 000 детского населения.

Параклинические исследования. На ЭЭГ у больных ИП в большинстве случаев α-ритм регулярный, неравномерной частоты (8-10 Гц). θ-Активность никогда не наблюдается в виде выраженного ритма (регистрируются лишь редкие группы θ-волн), что в целом является благоприятным прогностическим признаком. Усиление ß-активности коррелирует с остротой состояния. Обращает на себя внимание тот факт, что у больных ИП на выходе из кататонического приступа, когда кататонические расстройства замещаются «нажитым» гиперкинетическим синдромом, в ЭЭГ, наряду с уменьшением ß-ритма, появляется выраженный сен-сомоторный (μ) ритм. Частота μ-ритма соответствует возрасту, а спектральная мощность существенно превосходит возрастные границы.

При ИП в приступах отмечена активация врожденного иммунитета (увеличение активности ЛЭ и повышение уровня острофазных белков), что является показателем остроты состояния. В ремиссии у пациентов с ИП наблюдается

снижение активности ЛЭ до контрольных значений, при этом активность острофазного белка α_1-протеиназных ингибиторов значимо превышает контрольные показатели.

Показатели приобретенного иммунитета - в границах нормы. В ремиссии активация врожденного и приобретенного иммунитета не прослеживается (показатели соответствуют нормативным).

По данным **патопсихологического исследования,** при ИП имеет место искаженный когнитивный дизонтогенез с диссоциированным по сравнению с нормой психическим развитием (без грубого отставания, за исключением мелкой моторики). Отмечается диссоциация операционного и предметно-содержательного компонентов мышления и восприятия. Предметно-содержательный аспект мышления имеет более грубое отставание, чем аналогичный компонент гнозиса. При ИП наиболее отчетливо проявляются явления асинхронии формирования функций и систем, отмечаются нарушения точности обработки фонетической информации, которые существенно влияют на когнитивную дисфункцию при РАС. Отмечается недостаточная сформированность произвольной регуляции деятельности и поведения, и в первую очередь регуляции, связанной с ориентировкой на других детей.

26.7.2. Атипичный аутизм

История вопроса. В МКБ-10 (1994) впервые сформулировано понятие атипичного аутизма (АА), которому в последние 10-15 лет придается большое значение. К атипичному аутизму в детском возрасте относится большинство наиболее тяжелых форм аутизма при разных нозологиях (Башина В.М., Симашкова Н.В., Якупова Л.П., 2006; Симашкова Н.В., 2006, 2013; Gillberg C., Hellgren L., 2004 и др.). В прилагаемых к МКБ-10 (1994) исследовательских диагностических критериях сказано, что «аутизм может быть атипичным по возрасту начала (F84.10) и по феноменологии (F84.11). В АА включены психотические (АДП) и непсихотические (умеренная УМО с аутистическими чертами) варианты.

Эпидемиология. Данных о распространенности АА в целом в медицинской литературе нет.

Название: атипичный аутизм.

Синоним: АДП.

Код по МКБ-10 - F84.1.

Диагностика.

1. АДП (F84.10) с возрастом манифестации после 3 лет жизни (20% случаев). Клиническая картина и параклинические характеристики сходные с описанными выше у больных ИП. Отличаются от него исключительно возрастом манифестации. На этой группе больных мы останавливаться не будем.

2. АДП (F84.11, F84.12) с атипией по симптоматике встречается в 80% наблюдений и включает АДП эндогенный и АДП синдромальный, УМО с аутистическими чертами. Манифестация болезни - в течение первых 5 лет жизни. Отсутствует полная клиническая картина детского аутизма. У больных преобладают фобии, возбуждение, нарушения пищевого поведения и другие неспецифические симптомы (ВОЗ, 2012).

26.7.2.1. АТИПИЧНЫЙ ДЕТСКИЙ ПСИХОЗ ЭНДОГЕННЫЙ

Клиническая картина. Регрессивно-кататонические приступы возникают на фоне аутистического дизонтогенеза на 2-5-м году жизни. Начинаются с углубления аутистической отрешенности. Ведущим является регресс высших психических функций: речи, моторики (с частичной утратой ходьбы), навыков опрятности, игры, пищевого поведения (вплоть до поедания несъедобного).

Кататонические нарушения возникают вслед за негативными (аутистически-ми и регрессивными). Выраженность кататонии при АДП, эндогенном по шкале BFCRS, соответствует 40±4,1 балла. Ведущее место в их структуре занимает двигательное гиперкинетическое возбуждение. Больные бегают по кругу, по диагонали, карабкаются наверх с ловкостью обезьяны, перемещаются с опорой на пальцы ног, внутреннюю или наружную сторону стопы. У меньшей части больных АДП эндогенным преобладает гипокинетический вид кататонии. Больные кратковременно застывают на месте, как куклы, становятся на голову, принимают позу паука, ежа, выгибаются дугой. Во время кормления пациенты проглатывают пищу, не жуя, или подолгу держат ее во рту, закладывают за щеку. Мимические реакции обеднены, выделяются стигмы дизгенеза, выступают нелокализованные малые неврологические знаки. В самом приступе и особенно в ремиссии отмечаются подкорковые стереотипии, вытесняющие целенаправленные движения. В кистях рук отмечаются однообразные движения древнего, архаического руброспинального и стриопалидарного уровня: моющего, складывающего, потирающего типа, битье по подбородку, взмахи руками, как крыльями. Калейдоскоп их столь велик, что поведенческие фенотипы часто меняются и неотличимы при разных нозологиях. Для уточнения генеза расстройства, дифференциации с другими тяжелыми формами психотического аутизма при УМО

(синдромами Мартина-Белла, СД и др.) необходимо проведение дополнительных генетических исследований.

Выраженность аутизма по шкале CARS при эндогенном АДП составляет 52,8±2,8 балла, что соответствует крайне тяжелому аутизму. Регресс, кататония, тяжелый аутизм останавливают психическое развитие ребенка. Длительность приступов АДП - 4,5-5 лет.

Ремиссии при эндогенном АДП низкого качества, с сохранением тяжелого аутизма (42,2 балла), когнитивного дефицита. Кататонические двигательные стереотипии проходят сквозным симптомом на протяжении болезни в форме подкорковых протопатических двигательных стереотипий. Абилитация малорезультативна. Статистически достоверно улучшается крупная моторика (навык ходьбы).

Собственная речь не формируется, у $^{1}/_{3}$ больных развивается эхоречь. Мышление остается конкретным, абстрактные формы познания недоступны, эмоциональная сфера не развивается. Бред и галлюцинации у больных не прослеживаются. В 80% случаев больные АДП обучаются по коррекционным программам для детей со сниженным интеллектом, остальные адаптированы к пребыванию в семье или помещены в интернаты социальной защиты. АДП по критериям МКБ-10 шифруют в рубрике «Общие нарушения психологического развития» со снижением интеллекта (F84.11).

Течение болезни - прогредиентное.

Параклинические исследования. В периоде регресса при эндогенном АДП наблюдается дезорганизация ЭЭГ: доминирование θ- и δ-ритмов при слабой выраженности, низкой частоте α-ритма. В ремиссии активность обоих медленно-волновых диапазонов уменьшается, но достоверно отличается от нормы. α-Ритм восстанавливается (частично или полностью), но его частота ниже возрастных нормативов. ß-Активность усилена примерно в 40% случаев и коррелирует с остротой состояния.

При эндогенном АДП отмечается повышение уровня аутоантител к нейроантигенам по сравнению с контролем, что отражает активацию приобретенного иммунитета. Активация врожденного иммунитета (повышение уровня ЛЭ, острофазных белков), так же как и у больных ИП, коррелирует с остротой состояния. В ремиссии у пациентов с АДП наблюдается снижение активности ЛЭ до контрольных значений, при этом активность острофазного белка α_1-протеиназных ингибиторов значимо превышает контрольные показатели.

По данным патопсихологических исследований, при эндогенном АДП отмечается сохранение стабильного когнитивного дефицита. Анализ, проведенный с учетом результатов РЕР, показывает, что больные АДП характеризуются выраженной диссоциированной ретардацией в развитии разных сфер психической деятельности. Восприятие развивается с задержкой, грубое отставание отмечено в сферах когнитивных представлений и вербальной сферы. Результаты выполнения патопсихологических методик показывают, что больные АДП грубо отстают от здоровых сверстников по предметно-содержательному (фигуры Липера) и операционному (идентификация формы) компонентам зрительного восприятия. При выполнении методики «фигуры Липера» у больных АДП часто наблюдается фрагментарность зрительного восприятия наряду с вычурными ответами (например, «грязь», «земля», «микробы» при ответах на первую карточку с изображением собаки). Выполнение методики «идентификация формы» также малодоступно вследствие слабой когнитивной переработки и соотнесения с образцом гностической информации. Операционный и предметно-содержательный компоненты мышления - также с грубой диссоциированной ретардацией, в силу которой наиболее страдает операционный компонент мышления. В сфере мелкой моторики наблюдается максимально выраженное отставание от нормы по всем оцениваемым и анализируемым параметрам. У больных АДП рисунки либо со схематичным, либо с начально примитивным типом изображения, все рисунки с выраженным отклонением от вертикали, верхние конечности низкодифференцированные и практически всегда изображены по типу рук-палок. Наблюдается грубое искажение формы и пропорций фигуры.

В наиболее тяжелых случаях у больных АДП с выраженным аутистическим дизонтогенезом в преморбиде и снижением активности в доманифестном периоде ведущими регрессивными проявлениями в манифестном приступе, наряду с когнитивным дефицитом, формируется псевдоорганический дефект с моторной недостаточностью (моторная дебильность, по Дюпре). Дефект имеет биологическое подтверждение. Данные нейровизуализации: изменения плотности перивентрикулярного белого вещества и увеличение боковых желудочков мозга на МР-томограмме (Скворцов И.А., Ермоленко Н.А., 2003). Нейрофизиологические маркеры: усиление δ-ритма и θ-ритма на ЭЭГ и иммунологические корреляты в форме повышения уровня антител к ОБМ (Симашкова Н.В., Якупова Л.П., Клюшник Т.П., 2009, 2011; Симашкова Н.В., Зверева Н.В., Сергеенко А.А., Строгова С.Ю., 2015).

26.7.2.2. АТИПИЧНЫЙ ДЕТСКИЙ ПСИХОЗ СИНДРОМАЛЬНЫЙ

Синдромальный АДП (при установленных генетических синдромах) имеет фенотипически универсальную, сходную с эндогенным АДП клиническую картину в кататоно-регрессивных приступах, тяжелое течение болезни. Различаются они набором двигательных стереотипий: подкорковых кататонических - у больных АДП эндогенным и АДП при СД, архаических кататонических стволовых - у больных АДП при СР и синдроме Мартина-Белла.

Синдромальные формы АДП составляют до 15-20% (Симашкова Н.В., 2006, 2013; Gillberg C., Wahlstrom J., 1985; Wahlstrom J. et al., 1989; Gillberg C., 1995, 2004; Rutter M. et al., 1994; Bailey D.B. et al., 2001; Folstein S.E., Rosen-Sheidley B., 2001; Wassink T.H. et al., 2001).

Синдромальные формы АА (F84.11, Q00-Q99), или умственная отсталость с чертами аутизма, прослеживаются при выделенных генетических синдромах Мартина-Белла, Дауна, Вильямса, Ангельмана, Сотоса и др., болезнях обменного происхождения (фенилкетонурии, туберозном склерозе и др.) (МКБ-10, 1994).

Синдромальные формы АА составляют приблизительно 10% от числа больных атипичным аутизмом. При этих формах АА аутизм коморбиден с УМО (Денисова Л.В., 1986; Куприянова Т.А., 1991; Башина В.М., Симашкова Н.В. и др., 1999; и др.).

26.7.3. Синдром Ретта

История вопроса. Впервые СР был описан в 1966 г. австрийским педиатром Андреасом Реттом. Он наблюдал девочек, у которых неожиданно в возрасте от 6 мес до 2 лет отмечалось замедление роста головы, начинались регресс психического развития, отказ от общения, утрата целенаправленных и появление особых стереотипных движений в виде сжимания или мытья рук. Первая публикация А. Ретта на немецком языке не привлекла широкого внимания. Повторное «открытие» СР связано с именем шведского врача-педиатра Бенгта Хагберга (1983), опубликовавшего свою работу в англоязычном журнале. Нейроморфологические, нейровизуальные исследования послужили основанием для выдвижения гипотезы прерванного развития мозга при СР (Amstrong D., 1996). В 1996 г. П.В. Беличенко установил снижение числа шипиков на дендритах, нарушение структуры дендритного дерева нейронов коры и базальных ганглиев; отсутствие либо редукцию синаптических связей на пирамидных клетках, что подтвердило гипотезу о нарушении развития мозга. В 1999 г. R.E. Amir et al. определили мутации в гене-регуляторе *MeCP2*. Тяжесть заболевания определяется

также типом и положением мутации, неравной инактивацией Х-хромосомы. В преобладающем большинстве случаев у пациентов с СР на ранних этапах заболевания развиваются аутистиче-ские нарушения (Hagberg B. et al., 1983; Olsson B., Rett A., 1985; Zapella M., 1985; Nomura Y. et al., 1986, 1992; Van Acker R., 1991; Башина В.М., Симашкова Н.В.,
Горбачевская Н.Л. и др., 1993, 1999).

Эпидемиология. Распространенность СР в детской популяции составляет 1 на 10 000 девочек (Hagberg B., 1993); 1 на 15 000 детей в возрасте от 6 до 17 лет
(Ремшмидт Х., 2003). СР входит в перечень редких (орфанных) заболеваний, сопровождаемых тяжелыми психическими и поведенческими нарушениями. **Название:** СР.

Синонимы: болезнь Ретта, Ретт-синдром.

Определение: верифицированное дегенеративное моногенное заболевание, обусловленное мутацией в гене-регуляторе*MeCP2,* который находится на длинном плече Х-хромосомы *(Xq28)* и ответствен за 60-90% случаев СР.

Код по МКБ-10 - F84.2.

Диагностика по МКБ-10.

• Полная утрата произвольных движений руки.

• Полная или частичная утрата речи.

• Замедление роста головы.

• Своеобразные стереотипные атетоидные (вращательные) движения рук.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КЛАССИЧЕСКОГО СИНДРОМА РЕТТА

Классический СР начинается у девочек на 1-2-м году жизни с пиком манифестации в 16-18 мес и проходит в своем развитии ряд стадий. В I (аутистической) стадии продолжительностью 3-10 мес появляется отрешенность от окружающего, нарушается познавательная активность, останавливается психическое развитие, замедляется рост головы.

В II стадии (быстрого регресса), от нескольких недель до нескольких месяцев, на фоне усиления аутистической отрешенности, общего беспокойства утрачиваются приобретенные навыки произнесения слов, артикулем (при отсутствии параличей языка, губ, гортани, мягкого нёба, глотки). Происходит редукция целенаправленных движений, отмечается смена ведущей руки, пропадает способность захватывать и удерживать предметы. Кожа кистей рук, стоп становится синюшной. Возникают фокальные и ознобоподобные приступы. Наблюдается тотальный распад приобретенных корковых моторных актов. Затем в

кистях рук возникают движения древнего, архаического уровня - моющего, потирающего типа, битье по подбородку, заведение рук назад. Нормальный ритм дыхания сменяется тахипноэ, апноэ с испусканием гортанного крика. Отмечается мышечная дистония. Затем подключаются мозжечковые нарушения в форме атаксии походки и крупноразмашистого тремора.

На III стадии (псевдостационарной) (до 10 лет и более) ведущей является деменция, гиперкинезы смягчаются, возникают поперхивания. Аутистическая отрешенность ослабевает, частично восстанавливаются коммуникация, понимание речи, произношение отдельных слов. Однако любая деятельность носит кратковременный характер, легко истощается и утрачивается. Неврологические нарушения прогрессируют: атрофируются прямые мышцы спины, формируются кифоз, сколиоз. В $^{1}/_{3}$ случаев отмечаются эпилептические приступы: генерализованные и абсансы.

Стадия IV (тотальной деменции) характеризуется преимущественно неврологическими расстройствами (спинальной атрофией, спастической ригидностью), полной утратой ходьбы.

Таким образом, при классическом СР в клинической картине болезни отмечается движение патологического процесса от корковых структур к подкорковым, мозжечковым и спинальным.

Течение болезни, исход неблагоприятные в 100% случаев, нарастает когнитивный дефект. Смерть наступает в разные сроки (чаще через 12-25 лет после начала заболевания).

Параклинические исследования. На ЭЭГ на I стадии болезни регистрируется сформированный низкочастотный α-ритм. На II стадии отмечается снижение амплитуды колебаний во всех частотных диапазонах. На III стадии на ЭЭГ
доминирует ритмическая θ-активность при значительной редукции α-ритма. На IV стадии редукция α-ритма сохраняется. Доминирует θ-ритм с преобладанием в передних (лобно-центральных) отделах. Показатели врожденного и приобретенного иммунитета не отличаются от нормы.

Патопсихологические исследования - нарастание деменции.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА АТИПИЧНОГО СИНДРОМА РЕТТА

СР с сохранением аутизма на протяжении течения болезни отнесен C. Gillberg (1995) к атипичному варианту СР. К атипичным вариантам СР в мире причислены: мозаичная форма СР с хорошей общей моторикой; СР с сохраненной речью в

форме эхолалий и повторов; СР у мальчиков; психотический СР, сходный с АДП эндогенным (Симашкова Н.В., Якупова Л.П., Башина В.М., 2006).

Течение болезни, исход. У больных атипичным СР грубого распада крупной моторики не прослеживается, IV стадия болезни (с утратой ходьбы) не наступает. В речевой сфере сохраняются эхолаличные повторы слов, коротких фраз. Тяжелый аутизм не преодолевается в течение заболевания.

Параклинические исследования. На ЭЭГ в периоде обострения (при психозе) отмечается редукция α-ритма. Доминирует θ-ритм с преобладанием в теменных областях. При иммунологическом исследовании отмечена активация врожденного иммунитета (повышение показателей ЛЭ и острофазных белков).

26.7.4. Дезинтегративное расстройство детского возраста -
синдром Геллера

Эпидемиология. Дезинтегративное расстройство детского возраста - редкое орфанное заболевание (заболеваемость - 0,1 на 10 000 детского населения). **Название:** дезинтегративное расстройство детского возраста. **Синонимы:** синдром Геллера, деменция Геллера. **Код по МКБ-10 - F84.3.**

Клиническая картина. Деменция Геллера представляет утрату или прогрессирующее ухудшение речи, интеллектуальных, социальных и коммуникативных способностей у детей. Проявляется в возрасте 2-4 лет на фоне нормального онтогенеза. Для заболевания характерны повышенная раздражительность, уход в себя. Речь больных становится непонятной, отмечаются нарушения памяти и восприятия, тревожное настроение или агрессивность. Дети с деменцией Геллера не ориентируются в социальных ситуациях, часто утрачивают приобретенные ранее навыки опрятности; у них наблюдаются стереотипные движения. В результате регресса в поведении и нарушения коммуникативной функции возникает предположение о детском аутизме. Постепенно развивается полная клиническая картина деменции. Следует отметить, что, несмотря на выраженную деменцию, черты лица у пациентов не становятся грубыми. Динамика заболевания может отличаться выраженной волнообразностью, хотя в целом расстройство носит прогредиентный характер. В МКБ-10 данная патология отнесена к «общим расстройствам психологического развития».

26.7.5. Синдром Аспергера

История вопроса. Термин «синдром Аспергера» (СА) предложен английским психиатром L. Wing (1981) в честь австрийского психиатра и педиатра Ганса

Аспергера, который в 1944 г. в диссертации «Аутистические психопаты» назвал это заболевание аутистической психопатией в детстве. У больных не отмечено заметных нарушений в умственном развитии, несмотря на то что кардинальный синдром аутизма по Bleuler (1911) прослеживался как «отрыв от реальности вместе с относительным или абсолютным преобладанием внутренней жизни». В России Г.Е. Сухарева в 1926 г. описала состояние, в целом идентичное становлению шизоидной психопатии.

Эпидемиология. Исследование общей популяции провели Ehlers и C. Gillberg (1993) в Швеции. Авторы установили, что распространенность СА у детей в возрасте от 7 до 16 лет составляет 70,1 случая на 10 000 детского населения.

Название: СА.

Синонимы: аутистическое РЛ, аутистическая психопатия. **Код по МКБ-10 - F84.5.**

Клиническая картина. Эволютивно-конституциональный СА является врожденным заболеванием, но проявляется у больных обычно в ситуациях интеграции в социум (посещение детского сада, школы). Пациенты имеют отклонения в двусторонних социальных коммуникациях, в невербальном поведении (жесты, мимика, манеры, зрительный контакт), неспособны к эмоциональному сопереживанию. У них наблюдается раннее речевое развитие, богатый речевой запас, хорошее логическое и абстрактное мышление. Больным СА свойственны оригинальные идеи. Коммуникативная сторона речи страдает, они говорят, когда хотят, не слушают собеседника, нередко ведут беседу с самим собой, для них типичны своеобразные отклонения интонационного оформления речи, необычные речевые обороты.

Больные СА стремятся, но не умеют устанавливать контакты со сверстниками и людьми более старшего возраста, не соблюдают дистанции, не понимают юмора, реагируют агрессией на насмешки, неспособны к эмоциональному сопереживанию. Выраженные нарушения внимания, моторная неуклюжесть, дисгармония в развитии, плохая ориентировка в людях, в социуме, бесцеремонность в реализации своих желаний приводят к тому, что они легко становятся объектом насмешек, вынуждены менять школу, несмотря на хороший интеллект. Мономанический стереотипный интерес к специфическим областям знаний, односторонние, узкоспецифические интересы при направленном обучении могут лечь в основу будущей специальности.

Течение болезни, исход. К 16-17 годам аутизм смягчается, в 60% случаев сохраняются сензитивность, социальная неуклюжесть, но больные успешны в

выбранной по интересам специальности; к 30-40 годам создают семью. У 40% больных СА возможно утяжеление состояния в кризовые периоды развития с присоединением аффективных фаз, обсессивных расстройств, маскированных психопатоподобными проявлениями, которые купируются при своевременной и эффективной фармакотерапии, реабилитации без дальнейшего углубления личностного своеобразия.

Параклинические исследования. У больных СА основным нейрофизиологическим маркером является доминирование α-ритма более высокой частоты, чем в норме. В аффективных фазах, маскированных психопатоподобными нарушениями, больше нормы представлена ß-активность (преимущественно $ß_2$-полосы частот). Иммунологические показатели врожденного и приобретенного иммунитета при СА не отличаются от нормы.

Патопсихологическое исследование больных СА, по данным результатов PEP, показывает наличие искаженного вида когнитивного дизонтогенеза, характеризуемого диссоциированным развитием по когнитивным сферам, наблюдается дезинтегративность когнитивных представлений и вербальной зоны при высоком уровне их развития, которое немного опережает нормативное по шкале «восприятие» или отстает от нормативного по шкале «мелкая моторика». Анализ результатов выполнения патопсихологических методик показывает, что больные СА опережают здоровую норму по предметно-содержательному (фигуры Липера) и операционному (идентификация формы) компонентам зрительного восприятия. Наряду с этим наблюдается минимальное отставание от здоровой нормы по выполнению методик, направленных на оценку операционного и предметно-содержательного компонентов мышления (малая предметная классификация и конструирование объектов).

В сфере мелкой моторики также наблюдается некоторое отставание от нормы по всем оцениваемым и анализируемым параметрам, чаще встречаются рисунки со смешанным типом изображения, в большинстве рисунков в той или иной степени наблюдается отклонение от вертикали, нередки изображения верхних конечностей по типу рук-крыльев, много рисунков с искажением формы и пропорций фигуры.

26.7.6. Общее расстройство развития неуточненное (F84.9)

Это остаточная диагностическая рубрика, которая должна использоваться для расстройств, которые отвечают описанию общих расстройств развития, но при которых противоречивость данных или отсутствие адекватной информации означают, что не могут быть выполнены диагностические критерии ни одной из

других рубрик в F84. Приводится только одна современная и наиболее употребимая (лучше международная).

26.8. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВАМИ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Дифференциальную диагностику у больных РАС следует проводить прежде всего внутри группы РАС, а затем дифференцировать от других нозологий, используя возможности современного клинико-биологического подхода.

В рамках непсихотических форм РАС эволютивно-конституциональный СА следует дифференцировать от эволютивно-процессуального детского аутизма - СК. Похожие по типу дизонтогенеза (носящего в обоих наблюдениях дезинтегративный, диссоциированный характер), они отличаются по времени верификации начала заболевания, в сферах речевого (опережающее при СА и задержанное при СК), моторного (моторная неуклюжесть при СА), интеллектуального (сниженного при СК) развития и по глубине аутизма (тяжелого при СК).

С параклинических позиций эти два вида эволютивного аутизма также различаются. У больных СА основным нейрофизиологическим маркером является доминирование α-ритма более высокой частоты, чем в норме. θ-Ритм не выражен. На ЭЭГ у больных СК отмечается задержка в формировании основного ритма, что отчетливо прослеживается в младшем возрасте. По мере взросления параметры ЭЭГ нормализуются, корковая ритмика приобретает преимущественно организованный характер.

Патопсихологические показатели при СА (результаты по шкале PEP - когнитивные функции и аутистические проявления) носят диссоциативный характер; при СК наблюдается отчетливый когнитивный дефицит.

До настоящего времени дифференциация психотических форм РАС - ИП при детском аутизме (F84.02), АДП при АА (F84.ll) - сохраняет свою актуальность. Сходные по дезинтегративному диссоциированному дизонтогенезу, наличию неспецифических кататонических нарушений в приступах, эти два вида психозов различаются не столько по времени манифестации болезни (Башина В.М., 1999, 2009), сколько по присутствию либо отсутствию регресса в их структуре, продолжительности приступов, глубине аутизма и исходам (Симашкова Н.В., 2011; Garralda M.E., Raynaud J.P., 2012). Кататонический синдром при ИП занимает основное место в структуре приступа, заменяется «нажитым» гиперкинетическим - в ремиссии. Кататонические нарушения при АДП наиболее выражены в приступе и проходят сквозным синдромом в течении болезни в форме протопатических

двигательных стереотипий. Для ИП при детском аутизме характерна положительная динамика в течении болезни, благоприятный исход - в 84% случаев (практическое выздоровление - в 6%; высокофункциональный аутизм - в 50%; регредиентное течение - в 28% случаев). Для АДП при АА свойственно прогредиентное течение болезни с ранним формированием когнитивного дефицита (в 80% случаев).

Возможность разделения этих двух видов психозов находит отчетливое подтверждение в существенных различиях биологических параметров. Обнаружена корреляционная связь между высокой активностью ЛЭ и клинической оценкой остроты состояния в психозах при детском и АА. При ИП имеет место преимущественно активация врожденного иммунитета (увеличение активности ЛЭ и повышение уровня острофазных белков), в то время как активация приобретенного иммунитета (аутоантитела к нейроантигенам) отмечена исключительно при тяжелом поражении психической деятельности - при АДП.

Значительно различаются при этих заболеваниях и функциональные характеристики ЦНС, оцениваемые по нейрофизиологическим параметрам. Здесь также наблюдается корреляция тяжести клинической картины и степени нарушения ЭЭГ. В клинической ЭЭГ отрицательным воздействием на биоэлектрическую активность мозга считается уменьшение мощности α-ритма и увеличение мощности медленных ритмов θ- -диапазонов. И то и другое имеет место в период регрессивных приступов при АДП в рамках АА. θ-Ритм является визитной карточкой для тяжелых заболеваний с распадом высших психических функций и для больных детей со значительной задержкой развития. Это позволяет считать θ-ритм маркером состояния регресса при АДП. Наблюдается корреляция между количественной мерой ритма и клиническим проявлением регресса: при улучшении состояния его выраженность частично уменьшается. При ИП в рамках детского аутизма θ-ритм не выражен, присутствует регулярный α-ритм в приступе, что является благоприятным прогностическим признаком. В качестве дополнительного маркера ИП выступает выраженный сен-сомоторный ритм, который появляется в период ремиссии, когда кататонические расстройства замещаются «нажитым» гиперкинетическим синдромом.

Клиническую картину на данном этапе ремиссии при детском аутизме сравнивают с СДВГ (Руководство по диагностике и статистике психических расстройств, 2013). Больным часто ставят ошибочный диагноз гиперкинетического расстройства, но при нем усиления сенсомоторного ритма в ЭЭГ не наблюдается.

По данным патопсихологических исследований, АДП и ИП имеют разные исходы когнитивных нарушений: сохранение когнитивного дефицита при АДП в рамках АА и нарушения развития по типу когнитивного дизонтогенеза при ИП в рамках детского аутизма.

Биологические показатели значительно улучшаются в ходе абилитации при ИП и остаются стабильно нарушенными при АДП.

В круге АА эндогенный АДП следует дифференцировать от АДП синдромально-го (психозы при синдромах Мартина-Белла, СД, СР, Ангельмана, Прадера-Вилли и многих других). Клиническая картина при нозологически разных атипичных психозах близка, но биологические показатели разнятся.

РАС нуждаются в разграничении с другими заболеваниями. По фено-типической картине эндогенный АДП в рамках АА и ДШ близки, имеют сходный клинический уровень продуктивных малоспецифических кататонических нарушений (Тиганов А.С., 2008), социальную дезадаптацию, доманифестный дизонтогенез. Однако при ДШ, помимо кататонических расстройств, регресса в приступах, отмечаются и другие общие критерии шизофрении: бред, галлюцинации, элементы синдрома Кандинского-Клерамбо и др. В круге негативных нарушений при ДШ уже на доманифестном этапе присутствуют признаки дефицита активности, сглаженность или неадекватность эмоциональных реакций. В ремиссии углубляется «нажитый» аутизм, при котором пациент находится в гармонии с собственным миром болезненных переживаний и по своим аутисти-ческим посылам не стремится к гармонизации с миром внешним (к социализации). При АДП в круге АА манифестации заболевания предшествует аутисти-ческий дизонтогенез, аутизм усугубляется в приступах, несколько ослабевает в ремиссии. У больных отсутствует осмысление отношений с окружающим миром. При ДШ отмечается разорванность мышления (обрывы, отвлекаемость, остановка мыслей), резонерство, приводящие к разноплановости в речи. У больных снижены познавательная активность, когнитивный дефект. При АДП в рамках АА нарушения мышления выражаются в конкретности, торпидности, опоре на латентные признаки. Отмечаются тяжелые речевые нарушения, когнитивный дефицит (частично смягчается на фоне абилитации). **Течение болезни** и при ДШ, и при АДП прогредиентное.

В клинико-биологическом аспекте АДП при АА и ДШ близки, имеют сходные биологические маркеры.

РАС следует дифференцировать от дефектов органов чувств (зрения и слуха) и УМО. Для УМО характерны задержанный дизонтогенез, сохранность эмоциональной сферы, отсутствие типичной триады РАС.

РАС нужно различать с депривационным синдромом, расстройствами привязанности в результате тяжелой педагогической запущенности. У этих детей также может нарушаться способность к контакту, но чаще в форме депрессивной симптоматики. При эмоциональной приглушенности сохраняется общение на тактильном уровне. Отсутствует выраженная диссоциация в развитии, задержка носит равномерный характер. Часто отсутствует дистанция в поведении, наблюдаются рентные установки, но нет типичной триады РАС.

При РАС, помимо основных нарушений, часто отмечаются сопутствующие симптомы, которые прежде всего включают спектр**неврологических признаков.** К их числу относятся расстройства двигательных навыков и праксиса, экспрессивных моторных способностей, особенности восприятия, а также тики, эпилепсия, нарушения сна. Наряду с недостаточной гибкостью психических процессов, часто обнаруживаются нарушения со стороны высших психических функций, особенно речи, перцептивно-гностических процессов, пространственных представлений, памяти, внимания. Таким образом, следует рассматривать спектр не только клинических проявлений самих РАС, но и наблюдаемых при них сопутствующих неврологических нарушений.

Разбирая вопросы **коморбидности РАС с органическими заболеваниями мозга** (эпилепсией, резидуальными проявлениями раннего органического поражения ЦНС перинатального генеза, энцефалопатией, травмами мозга и т.д.), хотелось бы немного остановиться на приобретающей в последние годы популярность среди специалистов-неврологов концепции о патогенезе аутизма вследствие бессудорожной эпилептической энцефалопатии. При этой форме эпилепсии отмечаются когнитивные, аутистические и другие расстройства психического развития (Зенков Л.Р. и др., 2004; Зенков Л.Р., 2007; 2008; Мухин и др., 2011; Tuchman, Rapin, 1997; Chez N., Buchanon, 1997; Kim L.S. et al., 2006; Berney, 2000). В ЭЭГ таких больных обнаруживается выраженная эпилептиформная активность (электрический эпилептиформный статус) преимущественно в период медленно-волновой стадии сна, однако клинической картины приступов не наблюдается, противоэпилептическую терапию не назначают.

Стабильность диагноза. Расстройства аутистического спектра (F84.00) не имеют возрастных ограничений в международных классификациях болезней (МКБ-10, 1994, 1999; DSM-V, 2013). Ранее РАС «трансформировались» в шизофрению или шизотипическое расстройство у взрослых, и в силу сложившейся практики это выглядело, как изменение диагноза. Приказом Росстата от 30.06.2014 № 459 «Об утверждении статистического инструментария для организации Министерством здравоохранения Российской Федерации федерального статистического наблюдения в сфере здравоохранения» диагноз «детский аутизм» внесен в реестр диагнозов у взрослых.

По данным ФГБНУ «НЦПЗ» (2013), одна нозологическая категория не переходит в другую на протяжении жизни пациента.

26.9. ТЕРАПИЯ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С РАССТРОЙСТВАМИ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Следует придерживаться единого подхода в терапии больных РАС, целью которого является общее развитие детей, подростков и взрослых, страдающих аутизмом. Комплексное использование медикаментозных и немедикаментозных методов лечения (дефектологическая, психологическая, педагогическая, нейропсихологическая коррекция) - один из основополагающих принципов курации аутистических расстройств у детей.

Основные направления лечения:

• воздействие на патогенетические механизмы развития заболевания;

• активация биологических и психологических возможностей больного;

• воздействие на коморбидные психические и соматоневрологические расстройства.

Принципы терапии:

• персонифицированный подход с учетом установленной или предполагаемой этиологии, всех звеньев патогенеза, клинических составляющих заболевания, наличия дополнительных по отношению к аутизму коморбидных расстройств;

• комплексное использование медикаментозных и немедикаментозных методов лечения;

• мультимодальность с участием в команде специалистов: врачей-психиатров, педиатров, неврологов, психологов, логопедов-дефектологов, педагогов, социальных работников.

26.9.1. Алгоритм выбора условий оказания медицинской помощи больным с расстройствами аутистического спектра (модели оказания помощи)

Специализированная медицинская помощь в условиях стационара больным РАС оказывается при выраженности и остроте психопатологических расстройств, грубом нарушении поведения, в том числе при углубленной диагностике, в целях подбора купирующей терапии в детском психиатрическом отделении, где открыты койки для совместного пребывания матери и ребенка или в дневном полустационаре. **Специализированная медицинская помощь в условиях дневного стационара** больным РАС с невыраженными обострениями оказывается, когда пациент не нуждается в круглосуточном наблюдении, для выработки алгоритма лечения.

Первичная специализированная медико-санитарная помощь в амбулаторных условиях (при сохранении относительно упорядоченного поведения и отсутствии опасных тенденций для самого больного и окружающих) следует за стационарной или является самостоятельной и включает диагностическую, медикаментозную и психологическую коррекцию. Амбулаторный этап помощи (при сохранении относительно упорядоченного поведения и отсутствии опасных тенденций для самого больного и окружающих) следует за стационарной или является самостоятельной и включает, наряду с медикаментозной, более расширенную педагогическую коррекцию. Она проводится врачом-психиатром и командой специалистов в психоневрологических диспансерах, в амбулаторно-поликлинических отделениях ФГБНУ НЦПЗ, НИИ психиатрии.

Повторный прием врача-психиатра проводится для окончательной диагностики вида РАС, определения динамики психического состояния, контроля за эффективностью лечебных мероприятий. Обращают внимание на характер сохранившихся или впервые появившихся жалоб и изменение психического состояния больного после проведенной терапии, отношение пациента к ней, соблюдение предписанного режима лечения, наличие побочных эффектов, определяется тип диспансерного наблюдения.

Абилитационные усилия, начатые в первичном и стационарном звене здравоохранения, должны быть продолжены в санаториях психоневрологического профиля. Одно из основных направлений реорганизации психиатрической службы в России - перенос акцента оказания помощи из стационарных во внебольничные условия, в условия естественного социального окружения с возможно большим ее приближением к месту проживания пациента. К сожалению, в части субъектов РФ в структуре психоневрологических диспансеров не предусмотрены детские подразделения, ориентированные на оказание специализированной

диагностической, лечебной и реабилитационной помощи детям с РАС. Следует придерживаться единого профилактически-терапевтического подхода, целью которого является общее развитие детей, подростков и взрослых, страдающих аутизмом. Комплексное использование медикаментозных и немедикаментозных методов лечения (дефектологической, психологической, педагогической, нейропсихоло-гической коррекции, психотерапевтической социальной работы с пациентом и его семьей) - один из основополагающих принципов курации аутистических расстройств у детей. Лечение детей и подростков с аутистическими расстройствами должно быть мультимодальным с участием в лечебно-реабилитационных программах врачей, психологов, социальных педагогов, родителей, учителей. Цель абилитации - добиться максимально положительного исхода болезни в результате сочетания фармакотерапии и немедикаментозной коррекции, применяемой командой специалистов.

Санаторно-курортное лечение способствует улучшению социального взаимодействия, дальнейшему преодолению социальной дезадаптации больных РАС, профилактике инвалидизации. Предпочтительными для больных непсихотическими формами РАС являются амбулаторные формы помощи на основе мульти-дисциплинарного и межведомственного подхода.

26.9.2. Психофармакотерапия расстройств аутистического
спектра

В связи с совершенствованием психиатрической помощи, расширением спектра показаний при назначении психотропных средств, появлением новых лекарственных форм, особенностями лекарственного патоморфоза, влиянием возрастного
фактора на результаты терапии особую актуальность приобретают вопросы фармакотерапии РАС (Башина В.М., Симашкова Н.В., 1999; Симашкова Н.В., 2006, 2011, 2012, 2013, 2016; Gillberg C., 2004, 2008; Ремшмидт Х., 2003; Meyer-Lindenberg A., 2011; и др.). Раннее начало медикаментозной терапии имеет значение как прогностический благоприятный фактор. Это обусловлено закономерностями развития головного мозга, положительными тенденциями онтогенеза при остановке активного течения болезни. В каждом случае перед назначением медикаментозной терапии требуется проведение детальной диагностики и тщательного выбора между желательным эффектом и нежелательными побочными действиями. Выбор препарата проводится с учетом

психопатологической структуры расстройства, наличия или отсутствия сопутствующих психологических, неврологических и соматических нарушений.

Существует корреляция между возрастом начала лечебно-коррекционных воздействий и клинико-социальным прогнозом для больных аутизмом. Лечение проводится с учетом психопатологической структуры обострения болезни, которая определяет выбор психотропных средств, а также с учетом особенностей терапевтической или спонтанной трансформации синдрома в процессе лечения, с чем может быть связана замена или присоединение других методов лечения. Выбор конкретного препарата осуществляют с учетом спектра психотропной активности антипсихотика и характера возникающих побочных эффектов, а также противопоказаний к применению и возможных лекарственных взаимодействий. Режим дозирования, средние и максимально допустимые суточные дозы и возможный путь введения конкретного нейролептика определяются характером и выраженностью имеющейся психопатологической симптоматики, соматическим состоянием и возрастом больного. Следует избегать полипрагмазии. Эффективность проводимой терапии оценивается на основании положительной динамики клинических проявлений. Основными показателями являются быстрота развития и стойкость эффекта, а также безопасность терапии.

В данной главе приведена 4-уровневая система оценки доказательности, согласно иерархии достоверности научных данных (при этом следует иметь в виду, что невысокий уровень доказательности не всегда свидетельствует о ненадежности данных).

A. Доказательства убедительны: есть веские доказательства предлагаемому утверждению, которые получены на основании одного, хорошо спланированного или нескольких рандомизированных клинических исследований либо большого систематического обзора (метаанализа) рандомизированных клинических исследований.

B. Относительная убедительность доказательств: есть достаточно доказательств в пользу того, чтобы рекомендовать данное предположение.

Доказательства получены на основании по крайней мере одного контролируемого исследования или систематического обзора когортных исследований или рандомизированных клинических исследований.

C. Доказательства из неконтролируемых исследований или описание случаев/ мнений экспертов.

◊ C1. Неконтролируемые исследования. ◊ C2. Описания случаев.

◊ С3. Мнение экспертов или клинический опыт.

D. Неоднородные результаты. Положительные рандомизированные клинические исследования составляют примерно равное количество исследований с отрицательным результатом.

E. Отрицательные доказательства. Достаточно отрицательных доказательств: имеется достаточно доказательств, чтобы рекомендовать отказаться от примене-
ния данного лекарственного средства или метода лечения в определенной ситуации.

F. Недостаточно доказательств.

В острых состояниях с преобладанием неспецифических аутистических проявлений (таких как фобии, тревога, психомоторное возбуждение, агрессивность) следует прибегать к назначению нейролептиков с седативным компонентом действия (хлорпромазина, левомепромазина, хлорпротиксена, алимемазина, перици-азина и др.), в том числе парентерально (уровень доказательности B).

Дезингибирующие антипсихотики (сульпирид) назначают с учетом растормаживающего, активирующего действия (уровень доказательности B).

Для улучшения когнитивных функций рекомендуется использовать как типичные (трифлуоперазин, перфеназин) (уровень доказательности B), так и атипичные (рисперидон, клозапин) нейролептики (уровень доказательности B).

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Есть точные данные о механизмах действия препаратов. Важной задачей врачей-психиатров детских и подростковых, занимающихся аутистическими расстройствами, является распространение этих знаний как среди врачей, так и среди других специалистов смежного профиля, а также среди родителей. Стойкое предубеждение против медикаментозного лечения не способствует улучшению состояния пациентов, страдающих аутизмом. Антипсихотические препараты неодинаково связываются с D_2-рецепторами в разных структурах мозга. Одни вещества обладают сильным сродством и блокируют рецепторы на длительное время, другие, напротив, быстро высвобождаются из мест связывания. Если это происходит на уровне нигро-стриарной области и блокада D_2-рецепторов не превышает 70%, то экстрапирамидные побочные эффекты (паркинсонизм, дистония, акатизия) либо не развиваются, либо выражены незначительно. Антипсихотики, обладающие антихолинергической активностью, реже вызывают ЭПС, поскольку холинергическая и дофаминерги-ческая системы находятся в

реципрокных отношениях, и блокада мускариновых рецепторов 1-го типа приводит к активизации дофаминергической передачи. На том же механизме действия основана способность центральных антихолинергических препаратов (тригексифенидила, бипередена) корригировать нейролептические экстрапирамидные нарушения. Некоторые препараты в зависимости от применяемой дозы способны блокировать пресинаптические D_2/D_3-рецепторы и парадоксально облегчать дофаминергическую нейропередачу, в том числе на корковом уровне (сульпирид). В клинической практике это может проявляться в виде дезингибирую-щего или активирующего эффекта.

Атипичные антипсихотики (нейролептики 2-го типа) могут также блокировать серотониновые $5HT_2$-рецепторы, с чем связывают их способность уменьшать выраженность негативной симптоматики и когнитивных нарушений у больных с аутистическими расстройствами, поскольку серотониновые рецепторы 2-го типа расположены преимущественно в коре головного мозга (особенно во фронтальных областях) и их блокада приводит к опосредованной стимуляции дофаминергической передачи. Назначение типичных нейролептиков (трифлуоперазина, перициазина, галоперидола) при лечении РАС в детском возрасте требует обязательного одновременного введения центральных антихолинергических препаратов (тригексифенидила, бипередена) - согласно инструкции по применению препарата.

В настоящее время имеются существенные возрастные ограничения при назначении нейролептиков. Учитывая постоянную работу различных структур по внедрению современных препаратов в детскую психиатрическую практику, возрастные ограничения на успешно применяемые лекарственные средства у взрослых постепенно снимаются. При выборе препарата следует также руководствоваться переч-

нем лекарственных препаратов, зарегистрированных на территории Российской Федерации, и инструкциями по применению лекарственных препаратов. Для лечения психотических форм РАС применяются нейролептики следующих групп:

• фенотиазины и другие трициклические производные:

◊ алифатические (алимемазин, промазин, хлорпромазин);

◊ пиперидиновые (перициазин, пипотиазин, тиоридазин);

◊ пиперазиновые (перфеназин, тиопроперазин®, трифлуоперазин);

• тиоксантены (флупентиксол, хлорпротиксен);

• бутирофеноны (галоперидол);

• замещенные бензамиды (сульпирид, тиаприд);

• производные дибензодиазепина (клозапин);

• производные бензизоксазола (рисперидон, палиперидон). Алифатические фенотиазины обладают сильной адренолитической и холино-
литической активностью, что клинически проявляется выраженным седативным эффектом и мягким действием на экстрапирамидную систему. Пиперазиновые фенотиазины и бутирофеноны обладают слабыми адренолитическими и холинолитическими, но сильными дофаминоблокирующими свойствами, т.е. наиболее выраженным глобальным антипсихотическим действием и значительными экстрапирамидными и нейроэндокринными побочными эффектами. Пиперидиновые фенотиазины, тиоксантены и бензамиды занимают промежуточное положение и обладают преимущественно средним антипсихотическим действием и умеренно или слабовыраженными экстрапирамидными и нейроэндокринными побочными явлениями. Отдельную группу составляют атипичные антипсихотики (риспери-дон, клозапин), которые обладают достаточно выраженным общим антипсихотическим действием и дозозависимыми экстрапирамидными и нейроэндокринными побочными эффектами, что требует одновременного введения центральных анти-холинергических препаратов.

НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПРИМЕНЯЕМЫЕ АНТИПСИХОТИКИ И ДРУГИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА У БОЛЬНЫХ С РАССТРОЙСТВАМИ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

При выборе препарата следует руководствоваться списком зарегистрированных ЛС, разрешенных к применению у детей (нейролептики, антихолинергические средства) (табл. 26.1, 26.2).

Таблица 26.1. Наиболее часто применяемые нейролептики у больных расстройствами аутистического спектра

Международное непатентованное наименование	Возраст разрешенного применения
Алимемазин, таблетки	С 7 лет
Галоперидол, капли	С 3 лет
Галоперидол, таблетки	С 3 лет
Клозапин, таблетки	С 5 лет
Левомепромазин, таблетки	С 12 лет
Перициазин, капсулы	С 10 лет, с осторожностью

Перициазин, капли	С 3 лет
Перфеназин	Старше 12 лет
Рисперидон, раствор для приема внутрь	С 15 лет
Рисперидон, таблетки	С 15 лет
Палиперидон, таблетки	С 12 лет
Трифлуоперазин	Старше 3 лет, с осторожностью

Окончание табл. 26.1

Международное непатентованное наименование	Возраст разрешенного применения
Хлорпромазин, таблетки, драже	С 5 лет
Хлорпромазин, раствор	С 3 лет

Таблица 26.2. Антихолинергические средства, разрешенные к применению в России в детском возрасте

Международное непатентованное название	Возраст разрешенного применения
Бипериден, таблетки	С 3 лет
Бипериден, раствор для инъекций	С 1 года
Тригексифенидил, таблетки	Детский возраст после 12 лет

При наличии в структуре аутистического психоза выраженного депрессивного аффекта обоснованно присоединение антидепрессантов в дозах, достаточных для купирования патологически измененного аффекта; при этом следует учитывать возможность обострения других продуктивных расстройств при применении серотонинергических средств, поэтому предпочтительно применение антидепрессантов с седативным компонентом действия (табл. 26.3, 26.4).

Таблица 26.3. Наиболее часто применяемые антидепрессанты у больных расстройствами аутистического спектра

Международное непатентованное наименование	Возраст разрешенного применения
Амитриптилин	С 6 лет
Сертралин	С 6 лет

Таблица 26.4. Наиболее часто применяемые ноотропы у больных расстройствами аутистического спектра

Генерическое (международное)	Возраст разрешенного применения
Полипептиды коры головного мозга скота (Кортексин♠)	С рождения
Гопантеновая кислота	С рождения
Глицин	С рождения
Гексобендин + этамиван + этофиллин	С 3 лет
Левокарнитин, 30% раствор	С 1 года

Основное внимание уделяется нейропептидам [полипептидам коры головного мозга скота (Кортексину♠), Церебролизину♠, Актовегину♠ и их аналогам (метио-нил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролину 0,1; 0,05%)], активирующим метаболические и регенеративные процессы в организме.

Введенный в стандарты лечения РАС с 2015 г. Кортексин♠ (уровень доказательности B) является оригинальным полипептиным препаратом, применяется в комплексной терапии цереброваскулярных заболеваний, когнитивных нарушений (расстройства памяти и мышления), астенических состояний (надсегментарные вегетативные расстройства), сниженной способности к обучению, задержки психомоторного и речевого развития у детей и др. Кортексин♠ оказывает ноотропное, нейропротекторное, антиоксидантное и тканеспецифическое действие, проникая через гематоэнцефалический барьер непосредственно к нервным клеткам. Препарат устраняет дисбаланс тормозных и возбуждающих аминокислот, обладает противосудорожным свойством, улучшает когнитивные функции, концентрацию внимания, кратковременную память, способность к обучению, ускоряет восстановление функций головного мозга после стрессовых воздействий, регулирует уровень нейромедиаторов, не оказывая избыточного активизирующего влияния.

Уникальный механизм действия препарата позволяет сохранять длительный эффект после короткого (10-дневного) курса терапии. Кортексин♠ выпускается в форме лиофилизата для приготовления раствора для внутримышечного введения в двух дозировках: Кортексин♠ 10 мг и Кортексин® для детей♠ 5 мг.

Гопантеновая кислота введена в стандарты терапии больных РАС для восстановления когнитивных функций у пациентов. Гопантеновая кислота

(Пантогам♠) обладает нейрометаболическими, нейропротекторными и нейротрофическими свойствами. Повышает устойчивость мозга к гипоксии и воздействию токсичных веществ, стимулирует анаболические процессы в нейронах, сочетает умеренное седативное действие с мягким стимулирующим эффектом, обладает противо-судорожным действием, снижает моторную возбудимость с одновременным упорядочением поведения. Использование гопантеновой кислоты (Пантогама♠) у детей младшего дошкольного возраста способствует ускорению психического развития детей за счет не только улучшения интеллектуальных предпосылок, но и стимуляции собственно аналитико-синтетической и психомоторной деятельности. Гопантеновую кислоту (Пантогам♠) назначают в суточной дозе 30-50 мг/кг в течение 2 мес в режиме монотерапии в 2 приема - утром (после завтрака) и днем (после дневного сна и полдника). Для снижения вероятности возникновения побочных эффектов проводилось постепенное наращивание дозы в первые 7-10 дней приема (уровень доказательности B).

Среди препаратов с энерготропно-метаболическим, модулирующим метаболическим механизмом действия основное внимание уделяется левокарнитину (Элькару♠) в связи с его энерготропным действием, анаболическим, участием в детоксикации ряда продуктов обмена. При включении в терапию левокарнити-на (Элькара♠) без изменения предшествующей терапии отмечено существенное улучшение по шкале оценки тяжести аутизма (по шкале CARS), улучшались когнитивные функции (по шкале PEP). При введении левокарнитина (Элькара♠) в возрастных среднетерапевтических дозировках достаточно быстро уменьшалась выраженность неврозоподобных, тревожно-фобических и обсессивно-компуль-сивных расстройств, стереотипий и аффективных всплесков, что способствовало улучшению адаптации, социализации ребенка с РАС, повышению качества жизни пациентов и их семей (уровень доказательности B).

В последние годы в Европе и в России применяют глутаматергический препарат мемантин (патогенетически обоснованная каузальная терапия РАС). Назначают его в утренние часы в дозе не более 2,5 мг/сут (курсами по 3-5 мес).

Могут быть использованы ЛС других групп. В частности антитела к мозгоспецифическому белку S-100 (Тенотен детский♠) с оригинальным механизмом действия относятся к группе анксиолитиков и ноотропов. Антитела к мозгоспецифическому белку S-100 (Тенотен♠) показаны при наличии в клинической картине легких или умеренно выраженных тревожных, тревожно-фобических расстройств, нарушениях

поведения по гипердинамическому типу, нарушениях социализации, коммуникации, когнитивном снижении. Схема приема Тенотена♠ - по 1 таблетке 3 раза в сутки в течение 3 мес (при необходимости продлевают до 6 мес). В отличие от транквилизаторов бензодиазепиновой группы, у которых имеются достаточно выраженные побочные действия (дневная седация, миорелаксация, снижение скорости психических реакций) и опасность возникновения зависимости и синдрома отмены, Тенотен детский♠ лишен подобных нежелательных эффектов. Он одновременно обладает достаточно выраженным ноотропным и иммунотропным действием (релиз-активная форма антител к мозгоспецифическому белку S-100 - РА-АТ S-100). Белок S-100 повышен при расстройствах аутистического спектра, органическом поражении ЦНС, аффективных расстройствах, БА (уровень доказательности C).

ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ ПАЦИЕНТОВ С РАЗНЫМИ ТИПАМИ РАССТРОЙСТВ

АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Фармакотерапия РАС должна быть дифференцированной, динамичной и максимально персонифицированной. Выбор препаратов, тактика терапии должны исходить из соотнесения доказательных данных, здравого клинического смысла, принципов индивидуальной необходимости и разумной достаточности. Успех терапии определяется ее комплексностью, сочетанием ПФТ, психосоциальных вмешательств и психотерапии.

Фармакотерапия больных психотическими формами аутизма. Больным психотическими формами РАС (ИП, эндогенным АДП) назначают комплексное лечение нейролептиками (типичными, реже атипичными), ноотропами, Тенотеном детским♠. Препараты с ноотропной активностью назначают для преодоления «нажитой» задержки в развитии и улучшения социализации.

Фармакотерапия больных СК. У больных СК применяется комплексное лечение малыми дозами рисперидона (средняя суточная доза - 1 мг) с курсовым применением ноотропов, что обусловлено наличием выраженного когнитивного дефицита при данном типе аутизма.

Фармакотерапия больных СР и УМО с аутистическими чертами. Терапия СР и АА при УМО включает использование нейропептидов, аминокислот, собственно ноотропов, левокартина, Тенотена♠. Лечение нейролептиками малоэффективно, в тяжелых случаях противопоказано.

Фармакотерапия больных СА. При СА с фазными аффективными нарушениями, маскированными психопатоподобными, обсессивно-компульсивными симптомами вводят антидепрессанты, Тенотен детский♠.

Ошибки и необоснованные назначения. Наиболее частой ошибкой при лечении РАС является назначение исключительно нейрометаболической терапии ноотропами детям и подросткам с РАС, что может вызвать побочные и парадоксальные эффекты с углублением неспецифической продуктивной симптоматики. С осторожностью следует относиться к назначению препаратов с психостимулирующей активностью.

26.9.3. Немедикаментозная коррекция и социореабилитационная помощь

Психокоррекционная помощь - обязательная составляющая абилитации больных РАС, так как она направлена на формирование навыков социального взаимодействия и адаптации. Комплексное использование медикаментозных и немедикаментозных методов лечения (дефектологическая, психологическая, педагогическая коррекция, психотерапевтическая, социальная работа с пациентом и его семьей) - один из основополагающих принципов коррекции аутистических расстройств у детей (Башина В.М., Симашкова Н.В., 1999; Симашкова Н.В., 2013; Ремшмидт X., 2003; Meyer-Lindenberg A.; и др., 2011).

Организация ранней психоневрологической помощи требует совершенствования старых и внедрения новых форм в первичном звене здравоохранения (поликлиника, консультативно-диагностический центр и др.). Необходимость пролонгированного диспансерного наблюдения детей раннего, дошкольного, школьного возраста, с учетом дифференцированных групп риска, а также в стационарном звене здравоохранения, предоставление комплексной медицинской, психологической и социальной помощи данному контингенту пациентов с РАС делают помощь адресной и способствуют позитивным изменениям в психическом состоянии детей с отчетливой тенденцией приближения их качества жизни к уровню здоровых сверстников.

Использование полипрофессиональной модели взаимодействия с участием психиатра, психотерапевта, психолога, дефектолога, кинезиотерапевта, невропатолога, педиатра и других специалистов способствует повышению уровня психосоциальной адаптации семей, имеющих детей с проблемами в развитии, и их качества жизни. В зависимости от ведущей причины усиления поведенческих расстройств структура терапевтических мероприятий смещается в сторону

преимущественно медикаментозной терапии либо усиления коррекционно-педагогической и психотерапевтической составляющих комплексного лечения.

Выбор реабилитационных методик, осуществляемых в отношении пациентов с РАС, зависит от совокупности исходных диагностических показателей: клинического диагноза (нозологически ориентированные техники), типа психической дезадаптации и обусловленных им мишеней терапевтической и коррекционной работы (таргетно ориентированные техники), ситуации, в которой находится больной с аутистическими расстройствами (ситуационно ориентированные техники), актуальных профилактических задач (профилактические техники). Несомненным достоинством терапевтических и коррекционных техник является их высокая пластичность, приспособляемость под различные условия работы. Все меньшую роль играют отдельные, изолированные методы терапии, наблюдается тенденция интеграции их в комплексный подход, если они принципиально не противоречат друг другу. Реализуемые в лечении аутизма вмешательства можно разделить на три группы: предшествующие вмешательства (применяются превентивно, т.е. до ожидаемого поведения); последующие вмешательства, применяемые после возникновения желательного поведения; вмешательства, направленные на развитие способностей (Ремшмидт X., 2003).

ПСИХОЛОГО-ПЕДАГОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ БОЛЬНЫХ С РАССТРОЙСТВАМИ
АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Проводится для диагностики и купирования проявлений психического дизон-тогенеза у больных РАС, оценки уровня развития, запаса знаний и поведенческих навыков, которые отстают приблизительно на 2-3 возрастных порядка. Работу начинают применительно к истинному возрастному уровню ребенка, а не его хронологическому возрасту.

Одна из лучших в мире - программа «Обучение и воспитание детей с аутизмом и сопутствующими нарушениями развития»**(TEACCH** - *Treatment and Education of Autistic and related Communication handicapped Children)* (Schopler E., Mesibov G.B. Hearsey K., 1983, 1995), адаптированная во многих странах и частично применяемая в ряде учреждений Российской Федерации. Равновесная по значимости и также признанная во всем мире методика поведенческой терапии - Прикладной анализ поведения**(ABA** - *Applied Behavior Analysis)* (Lovaas O.I., 1987).

Основные подходы к абилитации в них сходные, применяются в психолого-педагогических центрах.

Используется традиционная психологическая и дефектологическая коррекция (Башина В.М., Симашкова Н.В., 1999; Симашкова Н.В., Клюшник Т.П., 2016).

ЛОГОПЕДИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ БОЛЬНЫХ С РАССТРОЙСТВАМИ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Дизонтогенез речевого развития является одним из кардинальных проявлений РАС. При выделенных формах РАС речь может быть не развита или утрачена в разной степени. Учитывая особенности нарушения речи, диссоциацию в развитии речевой функции, задержку развития речи, конкретно-действенное мышление у аутистов, коррекционная работа должна быть направлена на как можно более раннее развитие речи. Для восстановления речевой функции используют приспо-
собленные к РАС методические приемы, которые позволяют учитывать как негативизм больных, так и особенности их речевой патологии. При неполной утрате речи прежде всего определяют уровень речевого развития ребенка, его словарный запас, развитие имитационной, рецептивной и экспрессивной речи. Выявляют понимание слов, фраз обиходного характера, инструкций, поручений, способность к называнию предметов, действий, использование местоимений по отношению к себе и окружающим лицам. Особое внимание обращают на построение фраз, порядок расположения отдельных членов предложения, а также умение составлять фразы. Затем специалисты-дефектологи оценивают некоммуникативную сторону речи, в которую входят звуки, фонемы, изолированная эхоречь, и коммуникативную речь - в виде высказываний с последовательностью развития от простых звуков, слогов, направленных к собеседнику, до сложной символической речи, применяемой для контакта с собеседником. Последнее особенно необходимо, так как отклонения в коммуникативной речи выражены наиболее грубо. При восстановлении речи необходима логопедическая работа, ориентированная на формирование словарного запаса, развитие слухового внимания, фонематического и речевого слуха. Для предотвращения формирования тяжелых личностных и олигофреноподобных дефектов необходимы ранние и адекватные коррекционные мероприятия по развитию речи.

Нейропсихологическая коррекция проводится по специально разработанным программам, включающим комплекс упражнений, состоящий из растяжек, дыхательных упражнений, глазодвигательных упражнений, упражнений для языка

и мышц челюсти, перекрестных (реципрокных) телесных упражнений, упражнений для развития моторики рук, упражнений для релаксации и визуализации, функциональных упражнений, упражнений для развития коммуникативной и когнитивной сфер. Занятия различаются по времени и количеству. Минимальное количество занятий на один курс - 16. Предполагаются домашние задания, которые выполняются с кем-либо из родителей или с другими близкими родственниками ребенка.

ДРУГИЕ ВИДЫ КОРЕКЦИИ

Ценным средством, которое положительно влияет на коммуникативные способности ребенка с аутизмом и его возможности устанавливать отношения, является музыка.

Также дети с аутизмом при соответствующих условиях способны строить коммуникационные мостики с окружающими людьми посредством анималотерапии - общения с животными (лошадьми, собаками, кошками, дельфинами). Наиболее эффективной является иппотерапия (метод реабилитации посредством лечебной верховой езды).

РАБОТА С СЕМЬЕЙ И ОКРУЖЕНИЕМ РЕБЕНКА

Психотерапия при аутизме направлена как на самого ребенка, так и на смягчение эмоциональной напряженности и тревоги у членов семьи, преодоление необоснованного чувства вины у родителей за развитие аутистических расстройств у детей.

Родители больных РАС нуждаются в помощи, включающей психотерапевтическую поддержку, обучение навыкам выхода из кризисной ситуации, способам конструктивного взаимодействия всех членов семьи. Работа с семьей включает психообразовательные программы (разъяснение родителям основных методов сути РАС и его лечения, особенностей построения взаимодействия с больным ребенком, разрешение поведенческих проблем, вовлечение родителей в учебно-воспитательный процесс). План помощи ребенку и его семье состоит из следующих элементов (Poustra F., Bolte S., Schmotzer G., 2004):

• индивидуального взаимодействия с ребенком или подростком (раннее вмешательство, терапия поведения, эрготерапия, социальный групповой тренинг);

• мероприятий по интеграции и реабилитации (школьное сопровождение, обучение профессии и др.);

• консультаций родителей и семьи;

• тренинга для родителей и людей, часто контактирующих с детьми с аутистическими нарушениями (учителя, воспитатели и др.);
• помощи для уменьшения нагрузки в семье.

Реабилитационные мероприятия должны включать, помимо психотерапии, стимуляцию физической и социальной активности, разъяснительную работу с членами семьи, психологическую поддержку людей, ухаживающих за больным. Этот аспект лежит в основе семейной терапии, главным методом которой является психопедагогическая работа с родственниками больных, в результате которой возникает групповое взаимодействие, направленное на изменение межличностных отношений в семье. Необходимы правильный выбор формы и вида обучения, рода занятий, создание благоприятного климата в семье и коллективе. Опрос родителей детей с аутистическими нарушениями отчетливо показал, что они очень заинтересованы в общении с другими родителями, имеющими сходные проблемы, и в обмене информации с ними.

ПСИХОСОЦИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

Роль психосоциальной терапии, включающей формирование когнитивных, эмоциональных, мотивационно-волевых ресурсов личности, навыков общения с окружающими, возрастает по мере взросления ребенка и достигает своего максимума в подростковом возрасте, когда начинают формироваться проблемы, связанные с социальной дезадаптацией. Наряду с тем, что в современной России отмечается снижение влияния семьи как социального института на характер развития детей с РАС, в большей половине случаев такие дети нуждаются в родительской опеке и сопровождении. Этому во многом способствуют социальные потрясения, реформы, тяжелая экономическая ситуация.

Социальная реабилитация и терапия опираются на принципы специфичности адекватность методов состоянию, уровню развития и возрасту), вариабельности (программа терапии и реабилитации должна включать основные и резервные методы) и валидности (доказанная терапевтическая и экономическая эффективность).

Психосоциальная терапия не исчерпывается методами, применяемыми в условиях учреждения психиатрического профиля. Необходимо психолого-медико-социальное сопровождение больного вместе с его семьей на основе межведомственного взаимодействия (Министерства здравоохранения, Министерства просвещения, Министерства труда и социальной защиты РФ).

Больные РАС (F84.0-F84.4), как дети, так и взрослые, в зависимости от тяжести расстройств имеют право на оформление инвалидности. Это является одной из основополагающих социальных составляющих маршрута сопровождения пациентов с РАС. Врачи, психологи, социальные работники должны руководствоваться Конвенцией о правах и свободах ребенка, принятой Генеральной Ассамблеей Организации Объединенных Наций в 2006 г., ее ст. 23.1, где говорится о том, что ребенок с ограниченными возможностями здоровья (аутизмом) должен вести полноценную жизнь. Социальная интеграция инвалида в общество признана основной целью реабилитационного процесса.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Эффективность проводимой терапии оценивается на основании положительной динамики клинических проявлений. Основными показателями являются быстрота развития и стойкость эффекта, а также безопасность терапии. Основными критериями эффективности проводимого лечения являются данные клинического обследования и наблюдения за поведением больного, позволяющие выявить динамические характеристики поведения, коммуникативных функций, эмоционального реагирования, когнитивных нарушений. Дополнительными критериями служат результаты экспериментально-психологического исследования в динамике больного аутизмом ребенка или подростка, ориентированные на анализ познавательной деятельности пациента, внимания, мышления.

26.10. ОБУЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С РАССТРОЙСТВАМИ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Обучение больных расстройствами аутистического спектра является одним из основных и неотъемлемых условий их успешной социализации. Гарантии права детей с ограниченными возможностями здоровья (аутизмом) на получение образования закреплены в Конституции Российской Федерации. в п. 10 ст. 50 Закона РФ «Об образовании» и Федеральных законах «Об основных гарантиях прав ребенка в Российской Федерации» от 30.06.2007 № 120 ФЗ, «О социальной защите инвалидов в РФ». Согласно закону об образовании (2012), вводится инклюзивное образование (обучение детей с ограниченными возможностями здоровья в общеобразовательном учебном заведении). Необходимо сохранить и совершенствовать существующую сеть специальных учреждений по индивидуально ориентированным коррекционно-развивающим программам. В обучении ребенка с РАС необходимо руководствоваться такими принципами, как бесплатное образование, соответствующее возможностям и потребностям ребенка

в минимально ограничивающей его среде; соблюдение гарантированных законодательством прав родителей (законных представителей) детей с ограниченными возможностями здоровья на выбор условий получения образования и прав самих детей на получение образования в адекватных их возможностям условиях.

26.11. МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ

Современная организация психиатрической помощи детям и подросткам (на базе психоневрологических диспансеров и психиатрических клиник, относящихся к Министерству здравоохранения) и система учебно-воспитательных и реабилитационных учреждений, подчиненных Министерству образования РФ, психоневрологические санатории и интернаты (Министерство труда и социальной защиты РФ) практически не имеют точек соприкосновения для эффективного взаимодействия. В силу указанных причин наблюдается смещение социального запроса на диагностику и коррекцию РАС из системы здравоохранения в систему образования, соцзащиты. Психосоциальная терапия не может обходиться только методами, применяемыми в условиях учреждения психиатрического профиля. Необходимо психолого-медико-социальное сопровождение больного вместе с его семьей на основе межведомственного взаимодействия.

26.12. РАННЯЯ ПРОФИЛАКТИКА ИНВАЛИДИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ С РАССТРОЙСТВАМИ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Показателем состояния здоровья детей является уровень инвалидизации в стране. Одним из основных приоритетов национальной политики в области психического здоровья детей и подростков выступает работа по снижению числа инвалидов вследствие психических заболеваний путем предотвращения развития психических расстройств и нарушений развития у детей (Макушкин Е.В., Байбарина Е.Н., Чумакова О.В., Демчева Н.К., 2015; Иванов М.В., Симашкова Н.В., Козловская Г.В., 2015). По данным различных исследований, за последние десятилетия в разных странах мира, в том числе и в нашей стране, отмечается рост психических расстройств как в детской, так и во взрослой популяции (Митихина И.А., Митихин В.Г., Ястребов В.С., Лиманкин О.В., 2011). Особое внимание обращает на себя резкий рост выявления случаев РАС в детской популяции (Сухотина Н.К., Коровина Н.Ю., Маринчева Г.С., 2013; Симашкова Н.В., 2013; Campbell C., Davarya S., Elsabbagh M. et al., 2011). В целях организации системы раннего выявления психических расстройств и нарушений развития Министерство здравоохранения Российской Федерации издало приказ от 21.12.2012 № 1346н[1], согласно которому с

2013 г. в России разрешено курировать психическое здоровье детей врачу-психиатру начиная с 1 года жизни. Во исполнение приказа должна проводиться плановая психиатрическая диспансеризация детей первого и третьего годов жизни для раннего выявления психических расстройств и оказания психопрофилактической помощи детям и их родителям. Большое внимание уделяется также единому профилактически-терапевтическому подходу в лечении больных с комплексным использованием инновационной эффективной фармакотерапии и немедикаментозных методов коррекции, подготовке кадров в области детской психиатрической помощи.

26.13. ПРОГНОЗ

При разных формах РАС прогноз отличается, но в целом своевременно установленный клинический диагноз, введение ПФТ, проведение реабилитации являются эффективными и способствуют благоприятному исходу: у 70% больных РАС наблюдается стабильное посттерапевтическое улучшение, в 10% случаев - больные полностью восстанавливаются (ФГБНУ НЦПЗ, 2013; ГА ООН, 2012; ГА ВОЗ, 2014). Около 20% больных с тяжелыми формами атипичного аутизма, синдромом Каннера имеют неблагоприятный прогноз, когнитивный дефицит.

Список литературы

1. Башина В.М., Козлова И.А., Ястребов В.С., Симашкова Н.В. и др. Организация специализированной помощи при раннем детском аутизме (методические рекомендации). М.: Минздрав СССР, 1989. 26 с.
2. Башина В.М. Аутизм в детстве. М.: Медицина. 1999. 240 с.
3. Башина В.М. Аутистические расстройства // Психиатрия : национальное руководство / под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнанова, В.Я. Семке и др. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 700-727.
4. Генеральная Ассамблея Организации Объединенных Наций. Резолюция 67-й сессии № A/Res/67/141 «Удовлетворение социально-экономических потребностей отдельных лиц, семей и обществ, затрагиваемых проблемами расстройств аутистического спектра и других расстройств развития», прил. 1 // Журнал Организации Объединенных Наций. № 2012/243.
5. Иванов М.В., Симашкова Н.В., Козловская Г.В., Тяпкова Н.А. Клинико-психологические подходы к профилактике психических расстройств раннего детского возраста // Психиатрия. 2015. № 3 (67). С. 22-27.

[1] Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 21.12.2012 № 1346н «О порядке прохождения несовершеннолетними медицинских осмотров, в

том числе при поступлении в образовательные учреждения и в период обучения в них». Доступно по: **http:// www.rg.ru/2013/04/25/medosmotr-dok.html**
6. Клинико-биологические аспекты расстройств аутистического спектра / под ред. Н.В. Симашковой, Т.П. Клюшник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 288 с.
7. Макушкин Е.В., Байбарина Е.Н., Чумакова О.В., Демчева Н.К. Основополагающие задачи и проблемы охраны психического здоровья детей в России // Психиатрия. 2015. № 4 (68). С. 5-11.
8. МКБ-10. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике / под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина. СПб. : Оверлайд, 1994. 303 с.
9. Расстройства аутистического спектра у детей : научно-практическое руководство / под ред. Н.В. Симашковой. М.: Авторская академия, 2013. 264 с.
10. Ремшмидт Х. Аутизм. Клинические проявления, причины и лечение : пер. с нем.
М.: Медицина, 2003. 120 с.
11. Симашкова Н.В. Атипичный аутизм в детском возрасте : дис. ... д-ра мед. наук.
М., 2006. 218 с.
12. Симашкова Н.В. Эффективная фармакотерапия и реабилитация больных с расстройствами аутистического спектра // Неврология и психиатрия. 2011. № 3. С. 14-22.
13. Симашкова Н.В., Якупова Л.П., Клюшник Т.П., Коваль-Зайцев А.А. Мультидисциплинарный клинико-биологический подход к изучению психотических форм расстройств аутистического спектра у детей // Журн. неврол. и психиатр. 2013.
Т. 113, № 5-2. С. 35-42.
14. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. Arlington : American Psychiatric Association, 2013.
15. Casanova M.F. et al. The neuropathology of aunism: A review of the current literature // Siberian J. Special Education. 2012, N 2 (6).
16. Garralda M.E., Raynaud J.P. Brain, mind, and developmental psychopathology in childhood. UK, Copyringht 2012 by international Association of Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions (IACAPAP), 2012. P. 317

17. Gillberg C. Autism spectrum disorders // 16th World Congress of International Association for child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions (Berlin, 22-26 August
2004). Darmstadt, 2004.
18. Gillberg C., Coleman M. The Biology of the Autistic Syndromes. 3rd ed. Cambridge University Press, 2000. 330 p.
19. Klyushnik T.P., Androsova L.V., Simashkova N.V., Zozulya S.A. et al. The state of innate and acquired immunity in children with psychotic forms of autistic spectrum disorders // Neurosci. Behav. Physiol. 2013. Vol. 43, N 1. P. 84-88.
20. Lord C., Rutter M., LeCouteur A. Autism Diagnostic Interview - Revised: A revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorder // J. Autism Dev. Disord. 1994. Vol. 24, N 5. P. 659-685.
21. Lotter V. Epidemiology of autistic condition in young children in prevalence // Soc. Psychiatry. 1966. Vol. 1. P. 124-137.
22. Lovaas J.I. Behavioral treatment and normal educational and intellectual functioning in young autistic children // J. Consult. Clin. Psychol. 1987. Vol. 55. P. 3-9.
23. Meyer-Lindenberg A. Introduction to topic: autism spectrum disorders // Nervenarzt. 2011. Vol. 5. P. 551-552.
24. Schopler E., Mesibov G.B., Hearsey K. Structured teaching in the TEACCH system // Learning and cognition in autism Current issues in autism / eds E. Schopler, G.B. Mesibov. New York : Plenum Press, 1995. P. 243-268.
25. Schopler E., Reichler R.J., Lansing, M. Strategien der Entwicklungsforderung fur Eitern, Padagogen und Therapeuten. Dortmund : Verlag Modernes Lernen, 1983.
26. Schopler E., Reichler R.J., Renner B.R. The Children Autism Rating Scale (CARS). Los Angeles, CA : Western Psychological Services, 1988. P. 1-6.

Глава 27 Эмоциональные расстройства и расстройства поведения, начинающиеся обычно в детском или подростковом возрасте

27.1. ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Е.В. Корень, Т.А. Куприянова

Данная группа включает расстройства нейропсихического развития, ведущим клиническим признаком которых являются постоянные стойкие паттерны (модели) поведения с нарушением внимания и/или повышенной двигательной активностью и импульсивностью, приводящие к дезадаптации в нескольких сферах социального функционирования ребенка. Нарушения внимания проявляются в виде следующих поведенческих паттернов: отвлекаемости с дезорганизацией поведения, проблем с устойчивой фокусировкой на задании, которые не связаны со снижением интеллекта и непониманием предлагаемых заданий. Под гиперактивностью понимаются избыточная, не адекватная принятым нормам двигательная активность, суетливость, беспокойство или многоречивость. При импульсивном поведении наблюдаются быстро происходящие, поспешные, необдуманные, торопливые действия, которые несут высокий риск серьезных повреждений и травм. В связи с большой гетерогенностью по степени выраженности клинических проявлений данная патология нередко диагностируется с опозданием, чаще с началом школьного обучения.

27.1.1. Эпидемиология

Гиперкинетические расстройства являются одной из наиболее распространенных форм психической патологии у детей и подростков. Эпидемиологические исследования, проведенные в разных странах, показывают большой разброс частоты данного расстройства - от 1-3 до 24-28% в популяции, в среднем около 5% среди

лиц до 18 лет, до 6% - среди детей школьного возраста и 3% - среди подростков. У взрослых, по данным зарубежных исследователей, распространенность составляет 2,5%. Гиперкинетические расстройства встречаются у представителей всех рас с преобладанием лиц мужского пола, среднее соотношение - 2-3:1 (у взрослых - 1,6:1).

27.1.2. Этиология и патогенез

Этиология гиперкинетических расстройств до настоящего времени окончательно не установлена, но всеми исследователями признается ее многофакторность. Выделяют биологические (церебрально-органические), генетические и

психосоциальные факторы, которые не исключают друг друга и могут существовать одновременно.

Результаты биохимических исследований показали, что в патогенезе гиперкинетических расстройств важную роль играют основные нейромедиаторные системы головного мозга - дофаминергические, норадренергические и серотонинергические, а также нарушения активирующей системы ретикулярной формации, которая способствует координации обучения и памяти, обработке поступающей информации и спонтанному поддержанию внимания.

Кроме того, при данном расстройстве отмечают незрелость функций лобных долей головного мозга, прежде всего префронтальной области, подкорковых ядер и соединяющих их проводящих путей, что объясняет нарушение контроля импульсов, организации планирования и управления психическими процессами, поддержания внимания и тому подобное при гиперкинетическом расстройстве.

К неблагоприятным органическим факторам относятся хроническая гипоксия плода, нарушения течения беременности и родов, возраст матери моложе 20 или старше 40 лет, гипоксически-ишемическая энцефалопатия у новорожденных, недоношенность (масса тела при рождении <1500 г), переношенность, внутриутробная гипотрофия. Признаки раннего органического повреждения ЦНС обнаруживаются более чем у 80% детей с гиперкинетическими расстройствами.

Наследственный характер подтвержден более чем у 50% пациентов с гиперкинетическими расстройствами, причем симптомы заболевания определяются не только у ближайших, но и у более дальних родственников, чаще встречаясь среди родственников мужского пола. Наследуемость синдрома является одной из самых высоких среди психических расстройств (76% случаев), при этом нет четкой корреляции с конкретными генами. В фенотипе детей с гиперкинетическими расстройствами можно отметить некоторые особенности: низко расположенные ушные раковины, высокое, аркообразное нёбо, гипертелоризм, которые, тем не менее, не являются специфическими.

К психосоциальным факторам, усиливающим клинические проявления синдрома, но непосредственно не влияющим на его появление, относят низкое социальное положение семьи, разногласия между родителями, алкоголизм родителей, а также жестокое обращение с ребенком, гипоопека, частые смены опекунов.

К факторам риска, которые не имеют прямых доказательств, относятся употребление матерью во время беременности некоторых лекарственных препаратов, алкоголя и курение, неблагоприятные факторы внешней среды

(увеличение содержания тяжелых металлов - свинца, мышьяка, ртути, и др.), несбалансированность питания.

27.1.3. Классификация

Гиперкинетические расстройства, входящие в данную диагностическую рубрику по МКБ-10.

- F90.0. Нарушение активности и внимания.
- F90.1. Гиперкинетическое расстройство поведения.
- F90.8. Другие гиперкинетические расстройства.
- F90.9. Гиперкинетическое расстройство неуточненное.

27.1.4. Диагностика

Диагностика расстройств данной рубрики основывается преимущественно на клинических проявлениях состояния и должна носить строго индивидуальный характер с привлечением специалистов разного профиля.

В целях диагностики гиперкинетического расстройства применяют следующее.

- Психиатрическое исследование, состоящее из объективного и субъективного анамнеза, анализа медицинской документации, а также использования специально разработанных оценочных шкал, предназначенных для балльной оценки гиперкинетических расстройств и применяемых в целях скрининга. К ним относятся шкала C.K. Conners, где оценка симптомов проводится в соответствии с критериями классификации DSM-V, и валидизированная шкала оценки гиперкинетических расстройств Н.К. Сухотиной, основанная на критериях диагностики МКБ-10, версии для родителей и учителей/воспитателей школы или детских садов. В каждой шкале оценивается 18 симптомов, представленных в виде кратких характеристик особенностей поведения и эмоционального реагирования детей в различных ситуациях: в школе, дома, публичных местах. Результаты оцениваются отдельно по субшкалам «невнимательность», «гиперактивность», «импульсивность», а также по общему баллу.
- Физикальный, клинический (психопатологический), инструментальный и функциональный методы исследования, привлечение врачей-консультантов других специальностей (невролога, терапевта, окулиста и др.).
- Экспериментально-психологическое (патопсихологическое) исследование.
- Консультации нейропсихолога с определением нейропсихологического статуса.
- Консультации логопеда, дефектолога при наличии специфических нарушений развития речи и школьных навыков.

В процессе диагностики и динамического наблюдения за пациентами необходимо оценивать не только выраженность основных симптомов данного расстройства, но и показатели социально-психологического функционирования, а также трудности адаптации у лиц с гиперкинетическими расстройствами.

27.1.5. Клинические признаки и симптомы

Гиперкинетические расстройства начинаются в детском возрасте (в 6 лет по МКБ-10 и до 12 лет по DSM-V) и сопровождаются нарушением адаптации в различных сферах жизнедеятельности ребенка (≥2), таких как школа, семья, общение со сверстниками.

Клинические проявления синдрома могут быть минимально выражены, если ребенок находится в новой для него обстановке, занимается интересным для него делом или находится под строгим контролем близких родственников.

Для диагностики гиперкинетических расстройств на основании критериев МКБ-10 должно быть не менее шести из симптомов невнимательности, трех симптомов гиперактивности и одного симптома импульсивности. При этом уровень интеллекта, как правило, соответствует нормативному и исключаются другие соматические и психические расстройства.

В зависимости от наличия и преобладания симптомов различаются три формы гиперкинетических расстройств:

• смешанная форма, когда имеются все группы симптомов (от 50 до 75% случаев);

• с преимущественным нарушением внимания (20-30% случаев), чаще встречается у подростков;

• с преобладанием гиперактивности и импульсивности (15% случаев), чаще встречается в дошкольном возрасте.

Кроме того, диагностика гиперкинетических расстройств должна строиться с учетом своеобразной возрастной динамики этого состояния. Первые клинические проявления можно заметить уже в 3-4 года, когда ребенок начинает посещать детский сад, или в 6-7 лет, с началом обучения в школе, когда ЦНС ребенка неспособна справляться с новыми требованиями, предъявляемыми в условиях возрастания психических и физических нагрузок. Уже в первые годы жизни у этих детей могут выявляться повышенная возбудимость, двигательная активность, моторная неловкость, непоседливость, отвлекаемость, нарушения развития речи.

В дошкольном возрасте (3-7 лет) обычно проявляются гиперактивность и импульсивность. Импульсивность может сопровождаться бесстрашием, агрессивностью, в результате чего ребенок подвергает опасности себя или

окружающих. У многих может одновременно отмечаться задержка речевого развития.

В младшем школьном возрасте, после поступления в школу, проблемы детей с гиперкинетическими расстройствами значительно нарастают. Ребенок не в состоянии отвечать требованиям, предъявляемым к обучению, несмотря на нормальный уровень интеллекта, его поведение не соответствует возрастным нормативам, чаще наблюдаются трудности формирования навыков письма, чтения, счета, усиливаются проблемы во взаимоотношениях со сверстниками. Нередко наблюдаются вспыльчивость, оппозиционное и агрессивное поведение. Дома дети беспокойны, навязчивы, эмоционально лабильны, недисциплинированны, непослушны.

В подростковом возрасте выраженные симптомы нарушений внимания и импульсивности продолжают наблюдаться не менее чем у 50-80% детей с гиперкинетическими расстройствами. При этом гиперактивность уменьшается, сменяется суетливостью, чувством внутреннего беспокойства. Для подростков характерны несамостоятельность, безответственность, трудности в организации и завершении длительной по времени работы, с которыми зачастую они не в состоянии справиться без посторонней помощи. Нередко ухудшается успеваемость, нарастают трудности во взаимоотношениях в семье и школе, нарушения поведения, сопряженные с неоправданным риском, неподчинением общественным нормам и законам. Подростки склонны к вовлечению в подростковые группировки, которые совершают различные правонарушения, у них может появиться тяга к употреблению алкоголя и наркотиков.

В DSM-V представлены обновленные диагностические критерии СДВГ.

1. Формулировка критерия начала заболевания изменена с «симптомы, вызывающие нарушения, присутствовали до возраста 7 лет» на «несколько симптомов невнимательности или гиперактивности-импульсивности присутствовали до возраста 12 лет».
2. Усилено требование к кросс-ситуационному характеру симптомов, у пациента должно отмечаться несколько симптомов в каждом из основных сфер жизнедеятельности (дом, школа, контакты с друзьями или родственниками, другие виды деятельности).
3. Описание симптомов дополнено типичными примерами, иллюстрирующими их проявления в различные возрастные периоды на протяжении всей жизни.

4. РАС не упоминаются в качестве критерия исключения, т.е. допускается коморбидность СДВГ с РАС.
5. Приводится пороговое количество симптомов СДВГ для взрослых. У взрослых пациентов (старше 17 лет) должны быть подтверждены не менее 5 (а не 6, как у детей) симптомов из одного или двух разделов диагностических критериев.

27.1.6. Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз расстройств, входящих в данную рубрику, устанавливается на основании клинической картины по МКБ-10, где симптомы нарушения внимания, гиперактивности и/или импульсивности должны выявляться более чем в одной ситуации (например, дома, в школе, в общении со сверстниками) при длительности не менее 6 мес. В МКБ-10 наличие или отсутствие симптомов нарушенного поведения составляет главную основу для подразделения гиперкинетического расстройства на нарушение активности и внимания (F90.0) и гиперкинетическое расстройство поведения (F90.1).

Нарушение активности и внимания (F90.0) диагностируется в том случае, когда имеются общие критерии гиперкинетического расстройства (F90), но нет критериев F91 (расстройство поведения). Это одно из наиболее распространенных расстройств, ранее называлось минимальной мозговой дисфункцией, гиперкинетическим синдромом, минимальным повреждением головного мозга. Одним из проявлений гиперкинетического синдрома является нарушение активности и внимания. Клинические признаки нарушения внимания проявляются либо в форме полного отсутствия целенаправленного внимания, невозможности привлечь ребенка к необходимой деятельности, либо представляются кратковременными эпизодами (от 1-2 до 10-15 мин) с наступающей затем неспособностью концентрации внимания, истощаемостью и резко усиливающимися двигательными проявлениями. Гиперактивность - необязательный признак. У части детей двигательная активность может быть снижена. Однако двигательная активность качественно и количественно отличается от возрастной нормы. В дошкольном и раннем школьном возрасте такие дети непрерывно и импульсивно бегают, ползают, вскакивают, очень суетливы. К пубертату гиперактивность часто уменьшается. Дети без гиперактивности менее агрессивны и враждебны к окружающим, но у них чаще наблюдаются парциальные задержки развития, в том числе школьных навыков. Из дополнительных признаков у этих детей можно отметить слабое развитие тонкой моторики, эмоциональные нарушения в виде неуравновешенности, вспыльчивости,

нетерпимости к неудачам, парциальные задержки развития письма, чтения, счета, что снижает школьную успеваемость, несмотря на нормальный уровень интеллектуального развития.

Гиперкинетическое расстройство поведения (F90.1) диагностируется тогда, когда имеются полные критерии и для гиперкинетического расстройства (F90), и для расстройства поведения (F91). На фоне чрезмерной подвижности и суетливости у этих детей отмечаются выраженные нарушения поведения с вспыльчивостью, агрессивностью, раздражительностью и конфликтностью, с отчетливым проявлением уже в дошкольном и младшем школьном возрасте. Для уточнения диагноза, помимо клинической оценки состояния врачом-психиатром, необходимо психологическое обследование для выявления устойчивых и выраженных расстройств внимания, оценки гиперактивности не только дома, но и в детском учреждении, и в общении со сверстниками.

Другие гиперкинетические расстройства (F90.8) проявляются различной степенью двигательной активности, суетливости на фоне резидуально-органических проявлений, других психоневрологических и соматических заболеваний, общей физической ослабленности ребенка.

Гиперкинетическое расстройство неуточненное (F90.9) - разной степени выраженности двигательная активность, чаще негрубая, не сопровождается другими проявлениями нервно-психической патологии.

Коморбидные расстройства. Коморбидные нарушения развиваются не менее чем у 70% пациентов и приводят к утяжелению клинических проявлений гиперкинетических расстройств, ухудшению прогноза и снижению эффективности терапии и должны быть своевременно диагностированы и расцениваться как показания к соответствующему лечению.

Коморбидные расстройства представлены такими группами, как оппозиционно-вызывающее расстройство (у 50% детей с комбинированным вариантом гиперкинетических расстройств и у 25% - при гиперкинетических расстройствах с преобладанием невнимательности), расстройство поведения (25% подростков с комбинированным вариантом гиперкинетических расстройств), тревожные расстройства (25-33% по сравнению с 6-10% среди детского населения, или в 2,1-4,3 раза чаще), простые и специфические фобии, когнитивные расстройства (нарушения развития речи, специфические трудности обучения - дислексия, дисграфия, дискалькулия), двигательные нарушения (статико-локомоторная

недостаточность, диспраксия развития, тикозные расстройства), нарушения сна (пара-сомнии), энурез, энкопрез.

27.1.7. Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика гиперкинетических расстройств достаточно сложна, поскольку повышенная двигательная активность с импульсивностью и нарушениями внимания могут наблюдаться при целом ряде психических расстройств в детском возрасте, которые имеют иную природу, течение, клиническую картину, прогноз и исход и требуют других подходов к диагностике и лечению. В связи с этим необходимо использовать как клинико-психопатологический анализ симптомов и проспективную клинико-динамическую оценку состояния, так и результаты параклинических, лабораторных и других дополнительных методов исследования.

Проведения дифференциальной диагностики с гиперкинетическими расстройствами требуют следующие состояния:

• индивидуальные характерологические особенности, при которых поведение детей не выходит за возрастные нормативные границы и не сопровождается дезадаптацией;

• оппозиционно-вызывающее расстройство, при котором дети могут отказываться от выполнения школьных заданий или не соглашаться следовать определенным требованиям со стороны окружающих;

• тревожные расстройства, особенно когда изменение поведения ребенка связано с действием какого-либо психотравмирующего фактора;

• резидуальные проявления перенесенной ЧМТ, нейроинфекции, интоксикации, астенические симптомы при соматических заболеваниях, при которых должно быть указание на травму, заболевание, а также наличие очаговых неврологических симптомов;

• эндокринные заболевания (щитовидной железы), когда подобные нарушения могут быть у ближайших родственников;

• нарушения слуха (необходимы консультации ЛОР-врача, педиатра);

• расстройство развития школьных навыков (дизграфия, дизлексия, дискаль-кулия).

Для дифференциальной диагностики необходимо обращать внимание на первичность появления симптомов: если гиперактивность наблю дается с раннего возраста, то гиперкинетические расстройства первичны, хронологически предшествуют нарушениям развития школьных навыков, и необходимы психологическое и нейропсихологическое обследования;

• некоторые формы эпилепсии (абсансные формы, некоторые локально обусловленные формы), когда имеются приступы, особенностей эмоционально-волевых нарушений, типичных для эпилепсии, данные ЭЭГ-исследования;

• наследственные заболевания - синдромы Вильямса, Мартина-Белла (фрагильной Х-хромосомы), Смита-Мажениса, Беквита-Видемана. Дифференциальная диагностика основывается на наличии специфических фенотипических признаков, психопатологических симптомов, а также на данных генетического обследования;

• расстройства шизофренического спектра на инициальном этапе формирования. Дифференциальная диагностика базируется на особенностях структуры психопатологической симптоматики с наличием специфических для шизофрении когнитивных, эмоционально-волевых расстройств, продуктивной симптоматики;

• проявления аутизма (могут быть у одного из четырех детей с гиперкинетическим расстройством), для которого характерны качественные нарушения социального взаимодействия в виде отсутствия эмоциональных привязанностей, неадекватной оценки социальных и эмоциональных сигналов, коммуникативные нарушения, специфические интересы и стереотипное поведение;

• PANDAS *(Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorder Associated with Streptococcal infection),* для которого характерны обсессивно-компульсивные симптомы с резким началом заболевания (24-48 ч) в препубертатном возрасте, связь со стрептококковой инфекцией;

• тики, синдром Туретта. Тики проявляются как непроизвольные движения, которые возникают внезапно и не поддаются контролю. Для синдрома Туретта характерны повторяющиеся движения, присоединение вокализмов, нарастающие изменения личности;

• депрессивные нарушения. У детей и подростков в первую очередь отмечается внезапное изменение поведения: уменьшение или увеличение двигательной активности, раздражительность, беспокойство, нарушения концентрации внимания, а также другие симптомы: ангедония с потерей интересов, чувство усталости, изменение аппетита, нарушения сна;

• БАР - повышенная раздражительность, гневливость, легкопровоцируемая агрессия и крайняя гиперактивность и импульсивность, резкие колебания настроения; имеет значение наличие биполярного расстройства у ближайших родственников;

• умственная отсталость. Для диагностики первостепенное значение приобретает психологическое обследование с определением уровня интеллектуального развития;

• неврологические расстройства: церебральный паралич, некоторые мышечные заболевания и заболевания периферических нервов. При данных нарушениях возрастает роль консультации и обследования у невролога, характерно наличие неврологической симптоматики.

27.1.8. Лечение

Терапия гиперкинетических расстройств должна основываться на мультидисциплинарной оценке состояния, включая коморбидные нарушения, начинаться как можно раньше с использованием «золотого стандарта» - комплексного мультимодального терапевтического подхода, включающего психосоциальные вмешательства на основе психообразовательного подхода для родителей, детей и учителей, медикаментозные и немедикаментозные методы лечения - психотерапию, психологическую, педагогическую, нейропсихологическую и дефектологическую коррекцию. Важной составляющей частью терапии является активное вовлечение родителей и ближайшего окружения ребенка, что необходимо для повышения эффективности лечебно-реабилитационных мероприятий. У родителей детей с гиперкинетическими расстройствами выявляется ряд особенностей, которые необходимо учитывать при проведении психосоциальных вмешательств. К ним в первую очередь относятся воспитание по типу гиперопеки со вседозволенностью, а также предъявление к этим детям завышенных требований, которые они не в состоянии выполнить.

В зависимости от тяжести гиперкинетических расстройств, наличия коморбид-ных состояний, степени дезадаптации помощь этим детям может оказываться:

• в условиях немедицинских учреждений (психолого-педагогических, социальных, речевых центров и др.), когда состояние ребенка без выраженной дезадаптации, с незначительными клиническими проявлениями;

• амбулаторно, когда состояние ребенка определяется относительно сохранным поведением при отсутствии или слабой выраженности коморбидных нарушений;

• в условиях дневного стационара, когда проявления гиперкинетических расстройств умеренно выражены, отмечаются школьная дезадаптация, коморбидные расстройства, трудности во взаимоотношениях со сверстниками;

• в стационаре, когда симптомы гиперкинетических расстройств отличаются стойкостью и выраженностью, сопровождаются коморбидными нарушениями со стойкой дезадаптацией ребенка в нескольких социальных ситуациях.

С учетом выраженности симптомов гиперкинетических расстройств и уровня дезадаптации ребенка доказательная терапевтическая тактика смещается в сторону либо преимущественно медикаментозного лечения, либо психотерапевтической, нейропсихологической и коррекционно-педагогической помощи, с которых целесообразно начинать терапию, особенно в нетяжелых случаях.

Поведенческая терапия, основанная на теории социального научения, направлена на формирование навыков социального взаимодействия, включает такие директивные поведенческие техники, как постановка целей, моделирование, поведенческое повторение, подкрепление и домашнее задание. Программа поведенческой коррекции обязательным компонентом должна включать изменение поведения родителей и их отношения к ребенку. В частности родители должны избегать слов «нет» и «нельзя», так как негативные методы для детей с гиперкинетическими расстройствами неэффективны. Важным звеном является изменение поведения взрослых - замена неадаптивных подходов к своим детям адаптивными - так называемый тренинг родительской компетенции.

В ряде случаев значительное положительное воздействие, особенно на повышение самооценки ребенка, оказывает индивидуальная и групповая психотерапия. Выбор метода зависит от возраста ребенка, особенностей его психического статуса, наличия или отсутствия возможных аномальных ситуаций.

Нейропсихологическая коррекция проводится по специально разработанным программам, включающим комплекс упражнений: дыхательные, глазодвигательные упражнения, упражнения для языка и мышц челюсти, перекрестные (реци-прокные) телесные упражнения, упражнения для развития моторики рук, упражнения для релаксации и визуализации, функциональные упражнения, упражнения для развития коммуникативной и когнитивной сферы.

При психолого-педагогической коррекции используют методики для снятия повышенной тревожности, моделируют ситуации успеха, подбирают такие сферы деятельности, где ребенок чувствовал бы себя уверенно. При когнитивных нарушениях используют методики, направленные на развитие мышления, внимания, памяти. При речевых нарушениях необходима логопедическая коррекция.

Из дополнительных методов терапии возможно использование арт-терапии, музыкотерапии, спортивных занятий.

27.1.9. Лекарственная терапия

Медикаментозное лечение применяется для уменьшения проявлений гиперкинетического расстройства, купирования коморбидных состояний и должно проводиться с учетом имеющегося уровня доказательности, строго по показаниям, в возрастных дозировках и под динамическим контролем психического состояния. Обычно лечение начинают с наименьшей дозы, постепенно увеличивая дозировку выбранного препарата.

К препаратам первого выбора относятся психостимуляторы (не зарегистрированы Фармакологическим комитетом МЗ РФ и на территории нашей страны не используются) и атомоксетин (Страттера♠), являющийся ингибитором обратного захвата норадреналина (непрямым симпатомиметиком центрального действия). Назначают детям с 6 лет 1 раз в сутки утром или вечером после еды, положительное действие нарастает в течение 3-4 нед непрерывного приема препарата. У детей и подростков с массой тела более 70 кг начальная доза составляет 40 мг/сут, средняя терапевтическая - 80 мг/сут, максимальная суточная - 120 мг/сут; с массой тела меньше 70 кг начальная доза - 0,5 мг/кг в сутки, средняя терапевтическая - 1,2 мг/кг в сутки, максимальная суточная - 1,8 мг/кг в сутки. Наиболее частыми побочными эффектами являются нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта: боли в животе (до 18%), тошнота, запоры, сухость во рту. Длительность лечения - не меньше 3-8 мес. После «лекарственных каникул» или небольших перерывов возможно возобновление приема препарата.

При непереносимости препарата или недостаточной эффективности необходим переход к препаратам второго выбора, к которым относятся препараты ноотропного ряда, нейролептики.

К настоящему времени появились доказательные данные в отношении эффективности назначения гопантеновой кислоты (Пантогама♠), особенно для так называемых органических и смешанных вариантов гиперкинетических расстройств: от 3 до 7 лет - 0,75-1,5 г/сут, старше 7 лет - 1-2 г/сут, курс - 3-4 мес с возможным повторением через 2-3 мес. Гопантеновая кислота также может использоваться как стратегия аугментации (добавления) при терапии атомоксетином недостаточно курабельных гиперкинетических расстройств поведения. Аминофенилмасляная кислота (Фенибут♠) обладает элементами ноотропной активности, оказывает транквилизирующее действие, уменьшает

напряженность, тревогу, улучшает сон (до 8 лет - 0,05-0,1 г на прием, от 8 до 14 лет - 0,25 г на прием). Деанола ацеглу-мат (Нооклерин♠) используется в комплексной терапии: у детей старше 10 лет - 0,5-1,0 г/сут, старше 12 лет - 1-2 г/сут, полипептиды коры головного мозга скота (Кортексин♠), левокарнитин (Элькар♠) - с 3 лет по 0,2-0,3 г/сут.

Нейролептики применяются преимущественно при гиперкинетических расстройствах поведения. При наличии когнитивного дефицита прием нейролептических средств сочетают с ноотропными средствами. Предпочтение отдается нейролептикам с мягким седативным действием. При гиперкинетических расстройствах поведения преимущественно применяются: тиоридазин (Сонапакс♠, Меллерил♠) - у детей с массой тела до 20 кг разовая доза составляет 5-10 мг, суточная терапевтическая доза - 10-20 мг, у детей с массой тела больше 20 кг разовая доза в пределах 10-15 мг, средняя суточная - до 40-60 мг; перициазин (Неулептил♠) (в каплях) - масса тела до 20 кг разовая доза от 1 до 2-3 мг, максимальная суточная доза - 4-6 мг; масса тела более 20 кг разовая доза 2-3 мг, максимальная суточная - до 10 мг; хлорпротиксен (Труксал♠) - начальная разовая доза 2,5-5,0 мг, средняя суточная - 5-30 мг; алимемазин (Тералиджен♠) - у детей старше 7 лет средняя разовая доза варьирует от 2,5 до 15,0 мг, средняя суточная - 7,5-45,0 мг в возрастных дозировках.

Антидепрессанты редко используются при терапии гиперкинетических расстройств в силу невысокой эффективности и большего числа побочных эффектов. Тем не менее в ряде случаев применение препаратов данной группы оправдано.

Трициклические антидепрессанты (ТЦА) назначают в качестве резервной группы лекарственных препаратов, но их применение опасно в связи с кардиотоксичностью и риском возникновения аритмий (необходимо назначать под контролем ЭКГ). ТЦА могут иметь терапевтический эффект также относительно коморбидных тревожных расстройств, тиков, энуреза, расстройств сна.

Типичными представителями этой группы являются амитриптилин (с 6 лет, до 25-75 мг/сут), кломипрамин (Анафранил♠) (с 10 лет, до 25-75 мг/сут), имипра-мин (Мелипрамин♠) (с 6 лет, до 12,3-25,0 мг/сут).

Кроме того, в терапии гиперкинетических расстройств применяются препараты, не имеющие четких доказательств эффективности, но, возможно, действующие на некоторые патогенетические механизмы. Одно из направлений заключается в контроле за негативными факторами питания и окружающей среды, приводящими к поступлению в организм ребенка нейротоксических микроэлементов (свинца,

пестицидов, др.). В питание включают витамины и витаминоподобные вещества (ω-3 полиненасыщенные жирные кислоты, фолаты), а также макро- и микроэлементы (магний, цинк, железо).

27.1.10. Оценка эффективности лечения

Основными критериями эффективности проводимого лечения гиперкинетических расстройств (при соблюдении требований безопасности терапии) являются клиническое улучшение, оцениваемое по степени уменьшения выраженности психопатологической симптоматики: гиперактивности, нарушений внимания, импульсивности на основе данных клинико-психопатологического обследования и наблюдения за поведением ребенка в динамике, повышения социального функционирования и улучшения адаптации детей, и устранение вторичной невротической симптоматики.

27.1.11. Побочные действия

Возникновение осложнений и побочных эффектов терапии может иметь место при индивидуальной непереносимости препарата, парадоксальном реагировании, наличии «органической почвы», несоблюдении возрастных дозировок, плохой сочетаемости препаратов при назначении ЛС, что может приводить к чрезмерной сонливости, вялости, «поведенческой токсичности», развитию ЭПС и требует ревизии состояния с коррекцией дозы, замены препарата или назначения корректоров ЭПС.

27.1.12. Ошибки и необоснованные назначения

Одна из наиболее частых ошибок при лечении гиперкинетических расстройств заключается в несвоевременном и недифференцированном подходе к назначению медикаментозной терапии детям с тяжелыми проявлениями расстройства, осложненными коморбидными состояниями с выраженной дезадаптацией, а также использование неадекватно низких или высоких доз препаратов. Необоснованными и ошибочными являются частая смена препаратов, преждевременное снижение дозы или отмена препарата, сокращение сроков терапии, без повторных курсов, использование медикаментозных препаратов в дозах, не соответствующих возрастным.

Кроме того, необосновано назначение препаратов ноотропного ряда в качестве монотерапии, что может привести к гиперстимулирующему эффекту с усилением гиперактивности, раздражительности и агрессивности.

К ошибкам терапии можно отнести следование только одной тактике - медикаментозной или психолого-педагогической коррекции нарушений без учета комплексного подхода.

27.1.13. Прогноз

Прогноз относительно благоприятен, у значительной части детей постепенно, по мере роста ребенка, нарушения редуцируются, и часть симптомов регрессирует к подростковому возрасту. Однако отдельные клинические проявления гиперкинетического расстройства (чрезмерная импульсивность, вспыльчивость, рассеянность, забывчивость, непоседливость, нетерпеливость, непредсказуемые, быстрые и частые смены настроения) могут наблюдаться и у взрослых (1,6% случаев).

Факторами неблагоприятного прогноза являются сочетание гиперкинетических расстройств с психическими заболеваниями, присоединение стойких поведенческих нарушений и злоупотребление психически активными веществами, наличие психической патологии у матери, а также преобладание симптомов импульсивности у самого больного.

27.1.14. Профилактика

Профилактика гиперкинетических расстройств проводится с учетом этиологии, патогенеза и факторов риска данного расстройства. Основной задачей является повышение уровня протективных и минимизация влияния на развитие ребенка негативных психосоциальных факторов, таких как воспитание в аномальной семье, хронический стресс, связанный со школой, а также предупреждение негативной динамики в процессе онтогенеза детей.

27.2. РАССТРОЙСТВА ПОВЕДЕНИЯ

Е.В. Корень

Под расстройствами поведения понимают группу психических расстройств в детско-подростковом возрасте, характеризующуюся наличием комплекса четко определенных в соответствии с установленными критериями поведенческих симптомов, в которую включены устойчивые и повторяющиеся типы диссоциального, агрессивного или вызывающего поведения, выходящего за рамки соответствующих возрасту социальных норм с ущемлением прав других людей и сопровожда-

ющегося выраженными и стойкими нарушениями адаптации в значимых сферах социального функционирования ребенка.

Данная группа расстройств в значительной степени соответствует принятому в отечественной психиатрии понятию патологических форм девиантного поведения и представляет собой континуум различных по тяжести поведенческих нарушений, формирование и персистирование которых в значительной степени определяется влиянием возрастного фактора (возрастной незрелости), от относительно легко сглаживаемых под влиянием благоприятных условий патологических проявлений до стойких девиаций в виде патологических черт характера с тенденцией к переходу в диссоциальное личностное расстройство во взрослом возрасте.

27.2.1. Эпидемиология

Расстройства поведения встречаются достаточно часто в практике детских психиатров (примерно 2-10% детей) с четкой тенденцией к росту показателей распространенности от детского к подростковому возрасту. По данным британского офиса национальной статистики, около 5% детей в возрасте от 5 до 15 лет соответствуют критериям расстройства поведения по МКБ-10 с отчетливым градиентом в сторону повышения распространенности среди менее обеспеченных слоев населения. Значительно чаще встречаются у лиц мужского пола (примерное соотношение - 1:3) и характеризуются более поздним возрастом начала у девочек. Не обнаружено надежной связи уровня распространенности с этнической или расовой принадлежностью.

27.2.2. Классификация

Имеются убедительные эмпирические подтверждения валидности выделения расстройств поведения в качестве самостоятельной диагностической категории. В МКБ-10 реализуется комбинация описательного подхода с акцентом на внешние поведенческие проявления с таксономическими находками, имеющими свои параллели в различных классификационных системах, что позволило выделить относительно специфические группы расстройств по принципу преобладания пато-характерологического реагирования в той или иной значимой сфере социального функционирования ребенка (семья, школа, социальное окружение, сверстники).

В силу перекрываемости критериев и возможного варьирования клинических проявлений в зависимости от процесса развития личности, эмпирические подтверждения такой дифференциации пока недостаточно убедительны. Дискутируемый вопрос о выделении отдельного подтипа с началом нарушений поведения в раннем возрасте до настоящего времени окончательно не разрешен. **Коды по МКБ-10**

• F91.0. Расстройства поведения, ограничивающиеся условиями семьи.

• F91.1. Несоциализированное расстройство поведения.

• F91.2. Социализированное расстройство поведения.

• F91.3. Оппозиционно-вызывающее расстройство.

• F91.8. Другие расстройства поведения.

• F91.9. Расстройство поведения неуточненное.

27.2.3. Этиология и патогенез

Биопсихосоциальный подход предусматривает комплексную природу формирования расстройств поведения, обусловленную сложным континуальным взаимодействием конституционально-биологических факторов, проблем в родах, низкой массы тела при рождении, резидуально-органической церебральной недостаточности, индивидуальных личностных особенностей, психосоциальных факторов и социоэкономических характеристик, а также психогенных и микро-средовых предпосылок неправильного поведения ребенка или подростка.

Большая роль отводится разнообразным факторам риска и триггерным механизмам, выступающим в качестве факторов возникновения характерологических отклонений, стереотипизации патологического поведенческого реагирования и фиксации дезадаптирующих паттернов поведения у детей и подростков. Имеются данные, указывающие на тенденцию к повышению агрессивности и поведенческих проблем у детей, сопряженную с уровнем интеллектуального развития и дефицитом когнитивного функционирования, включая задержку развития речи и школьных навыков, как и на склонность детей с поведенческими проблемами воспроизводить в отношениях со сверстниками семейные паттерны агрессивного поведения и воспринимать как угрожающие нейтральные стимулы со стороны окружающих. Несмотря на большое количество исследований, подтверждающих наличие связи между расстройствами поведения и разнообразными, включая генетические, факторами риска, эти данные следует интерпретировать с осторожностью, поскольку в большинстве работ приводятся корреляции без демонстрации каузальных отношений.

При ведущей роли психосоциальных факторов к наиболее частым причинам возникновения нарушений поведения у детей и подростков относят неправильное воспитание по типу безнадзорности, гиперопеки, Золушки и кумира семьи, а также правонарушения и психические расстройства у родителей, сексуальное и физическое насилие, дисфункциональные отношения и супружеские конфликты в семье. Генетический риск выражается в учащении случаев семейной делинквентности и девиантного поведения, особенно по результатам исследования

близнецов и приемных детей. Менее чем 10% семей привносят в сообщество более 50% криминальных правонарушителей. У монозиготных близнецов установлена более высокая конкордантность по делинквентному поведению по сравнению с дизиготами, но с четким указанием на модифицирующую роль условий воспитания в обоих случаях.

27.2.4. Клинические признаки и симптомы

Клинические проявления расстройств поведения весьма многообразны - от непослушания, повышенной агрессивности и конфликтов до жестокости к животным, бродяжничества, гебоидных проявлений с агрессивно-садистическими тенденциями на эмоционально холодном фоне и фоне тяжелых деликтов. Их следует отличать от непатологической агрессии и других нарушений социального поведения, являющихся важной частью процесса нормального развития детей, а также обусловленных ситуационными моментами или временно возникающими в связи с возрастными сдвигами преходящими нарушениями адаптации. Обладая несомненным дескриптивным сходством, сами по себе единичные поведенческие девиации не могут рассматриваться как симптомы в рамках клинически очерченных нарушений поведения, особенно вне возрастного контекста (условной приемлемости поведения для того или иного этапа развития).

Использование МКБ-10, несмотря на абортивную представленность традиционного для отечественной детской психиатрии структурно-динамического подхода, позволяет надежно отграничивать в большинстве случаев расстройства поведения от непатологических аналогов. Клинические признаки, необходимые для диагностики расстройства поведения по МКБ-10, включают наличие комплекса четко определенных поведенческих симптомов (не менее 3 из 15), проявляющегося преимущественно в одной из значимых сфер социального функционирования ребенка и соответствующего другим выделенным диагностическим критериям, например, возрасту начала и длительности проявления симптомов (≥6 мес).

В соответствии с указаниями МКБ-10, соответствующая констелляция клинических признаков и поведенческих симптомов, определяемая наличием негативисти-ческого, враждебного, вызывающего, провокационного поведения и отсутствием более тяжелых диссоциальных или агрессивных действий, нарушающих закон или права других, у детей в возрасте до 10 лет относительно характерна для оппозиционно-вызывающего расстройства (F91.3), преимущественное ограничение рамками семьи - для расстройства поведения, ограничивающегося рамками семьи (F91.0).

Тип поведения, характеризующийся сочетанием упорного диссоциального или агрессивного поведения со значительным общим нарушением взаимоотношений ребенка с другими детьми и взрослыми, часто сочетающийся с легкими эмоциональными расстройствами, не достигающими степени состояний, кодируемых под рубрикой F92, соответствует несоциализированному расстройству поведения (F91.1). Группа расстройств поведения, характеризующаяся стойким диссоциаль-ным или агрессивным поведением, включая групповую делинквентность, у детей и подростков, хорошо интегрированных в группу сверстников, соответствует социализированному расстройству поведения (F91.2).

27.2.5. Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз заболевания устанавливают на основании характерной клинической картины по МКБ-10, подтвержденной данными объективного анамнеза, и в ряде случаев - инструментального исследования. Согласно указаниям МКБ-10, расстройствами поведения можно считать лишь те типы агрессивного или диссо-циального поведения, которые полностью соответствуют имеющимся критериям диагностики.

С учетом недостатков МКБ-10, связанных с недостаточной клинической дифференциацией данной клинической категории, серьезные диагностические проблемы могут возникать при рассмотрении имеющихся нарушений поведения вне возрастного и клинико-социального контекста, когда яркая по своим проявлениям поведенческая симптоматика выходит на первый план в структуре социально-психологической личностной деформации вследствие пребывания ребенка в неблагоприятных психосоциальных условиях. В этих случаях комплексное обследование должно проводиться с привлечением специалистов смежных специальностей (психологов, педагогов, социальных работников и т.д.).

Основными клиническими критериями для достоверной верификации диагноза по МКБ-10 и отнесения нарушенного поведения к проявлениям психической патологии при отсутствии других психических расстройств (при их наличии поведенческие нарушения рассматриваются и кодируются в рамках основного заболевания) являются стойкость, повторяющийся характер и полиморфизм клинических проявлений, сочетание нарушений поведения с расстройствами невротического уровня и соматовегетативными расстройствами, стереотипизация (кли-шеподобность) патохарактерологического реагирования, имеющиеся указания на относительно ранний возраст возникновения поведенческих проблем, тенденция к проявлению в нескольких сферах социального функционирования и превышению

определенного «потолка» характерологических реакций по сравнению со сверстниками, а также отчетливые нарушения социальной адаптации и дина-
мика нарушенного поведения с тенденцией к генерализации и патологической трансформации личности.

27.2.6. Перечень необходимых обследований

Учитывая неоднородную природу и сложный механизм формирования входящих в данную рубрику поведенческих расстройств, необходимо проводить индивидуальное обследование, направленное на установление ведущего причинного фактора с определением удельного веса биологической и социально-психологической составляющих.

• 1. Клинико-психопатологический анализ информации, полученной из различных источников:

◊ анамнестические сведения, полученные у родственников или опекуна ребенка;

◊ оценка поведения ребенка и его когнитивных функций врачом;

◊ характеристика поведения ребенка, представленная воспитателем детского дошкольного учреждения или школьным учителем (запрашивается в случае отсутствия деонтологических противопоказаний);

◊ данные медицинской документации;

◊ сведения, представленные правоохранительными органами и учреждениями социальной защиты населения.

• 2. Психологическая диагностика:

◊ оценка уровня психического развития с использованием психометрических методов обследования;

◊ качественная характеристика особенностей развития высших психических функций и личности ребенка;

◊ выявление конкретно-личностных отношений ребенка с окружающими;

◊ оценка его социальной и психологической приспособленности;

◊ диагностика семьи, направленная на установление признаков нарушения семейного общения и взаимодействия, определение социально-психологических факторов, дезадаптирующих ребенка и членов его семьи.

• 3. Оценка логопедом характера речевых расстройств.

• 4. Оценка педагогом-дефектологом уровня школьных знаний и возможных причин неуспеваемости по конкретным школьным дисциплинам.

• 5. Выявление сопутствующих симптомов, которые предположительно связываются с повреждением и дисфункцией головного мозга и которым отводится

патогенетическая или патопластическая роль при формировании рассматриваемых расстройств поведения.

Дополнительное обследование ребенка или подростка проводится при наличии «биологической почвы» и необходимости более точной ее верификации:

• консультация невролога для уточнения характера, локализации и распространенности неврологических нарушений;

• консультация офтальмолога для исследования зрительных функций и особенно глазного дна, позволяющего косвенно судить о состоянии мозговой гемодинамики и ликвородинамики;

• электрофизиологическое исследование с проведением ЭЭГ и РЭГ (при подозрении на нарушение мозговой гемодинамики);

• электроэнцефалографическое исследование (при наличии клинических признаков гипертензионно-гидроцефального синдрома).

При расстройствах поведения, спровоцированных психотравмирующими ситуациями, проводятся следующие клинико-диагностические мероприятия:

• выявление возможных психологических причин и источников эмоциональных нарушений и тревоги;

• выявление и расширение значимых для больного межличностных связей, необходимых для поддержки и помощи;

• удаление больного из травмирующей ситуации или дезактуализация самой ситуации.

27.2.7. Дифференциальная диагностика

В первую очередь необходимо дифференцировать различные формы расстройств поведения между собой в соответствии с четким следованием критериям
МКБ-10.

При наличии других психических расстройств, если удовлетворяются соответствующие критерии, диагностическое предпочтение следует отдавать основному расстройству, например, шизотипическому расстройству с преобладанием пси-хопатоподобной симптоматики (F21.4), органическому расстройству (F07.-) или гиперкинетическому расстройству поведения (F91.1) при наличии выраженных признаков гиперактивности и дефицита внимания. В случае сочетания стойкого агрессивного диссоциального или вызывающего поведения с явными симптомами депрессии (F30-F39), тревоги или другими эмоциональными нарушениями (F93.-) или невротическим расстройством (F40-F48) должен

ставиться диагноз из рубрики «Смешанные расстройства поведения и эмоций» (F92.0, F92.8, F92.9).

Перманентно возникающие с раннего возраста девиации поведения с признаками тотальной дисгармонии личностного склада в виде утрированных черт характера, ведущих к социальной дезадаптации с поведенческими нарушениями, вовлекающими несколько сфер социального функционирования, обычно при отсутствии значимых провоцирующих ситуационных факторов, в отдельных случаях выступают как возрастные этапы формирующегося РЛ. Однако постановка диагноза РЛ по МКБ-10, с учетом возможности депсихопатизации и необходимости верификации сохраняющихся дисгармонических личностных черт в зрелом возрасте, крайне нежелательна до 16-17-летнего возраста.

27.2.8. Клинические рекомендации

Учитывая сложный механизм формирования поведенческих расстройств, лечение во всех случаях должно носить комплексный и индивидуализированный характер. Обязательны вовлечение в помощь родителей, установление доверительных отношений с больным и поддержка со стороны близких с учетом культуральных особенностей и психосоциального контекста больного ребенка и его окружения. Адекватность терапевтического вмешательства и достижение качественных результатов лечения зависят от правильной оценки соотношения причинных факторов с определением удельного веса биологической и социально-психологической составляющих, определяющих преимущественную этапную ориентацию на то или иное воздействие - психотерапевтическое, медикаментозное или коррекционно-педагогическое.

Лечение проводят по возможности в амбулаторных условиях с обеспечением продолжения школьного обучения. Предпочтение с учетом возраста ребенка отдается поведенческим и когнитивно-поведенческим методикам, показавшим наибольшую эффективность с позиций доказательного подхода (тренинг проблемно-разрешающих навыков, тренинг родительского руководства, функциональная семейная терапия, терапия детско-родительского взаимодействия и мультисистемная терапия).

В случае сохранения, несмотря на проводимые вмешательства, стойких и выраженных нарушений поведения, сопровождающихся выраженными агрессивными проявлениями, глубокой социальной и школьной дезадаптацией, лечение проводят в условиях стационара.

ПФТ не является ведущим методом лечения и должна проводиться строго по клиническим показаниям. Ее применение оправдано лишь в случаях грубых и некорригируемых форм нарушения поведения, при наличии «биологической почвы», предрасполагающей к расстройствам поведения, а также при сопутствующих выраженных эмоциональных и соматовегетативных расстройств для снятия аффективной напряженности на начальных этапах психотерапевтической и кор-рекционно-педагогической работы. Подбор оптимальной терапевтической дозы препарата проводится с учетом необходимости быстрого купирования поведенческой симптоматики и исключения возможности возникновения тяжелых побочных явлений и осложнений терапии.

Для выбора индивидуального варианта лекарственного воздействия необходимо учитывать уровень доказательности для конкретного препарата и оценить степень тяжести и длительность расстройства, результаты предшествующего лечения, а также провести детальный и тщательный анализ сопутствующей психопатологии с учетом высокой частоты реактивной провокации и чувствительности симптоматики к внешним воздействиям, оказывающим существенное влияние на изменчивость характера и степень выраженности расстройств поведения.

На начальных этапах комплексного лечения, при легкой выраженности поведенческих нарушений, без осложняющей симптоматики, предпочтение отдается использованию в возрастных дозировках мягкодействующих седативных средств, приготовленных из растительного сырья, таких как Персен♠, валерианы лекарственной корневищ с корнями экстракт, Ново-Пассит♠, а также свежеприготовленных отваров из травы пустырника, корней валерианы или специальных сборов успокоительных трав, выпускаемых фармацевтической промышленностью.

При неэффективности вышеперечисленных средств (в течение 2-3 нед) указанные препараты могут быть заменены мягкодействующими нейролептиками - «корректорами поведения» в небольших дозировках: тиоридазином (4-7 лет - 20-30 мг/сут; 8-14 лет - 30-100 мг/сут; 14-17 лет - 30-150 мг/сут), алимемазином (0,125-0,25 мг/кг в сутки, или 2,5-15 мг/сут), перициазином (2-20 мг/сут).

При недостаточной эффективности препаратов в указанных дозировках (в течение 2-3 нед) и при их хорошей переносимости возможно увеличение индивидуальных доз либо использование нейролептиков с более выраженным седатив-ным действием: хлорпротиксена (до 6 лет - 0,5-2,0 мг/кг в сутки; старше 6 лет - 30-50

мг/сут; старше 13 лет - 30-150 мг/сут), левомепромазина (0,35-3 мг/кг в сутки; старше 12 лет - 25-75 мг/сут), хлорпромазина (500 мкг/кг 4-кратно в сутки).

При повышенной агрессивности с негативизмом, аффективной возбудимости и импульсивности многочисленными исследованиями подтверждена эффективность назначения небольших доз галоперидола (0,5-5,0 мг/сут) и солей лития. Применение последнего в настоящее время ограничено необходимостью контроля за концентрацией в крови и частотой побочных эффектов. Наибольшая доказательная база накопилась в отношении положительных результатов использования для коррекции поведения атипичного антипсихотика рисперидона в возрастных дозах от 0,5 до 2,0 мг/сут.

При сопутствующих эмоциональных нарушениях и выраженных соматовегетативных расстройствах в некоторых случаях оправданно комбинирование нейролептиков с анксиолитиками: этифоксином (Стрезамом♠) (1-3 капсулы в сутки), гидроксизином (Атараксом♠) (с 6 лет - 2-3 мг/сут) и короткими кур-

сами транквилизаторов бензодиазепинового ряда с вегетостабилизирующим действием: тофизопама (Грандаксина♠) (8-14 лет - 400-600 мг/сут), медазепама (Рудотеля♠) (старше 10 лет - 2 мг/кг в сутки; старше 18 лет - 400-600 мг/сут), гидроксизина (1-15 лет - 1-2 мг/кг в сутки), бромдигидрохлорфенилбензодиазепина (Феназепама♠) (0,5-1,0 мг/сут).

Импульсивность эксплозивных аффективных реакций, их частая повторяемость могут быть показанием к дополнительному назначению карбамазепина от 50 мг/сут старше 3 лет до 400-600 мг/сут в возрасте 15-16 лет.

Терапевтическая тактика должна предусматривать также назначение препаратов общебиологического действия, рассасывающей и дегидратационной терапии в тех случаях, когда расстройства поведения формируются на фоне декомпенсации резидуально-органической недостаточности ЦНС.

27.2.9. Оценка эффективности лечения

Основным показателем эффективности лечения является полная или значительная редукция поведенческих симптомов с улучшением социальной, семейной и школьной адаптации.

Суммарный положительный эффект характеризуется устойчивостью положительных изменений поведения и снижением риска рецидива, а также возможностью отмены медикаментозной терапии при формировании адаптивных паттернов эмоционального и поведенческого реагирования на фоне устранения психотрав-мирующей ситуации и нейтрализации триггерных (пусковых) факторов.

27.2.10. Осложнения и побочные эффекты лечения

Несоблюдение возрастных дозировок нейролептиков может приводить к чрезмерной сонливости, «поведенческой токсичности» или развитию ЭПС, что требует ревизии состояния с коррекцией дозы, заменой препарата или назначения корректоров ЭПС.

27.2.11. Ошибки и необоснованные назначения

Ошибкой является использование медикаментозного лечения как монотерапии вне сочетания с различными видами психотерапии, психосоциальными и лечебно-педагогическими вмешательствами. Недопустимо также использование ПФТ в целях наказания, а также при негативизме и несогласии подростка с лечением.

Ошибки, связанные с неправильным выбором лекарственного препарата, могут быть обусловлены недооценкой глубины поведенческих расстройств, приводящей как к недостаточно интенсивной и длительной терапии, так и запоздалому назначению ЛС.

27.2.12. Прогноз

Прогноз не всегда благоприятен, особенно при отсутствии адекватной и своевременной терапии, в связи с возможностью перехода в диссоциальное личностное расстройство и высокого риска психосоциальной личностной деформации с возможным развитием делинквентных форм девиантного поведения со злоупотреблением алкоголем и ПАВ. Предикторами менее благоприятного прогноза являются ранний возраст начала (до 8 лет), стойкость и тяжесть антисоциальных актов, тенденция к генерализации поведенческих нарушений на фоне сохраняю-

щихся неблагоприятных условий среды, низкий интеллект, алкоголизм родителей, наличие коморбидных расстройств (СДВГ).

27.3. СМЕШАННЫЕ РАССТРОЙСТВА ПОВЕДЕНИЯ И ЭМОЦИЙ

Е.В. Корень

Данная группа психических расстройств выделена достаточно условно в силу предполагаемой независимости от расстройств поведения и ее потенциальной этиологической и терапевтической важности, а также с учетом ее значения для показателей воспроизводимости классификации МКБ-10. Ведущей характеристикой является обязательное сочетание, при равной выраженности, стойкого агрессивного диссоциального или вызывающего поведения с явными и заметными симптомами депрессии, тревоги или другими эмоциональными нарушениями. В силу перекрываемости критериев диагностики и возможного

варьирования выраженности тех или иных клинических проявлений эмпирические подтверждения такой дифференциации для состояний, не имеющих достаточно веских оснований для нозологической верификации, пока недостаточно убедительны, а опора в диагностике на внешнее сочетание клинических признаков препятствует клинико-динамической оценке структуры и удельного веса имеющихся нарушений, включая причинно-следственные отношения и соотношение симптоматики в плане первичности или вторичности имеющихся нарушений поведения по отношению к аффективным и эмоциональным расстройствам.

Данный круг расстройств встречается в широком нозологическом спектре - от преходящего патохарактерологического реагирования при патологически протекающем пубертатном кризе с вторично возникающими аффективными расстройствами, так называемых психопатоподобных эквивалентах депрессии, атипичных циклотимических нарушениях, до продромальных состояний шизофренической природы.

27.3.1. Эпидемиология

Несмотря на отсутствие убедительных подтверждений валидности выделения как самостоятельной клинико-диагностической категории, обусловленных относительной новизной, клинической разнородностью включаемых в нее расстройств и, соответственно, недостаточным количеством эпидемиологических исследований, достаточно часто встречаемое на практике сочетание нарушений поведения и аффективных расстройств в детско-подростковом возрасте позволяет говорить об их относительно высокой распространенности (1-5%).

27.3.2. Этиология и патогенез

Причины смешанных расстройств поведения и эмоций точно не установлены. С учетом крайней клинической разнородности включаемых в данную рубрику психических нарушений ведущую роль в их формировании могут играть как социально-средовые и конституционально-биологические факторы, так и ауто-хтонные эндогенные механизмы, не дающие с учетом изоморфизма клинических проявлений на начальных этапах формирования симптоматики достаточно веских оснований для однозначной клинической верификации состояния.

27.3.3. Классификация

Психические расстройства, входящие в данную диагностическую рубрику по МКБ-10.

• F92.0. Депрессивное расстройство поведения.

• F92.8. Другие смешанные расстройства поведения и эмоций.

• F92.9. Смешанное расстройство поведения и эмоций неуточненное.

27.3.4. Клинические признаки и симптомы

Клиническая картина весьма многообразна и обусловлена сочетанием диссоциального, вызывающего или агрессивного поведения с выраженной депрессией, включающей стойкое снижение настроения, тревогу, потерю интересов с ангедонией, чувство безнадежности, снижение активности, самообвинения, нарушения сна и аппетита, либо тревогу, страхи, фобические, ипохондрические, обсессивно-компульсивные, деперсонализационно-дереализационные расстройства. Релевантные клинические признаки также включают сочетание расстройства поведения с эмоциональным расстройством детского возраста либо с невротическими расстройствами, характерными для более зрелого возраста.

27.3.5. Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз заболевания устанавливают на основании клинической картины по МКБ-10, при полном соответствии имеющимся критериям диагностики. Тяжесть состояния должна быть достаточной для того, чтобы одновременно выполнялись критерии МКБ-10 как для расстройств поведения, так и эмоциональных расстройств или расстройств настроения с учетом возрастной динамики синдромальных проявлений, заключающейся в постепенном усложнении клинической картины с переходом от атипичных абортивных и рудиментарных расстройств к развернутой массивной депрессивной и неврозоподобной симптоматике, накладывающейся или сочетающейся с появлением отчетливых поведенческих нарушений в препубертатном и пубертатном возрасте.

В случае сочетания того или иного вида стойкого агрессивного диссоциального или вызывающего поведения (F91.x) с явными симптомами депрессии (F30-F39) диагностируется депрессивное расстройство поведения (F92.0). При доминировании тревоги или других эмоциональных нарушений (F93.-) или невротических расстройств, указанных в рубриках F40-F48, должен ставиться диагноз «другие смешанные расстройства поведения и эмоций» (F92.80). При неполном соответствии эмоциональных симптомов, таких как боязливость, фобии, обсессивные или ипохондрические переживания, имеющимся критериям диагностики используется рубрика «Смешанное расстройство поведения и эмоций неуточненное» (F92.9).

Перечень необходимых стандартизованных диагностических обследований для выбора индивидуализированного варианта терапевтических воздействий представлен в разделе «Расстройства поведения» (F91).

27.3.6. Дифференциальная диагностика

Сочетание симптомов нарушенного поведения, аффективной и невротической симптоматики часто встречается в структуре психопатоподобных синдромов при целом ряде заболеваний - от расстройств адаптации до шизотипических расстройств. Если удовлетворяются соответствующие критерии, диагностическое предпочтение следует отдавать основному расстройству, например, гиперкинетическому расстройству поведения (F90.1) при наличии выраженных признаков гиперактивности и дефицита внимания.

Помимо четкого следования критериям МКБ-10, актуальна дополнительная диагностика, направленная на выявление другой симптоматики и симптомокомплексов, которым отводится патогенетическая роль в формировании клинической картины, а также соответствующая оценка высокого риска возникновения суицидального поведения.

Учитывая неоднородную природу и сложный механизм формирования расстройств, входящих в данную рубрику, в первую очередь необходимо проводить дифференциальную диагностику с психопатоподобными эквивалентами депрессии при эндореактивных и смешанных аффективных, органических и расстройствах шизофренического спектра.

Основными диагностическими опорами являются несоответствие возникших поведенческих девиаций характерологическим особенностям ребенка, одновременность возникновения и реципрокная клиническая динамика аффективных и поведенческих расстройств, а также свойственная детскому возрасту атипичная структура аффективных расстройств, нередко маскируемых нарушениями поведения (дисфориоподобность, «спаянность» с личностью, угрюмость, плаксивость, раздражительность, безразличие, вялость со стертостью сенесто-ипохондрических и витальных нарушений, невыраженностью суточных колебаний активности и настроения).

27.3.7. Клинические рекомендации

Важным фактором адекватности и эффективности терапии смешанных расстройств эмоций и поведения является определение по возможности нозологической специфичности состояния с детальным и тщательным анализом имеющейся симптоматики, клинической тяжести состояния и удельного веса биологической и

социально-психологической составляющих. От правильной оценки этих факторов зависят выбор стратегии и тактики комплексных психотерапевтических и психокоррекционных воздействий и назначение по клиническим показаниям психофармакологических препаратов при построении патогенетически ориентированной терапии с учетом индивидуального сочетания поведенческих и эмоциональных нарушений.

При выраженных аффектах тоски, тревоги или страха, агрессивности, суицидальных тенденциях, неблагоприятных социально-бытовых условиях, выраженной социальной и школьной дезадаптации, некорригируемом поведении дома лечение проводят в стационарных условиях.

Психофармакологическое лечение следует проводить строго по показаниям с учетом особенностей возрастного реагирования и полиморфизма клинической картины, включающей, наряду с депрессивной симптоматикой, неврозоподоб-ные и поведенческие расстройства, сочетающиеся в некоторых случаях с рудиментарными персекуторными идеями, эпизодическими обманами восприятия и признаками процессуального нарушения мышления, что диктует необходимость комбинированного лечения с дополнением антидепрессивной терапии традиционными или атипичными нейролептиками, нормотимиками, анксиолитиками и ноотропами.

Клинические рекомендации по применению нейролептиков в терапии смешанных расстройств эмоций и поведения указаны в разделе «Расстройства поведения» (F91).

Выбор антидепрессанта и подбор оптимальной дозы препаратов в детском возрасте осуществляют с учетом соответствия преимущественного действия препарата требованию максимально быстрого купирования депрессивной и тревожной симптоматики, с другой стороны необходимо исключать возможность возникновения тяжелых побочных явлений и осложнений терапии.

Препаратами выбора с учетом возрастных показаний являются официально разрешенные в детской психиатрической клинической практике антидепрессанты седативного или сбалансированного действия: амитриптилин (по 1,5-2,5 мг/кг в сутки; старше 12 лет - 25-100 мг/сут; старше 14 лет - 50-150 мг/сут), кло-мипрамин (старше 5 лет - 30-50 мг/сут; старше 9 лет - 50-100 мг/сут; старше 13 лет - 50-200 мг/сут), мапротилин (старше 10 лет - 30-75 мг/сут; старше 15 лет - 75-150 мг/сут); при преобладании тревожно-тоскливого аффекта, наличия в структуре состояния обсессивно-компульсивных симптомов рекомендуется

использование флувоксамина (50-300 мг/сут с 8 лет), сертралина (с 6 лет - 25 мг/сут; старше 12 лет - 50-200 мг/сут), флуоксетина (10-60 мг/сут), кломипрамина (30-200 мг/сут).

Обычно лечение состояний средней и выраженной тяжести начинают серотонинергическими антидепрессантами с наименьшей дозы выбранного препарата, постепенно увеличивая дозировку под контролем клинического состояния. При относительно неглубокой невротической и неврозоподобной глубине расстройства используются минимальные эффективные дозы, определяемые путем динамического клинического наблюдения за изменением состояния ребенка на фоне проводимой терапии.

При выраженном «звучании» в клиническом состоянии «фактора почвы» в виде резидуальной органической недостаточности головного мозга, а также при эмоциональной лабильности и склонности к аффективным колебаниям и дисфорическим вспышкам обоснованным является сочетание в схеме терапии антидепрессантов с антиконвульсантами в небольших дозах, обладающими нормотимическим действием, уменьшающими эмоциональную и психомоторную возбудимость и стабилизирующими состояние в целом. Препаратами выбора являются карбамазепин (от 50 мг/сут старше 3 лет до 400-600 мг/сут в возрасте 15-16 лет), вальпроевая кислота (Депакин♠) (150-600 мг/сут) и ламотриджин (200-400 мг/сут в возрасте старше 15 лет).

При лечении сочетания дисфорических депрессий с поведенческими расстройствами и выраженными истероформными реакциями используются относительно высокие дозы антидепрессантов седативного или сбалансированного действия в сочетании с тиоридазином (4-7 лет - 20-30 мг/сут; 8-14 лет - 30-100 мг/сут; 14-17 лет - 30-150 мг/сут), алимемазином (0,125-0,25 мг/кг в сутки, или 2,515 мг/сут). При повышенной аффективной возбудимости и импульсивности показаны тиаприд (с 7 лет - 100-150 мг/сут) и «корректоры поведения»: тиоридазин (4-7 лет - 20-30 мг/сут; 8-14 лет - 30-100 мг/сут; 14-17 лет - 30-150 мг/сут), хлорпротиксен (до 6 лет - 0,5-2,0 мг/кг в сутки; старше 6 лет - 30-50 мг/сут; старше 13 лет - 30-150 мг/сут), небольшие дозы перициазина (2-15 мг/сут).

При значительном удельном весе тревоги в структуре состояния терапию антидепрессантами сочетают с назначением анксиолитиков и транквилизаторов: этифоксина (Стрезама♠) (по 2-3 капсулы в сутки), тофизопама (старше 14 лет - 25-100 мг/сут), мепробамата (3-8 лет - 200-600 мг/сут; 8-14 лет - 400-600 мг/сут), медазепама (старше 10 лет - 2 мг/кг в сутки), гидроксизина (1-15 лет - 1-2

мг/кг в сутки), фитотерапию (Ново-Пассит♣, Персен♣), реже короткие курсы препаратов бензодиазепинового ряда в возрастных дозировках [лоразепам или бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (Феназепам♣) в дозе 0,5-1,0 мг/сут].

Полиморфизм клинической картины, включающей наряду с депрессивной симптоматикой тяжелые формы психопатоподобного поведения, рудиментарные персекуторные идеи, фрагментарные галлюцинаторные расстройства, признаки процессуального нарушения мышления, эпизоды психомоторного возбуждения (раптоидные состояния, тревожная ажитация, ипохондрические кризы, истеро-кататонические состояния) диктуют необходимость комбинированного лечения с дополнением антидепрессивной терапии атипичными нейролептиками, такими как рисперидон (с 5 лет в каплях - 0,5-4,0 мг/сут), или препаратами фено-тиазинового ряда с корректорами ЭПР, такими как трифлуоперазин (старше 7 лет - 1-10 мг/сут; старше 12 лет - 5-30 мг/сут), перфеназин (4-15 мг/сут); при преобладании психомоторного возбуждения - хлорпромазин (500 мкг/кг четырехкратно в сутки) и выраженном анксиолитическом действии - клозапин (старше 5 лет - 25-100 /сут), левомепромазин (0,35-3,0 мг/кг в сутки; старше 12 лет - 25-75 мг/сут).

Включение в схему терапии ноотропов седативного и сбалансированного действия показано при наличии «фактора почвы» в виде резидуальной органической церебральной недостаточности. Используются аминофенилмасляная кислота (Фенибут♣) (в возрасте младше 8 лет - от 125 мг/сут; старше 8 лет - 500-750 мг/сут), гопантеновая кислота (Пантогам♣) (0,25-1,0 г/сут в зависимости от возраста), глицин (0,1-01 г/сут в зависимости от возраста и индивидуальной реактивности), ацетиламиноянтарная кислота (Когитум♣) (10-30 мл/сут), цинна-ризин (6,25-50,0 мг/сут).

27.3.8. Оценка эффективности лечения

Эффективность проводимой терапии оценивают по уменьшению выраженности аффективных и психоэмоциональных симптомов и устойчивости положительных изменений поведения. Суммарный положительный эффект характеризуется полным или значительным обратным развитием клинических проявлений болезни, устранением суицидального риска, предотвращением социальной и школьной дезадаптации и ресоциализацей больного. Кроме того, в некоторых случаях при устранении психотравмирующей ситуации возможна достаточно быстрая отмена медикаментозной терапии.

27.3.9. Осложнения и побочные эффекты лечения

Возникновение осложнений и побочных эффектов терапии может иметь место при индивидуальной непереносимости, парадоксальном реагировании, наличии «органической почвы», несоблюдении возрастных дозировок, плохой сочетаемости препаратов при назначении ЛС, что может приводить к чрезмерной сонливости, «поведенческой токсичности», серотониновому синдрому или развитию ЭПС, и требует ревизии состояния с коррекцией дозы, заменой препарата или назначения корректоров ЭПС.

27.3.10. Ошибки и необоснованные назначения

Возможные диагностические ошибки могут быть обусловлены неправильной оценкой структуры смешанных расстройств эмоций и поведения и недооценкой глубины психопатологических расстройств, приводящей к недостаточно интенсивной и длительной терапии.

Ошибкой является использование фармакотерапии вне сочетания медикаментозного лечения с различными видами психотерапии, психосоциальными и лечебно-педагогическими вмешательствами, включая необходимость продолжения школьного обучения, а также преждевременное прекращение терапии без достаточного учета необходимости закрепления полученного эффекта с помощью поддерживающей фармакотерапии с контролем стабильности ремиссии после отмены фармакотерапии.

Часто ошибки связаны с неправильным подбором дозы. Недостаточность дозировок может приводить к хронификации состояния и формированию резистентности к терапии. Иногда встречаются ошибки, обусловленные неправильным выбором ЛС, например, назначение антидепрессантов активирующего действия или гиперстимуляция малыми дозами нейролептиков, обладающих стимулирующим действием, что заставляет с большой осторожностью относиться к назначению антидепрессантов стимулирующего действия и выбору нейролептиков.

Чрезмерно большие дозы могут сопровождаться развитием «поведенческой и когнитивной токсичности» и усилением выраженности побочных эффектов и осложнений терапии с формированием негативного отношения к лечению у детей и родителей. Появление отчетливых побочных эффектов является показанием к уменьшению дозы, которая считается минимальной переносимой дозой для данного больного.

27.3.11. Прогноз

Прогноз не всегда благоприятный и зависит от определяемых нозологической принадлежностью расстройства характера, глубины и динамики психопатологических проявлений, выраженности и длительности расстройства, выраженности дезадаптации, наличия/отсутствия адекватной поддержки со стороны микросоциального окружения. Адекватная терапия, как правило, приводит к нормализации состояния, сдерживанию возможных прогредиентных тенденций или уменьшению риска формирования того или иного варианта личностного расстройства.

27.4. ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА, НАЧАЛО КОТОРЫХ СПЕЦИФИЧНО ДЛЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Е.В. Корень, Т.А. Куприянова

Данная рубрика включает эмоциональные расстройства детского возраста, в основе формирования которых лежит своеобразие развития эмоционально-волевой сферы, представленное как необычное по выраженности преувеличение нормальных тенденций в процессе психического развития ребенка в сочетании с клинически значимыми проблемами в социальном функционировании.

Выделение данной группы расстройств как самостоятельной диагностической категории, дифференцируемой от других психопатологических состояний невротического уровня у детей и взрослых (таких как фобические расстройства или навязчивости), связано предположительно с более благоприятным прогнозом, обусловленным преходящим и исчезающим при взрослении ребенка специфическим характером ряда особенностей клинических проявлений по отношению к определенным фазам развития, включая аномальную стойкость невротического реагирования, тенденцию к регрессивному поведению и временной частичной утрате ранее приобретенных навыков, а также связью их формирования с определенными психосоциальными ситуациями, возникающими в ранние годы жизни.

27.4.1. Эпидемиология

Эмоциональные расстройства с выраженной тревогой или страхами в определенных ситуациях на ранних этапах развития ребенка часто встречаются в клинической практике. Данные об их распространенности варьируют от 1 до 30% детей, обращающихся за психиатрической помощью. Столь высокий разброс показателей распространенности объясняется нечеткостью их клинической дифференциации со значительной степенью субъективизма при отграничении данной группы расстройств от тревожных проявлений у здоровых детей как

нормальных тенденций в процессе развития. Вероятно, в большинстве случаев дети с подобными расстройствами остаются неучтенными, поскольку не попадают в поле зрения психиатров.

27.4.2. Классификация

По МКБ-10 классификация эмоциональных расстройств, начало которых специфично для детского возраста, проводится по описательному принципу и соответствию клинической картины определенным этапам развития ребенка. Данная рубрика включает следующие состояния.

• F93.0. Тревожное расстройство у детей, вызванное разлукой.
• F93.1. Фобическое тревожное расстройство детского возраста.
• F93.2. Социальное тревожное расстройство в детском возрасте.
• F93.3. Расстройство вследствие сиблингового соперничества.
• F93.8. Другие эмоциональные расстройства в детском возрасте.
• F93.9. Эмоциональное расстройство в детском возрасте неуточненное.

27.4.3. Этиология и патогенез

В формировании клинических проявлений, характерных для данной группы расстройств, определенную роль отводят невропатической конституции, наличию у ребенка тормозимых или сензитивно-шизоидных черт характера, а также нарушению родительско-детских отношений в связи с гиперопекой или эмоциональной холодностью матери на фоне провоцирования актуальными для ребенка на определенных этапах развития источниками тревоги и другими потенциальными стрессовыми факторами в сочетании с обусловленной возрастной психоэмоциональной незрелостью, готовностью к фиксации неадаптивных паттернов эмоционального и поведенческого реагирования.

27.4.4. Клинические признаки и симптомы

Одной из наиболее существенных клинических особенностей данной группы расстройств детского возраста является диффузность клинических проявлений, менее ясно дифференцируемых на предположительно специфические состояния, по сравнению с большинством других расстройств, начинающихся в детском возрасте. Облигатным клиническим признаком является специфичность клинических проявлений для раннего, младенческого и дошкольного возраста, проявляющаяся возникновением в определенных ситуациях (разлука или расставание) чрезмерно выраженных, но малодифференцированных эмоциональных нарушений в виде ситуационного усиления тревоги и боязливости, беспокойства с плачем, страха расставания или одиночества, а также наличием типичных для соответствующего

возрастного периода развития ребенка страхов и опасений (например, животных, громких звуков, пылесоса и т.д.), но аномальных по выраженности или стойкости (>4 нед), сфокусированных на широком диапазоне предметов и ситуаций и отличающихся выраженностью соматовегетативного компонента тревожного состояния в виде нарушения сна, страшных сновидений, тошноты, рвоты, болей в животе, головных болей и т.п.

27.4.5. Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз ставят с использованием диагностических указаний по МКБ-10 с учетом специфических возрастных особенностей клинических проявлений, послуживших основой для выделения соответствующих диагностических рубрик.

Тревожное расстройство у детей, вызванное разлукой (F93.0), диагностируют на основании постоянного беспокойства в связи с возможной потерей или возможными неприятностями у основных объектов привязанности при угрозе разлуки с ними, отказа от расставания как днем, так и на время ночного сна из-за страха потерять объект привязанности, стремлении постоянно проверять наличие объекта привязанности, чрезмерном повторяющемся болезненном реагировании с плачем и криком при разлуке с фигурой, к которой привязан ребенок, иногда с транзиторным мутизмом в структуре гипертревожных проявлений, а также на наличии соматовегетативных эквивалентов тревожного состояния в виде нарушения сна, страшных сновидений, головных болей и др.

Фобическое тревожное расстройство детского возраста (F93.1) отличает постоянный или периодически возникающий страх, или фобия (например, животных или пауков), который является нормальной частью определенной фазы психосоциального развития (или соответствовал при появлении) и который аномален по тяжести и связан с существенным нарушением социального функционирования.

Социальное тревожное расстройство детского возраста (F93.2) характеризуется постоянной тревогой в социальных ситуациях, в которых ребенок имеет дело с незнакомыми людьми, включая сверстников, и проявляется социально уклоняющимся поведением. Ребенок проявляет робость, стеснительность, приводящие к нарушению социальных взаимоотношений, испытывает существенный дискомфорт при необходимости коммуницировать в новых социальных ситуациях. При этом социальные отношения со знакомыми и близкими людьми у ребенка остаются удовлетворительными.

Расстройство вследствие сиблингового соперничества (F93.3) проявляется ревностью и анормально выраженным негативным чувством по отношению к последующему младшему сиблингу и проявляется капризностью, дисфорией, нарушениями сна, оппозиционным или регрессивным поведением, направленным на привлечение внимания одного или обоих родителей. Для данного расстройства характерно начало не позднее 6 мес со времени появления сиблинга в семье.

Диагноз **«другие эмоциональные расстройства в детском возрасте»** (F93.8) ставится при наличии неспецифических гипертревожных проявлений, не соответствующих критериям генерализованного тревожного расстройства и сочетающихся с временными нарушениями самоидентификации (не половой) или несиблинговым соперничеством со сверстниками.

Перечень необходимых стандартизованных диагностических обследований для выбора индивидуализированного варианта терапевтических воздействий представлен в разделе «Расстройства поведения» (F91).

27.4.6. Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика обычно проводится с невротическими расстройствами, неспецифическими для какой-либо определенной фазы развития и относящимися к соответствующей категории в разделе F40-F48, в частности с генерализованным тревожным расстройством (F41.1). Отличительная черта последнего заключается в наличии нефиксированной стойкой (несколько недель подряд) и интенсивной тревоги и беспокойства, не ограничивающихся (с явной предпочтительностью) какими-то определенными средовыми обстоятельствами, касающихся, по меньшей мере, нескольких событий или видов деятельности (например, сочетание постоянного беспокойства о будущих неудачах в учебе или спорте, опасений за близких и дурных предчувствий) и сопровождающихся постоянно присутствующей потребностью быть успокаиваемыми и наличием рецидивирующих соматических жалоб.

Помимо четкого следования критериям МКБ-10, актуальна дополнительная диагностика, направленная на выявление другой симптоматики, указывающей на наличие признаков общего расстройства развития или начальных проявлений эндогенного процессуального расстройства с началом в дошкольном возрасте.

27.4.7. Клинические рекомендации

Для решения вопроса о необходимости лечения большое значение играет своевременное распознавание таких системно рассматриваемых клинических признаков, как соответствие клинической картины основным этапам развития

ребенка, когда ребенок сталкивается с новой или незнакомой, потенциально угрожаемой социальной ситуацией с отчетливыми указаниями на нарушение социального функционирования ребенка и чрезмерность эмоционального и поведенческого реагирования в виде повторяющегося дистресса при разлуке с объектом привязанности (плач, крик, вторичная аутизация, апатия, гнев).

В курации данной категории больных на первый план выходят психотерапевтические мероприятия (семейная и индивидуальная психотерапия, поведенческая и десенсибилизирующая терапия), направленные на нормализацию взаимоотношений с ребенком и изменение реакции ребенка на субъективно значимые для определенного этапа развития источники тревоги и другие потенциальные стрессовые факторы. В систему лечения включается также создание благоприятной атмосферы безопасности и охранительного режима в окружении ребенка.

В целях общей седации используются физиотерапевтические методы (седатив-ные ванны, электросон, массаж и др.), эффективно использование Ново-Пассита♠, седативных фитосборов и фитоадаптогенов.

Медикаментозное лечение назначают при аномальной стойкости эмоциональных и поведенческих нарушений, приводящих к серьезным проблемам в социальном функционировании с выраженными нарушениями социальной и психологической адаптации ребенка.

В этих случаях используются анксиолитики [этифоксин (Стрезам♠), тетраметилтетраазабициклооктандион (Адаптол♠)], адаптогены и препараты ноотропного действия с противотревожным эффектом (аминофенилмасляная кислота, гопантеновая кислота, глицин, Магне B_6♠) в возрастных дозировках.

При значительной выраженности и устойчивости тревоги в терапии возможно использование коротких курсов (1-2 мес) антидепрессантов, преимущественно серотонинергических [флувоксамин (Феварин♠), сертралин], и небольших доз мягких нейролептиков противотревожного действия (хлорпротиксена, сульпири-да, алимемазина).

Для купирования тревожного возбуждения, ночных страхов и нарушений сна - транквилизаторы бензодиазепинового ряда коротким курсом.

Выбор препаратов и возрастные дозировки представлены в разделе «Смешанные расстройства поведения и эмоций» (F92).

27.4.8. Оценка эффективности лечения

Результаты лечения оценивают по стойкости купирования тревожно-фоби-ческих и поведенческих проявлений в сочетании с улучшением межличностных контактов и социально-психологической адаптации ребенка.

27.4.9. Осложнения и побочные эффекты лечения

См. раздел «Смешанные расстройства поведения и эмоций» (F92).

27.4.10. Ошибки и необоснованные назначения

Одной из частых ошибок является недооценка глубины и выраженности эмоциональных нарушений, что может привести к неадекватной терапии с запоздалым назначением ЛС, а также их использование в качестве монотерапии, преждевременное прекращение медикаментозной терапии без закрепления полученного эффекта и неправильный подбор доз препаратов без достаточного учета возрастных особенностей.

27.4.11. Прогноз

Существует ряд эмпирических доказательств преходящего при взрослении ребенка характера клинических проявлений при эмоциональных расстройствах, начало которых специфично для детского возраста. При адекватной терапии и своевременном начале лечения большинство форм эмоциональных нарушений, относящихся к данной рубрике, как правило, имеют более благоприятный прогноз по сравнению с эмоциональными и невротическими расстройствами из других разделов МКБ-10.

27.5. РАССТРОЙСТВА СОЦИАЛЬНОГО ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ, НАЧАЛО КОТОРЫХ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ДЕТСКОГО И ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

Е.В. Корень, Т.А. Куприянова

Гетерогенная группа, в которую объединены разнообразные по этиологии, патогенезу и проявлениям расстройства, начавшиеся в детском возрасте, ведущим клиническим признаком которых является нарушение социального функционирования. Как самостоятельная рубрика впервые была выделена в МКБ-10 и не имеет аналогов в других современных классификациях. Основанием для ее выделения послужила решающая роль неблагоприятных средовых факторов, возникающих в период роста и развития ребенка, препятствующих нормальному развитию. Действие этих факторов накладывается на преимущественный возрастной тип нервно-психического реагирования, чем определяется реактивное формирование стойких нарушений социальных взаимосвязей ребенка, ведущее к патологическому реагированию на искажение или лишение адекватных средовых условий развития.

Для данной группы расстройств характерны специфические парциальные и изменчивые нарушения социального функционирования, при которых возникающие клинически значимые эмоциональные и поведенческие нарушения не связаны с общим дефицитом или тотальным искажением развития социальных функций. У этих детей, как правило, выявляется нормальное интеллектуальное и речевое развитие, в некоторых случаях сочетающееся с четкими личностными особенностями в виде достаточно выраженной социальной тревожности и тормозимых черт характера.

Как клинико-диагностическая категория данная группа расстройств достаточно широко признана специалистами, но до настоящего времени сохраняется неопределенность относительно диагностических критериев, а также имеются разногласия в отношении наиболее подходящего названия рубрики и классификации входящих в нее психических нарушений.

27.5.1. Эпидемиология

Психические нарушения, входящие в данную группу расстройств, включают клинически разнообразный диапазон состояний. Дети, страдающие расстройством привязанностей, редко попадают в поле зрения психиатра, и исследований, позволяющих определить их распространенность, практически не проводилось. Учитывая, что эти расстройства нередко сочетаются с нарушениями поведения, негативизмом, эмоциональными расстройствами, энурезом и энкопрезом, можно говорить об их относительно высокой распространенности, особенно в специализированных детских учреждениях. Элективный мутизм - сравнительно редкое состояние, распространенность его среди детей и подростков, по данным разных авторов, составляет от 0,2 до 1%. Среди детей 6-7 лет его частота составляет 3-18 на 10 000. Распределение по полу примерно равное, хотя в затяжных случаях у девочек встречается несколько чаще.

27.5.2. Этиология и патогенез

Точные причины всех расстройств, входящих в данную группу, до настоящего времени не установлены. С уверенностью можно говорить лишь о том, что ведущую роль в их возникновении играют неблагоприятные психогенные и средовые факторы, отсутствие адекватных условий жизни и воспитания детей. У детей с элективным мутизмом в раннем возрасте нередко имеются задержка речевого развития, нарушения артикуляции. Кроме того, эмоциональные и физические травмы, перенесенные в первые годы жизни, а также материнская гиперопека могут иметь значение в возникновении мутизма у детей. Играют роль

индивидуальные черты характера ребенка, а также генетическая предрасположенность.

На повышение вероятности развития расстройств привязанности у ребенка может влиять умственная отсталость у родителей, отсутствие у них навыков заботы о ребенке, помещение ребенка в детское учреждение, особенно в раннем возрасте, повторные длительные госпитализации или частая смена местожительства, а также смена опекающей семьи у сирот.

Реактивное расстройство привязанностей возникает у детей до 5 лет и часто связано с грубо неадекватной заботой о ребенке, которая может принимать форму психологически жестокого обращения или пренебрежения основными нуждами детей, отсутствия заботы о ребенке, а также жестокого физического обращения и враждебных действий по отношению к нему. К факторам риска можно отнести изолированность, подавленное состояние матери, насилие по отношению к ней в прошлом.

В этиологии расторможенного расстройства привязанностей, наиболее отчетливо выявляемого у детей, воспитывающихся в специализированных детских учреждениях с младенчества, но встречающегося и в других ситуациях, играет роль стойкий недостаток возможности развивать избирательные привязанности как следствие чрезмерно частых перемен воспитателей или многочисленные смены приемных семей в первые годы жизни ребенка.

27.5.3. Классификация

Психические расстройства, входящие в данную диагностическую категорию по МКБ-10, следующие.

- F94.0. Элективный мутизм.
- F94.1. Реактивное расстройство привязанностей в детском возрасте.
- F94.2. Расстройство привязанностей в детском возрасте по расторможенному типу.
- F94.8. Другие расстройства социального функционирования в детском возрасте.
- F94.9. Расстройство социального функционирования в детском возрасте неуточненное.

27.5.4. Диагностика

Диагностика расстройств данной рубрики основывается преимущественно на анамнезе и клинических проявлениях состояния и не требует дополнительных обследований.

Учитывая гетерогенность входящих в данную группу нарушений с разной этиологией, патогенезом и клиническими проявлениями, обследование должно носить индивидуальный характер с привлечением специалистов разного профиля, особенно при наличии осложняющей симптоматики. Немаловажную, а в некоторых случаях определяющую для диагностики роль играет подробный, тщательно собранный анамнез с учетом данных, полученных не только от родителей, родственников или опекунов ребенка, но и от воспитателей, сотрудников детских учреждений, а также данные медицинской документации, характеристик.

27.5.5. Клинические признаки и симптомы

Клиническая картина расстройств данной группы достаточно разнообразна - от выраженной, эмоционально обусловленной избирательности в речи [ребенок показывает языковые навыки в одних ситуациях и не в состоянии говорить в других (определенных) ситуациях - элективный мутизм] до особых устойчивых отклонений в детских социальных взаимоотношениях и аномального социального функционирования, что связано с эмоциональными нарушениями и реактивностью по отношению к изменениям окружающей обстановки (диффузное, несфокусированное привязчивое поведение, неразборчиво дружественное поведение, боязнь, бедность социальных взаимосвязей со сверстниками, агрессивность по отношению к себе и другим, остановка развития в некоторых случаях - расстройства привязанностей). Нарушения возникают в первые 5 лет жизни ребенка и имеют тенденцию сохраняться, несмотря на выраженные перемены в окружающей обстановке.

Данные расстройства выявляются в различных социальных ситуациях и нередко сочетаются с заметными личностными особенностями (тревожностью, отгороженностью, чувствительностью), к ним могут присоединяться поведенческие и эмоциональные расстройства, аутистикоподобное поведение, страхи и т.п.

27.5.6. Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз устанавливается на основании клинической картины по МКБ-10 при условии полного соответствия имеющимся критериям диагностики, не подходящим к другим диагностическим категориям, несмотря на то что сохраняется некоторая неопределенность в отношении диагностических указаний, границ синдромов и их нозологической самостоятельности.

Данная категория нарушений имеет важное значение для здоровья детей, так как при несвоевременной диагностике может переходить в более выраженные формы, вызывающие стойкую и глубокую дезадаптацию. Ключевым признаком является

ненормальный тип взаимоотношений с родителями или воспитателями, возникающий в возрасте до 5 лет, включающий дезадаптивные проявления, обычно незаметные у нормальных детей, носящие реактивный характер и являющиеся постоянными.

Для клинической диагностики элективного мутизма (F94.0), проявляющегося выраженной, эмоционально обусловленной избирательностью в разговоре (ребенок говорит в некоторых ситуациях, но отказывается разговаривать в других), при отсутствии общего расстройства развития необходимы наличие нормального уровня понимания речи, доказанная возможность речи в определенных ситуациях, длительность нарушений не менее 4 нед. Наиболее часто дети говорят дома или с близкими друзьями, но молчат в детском саду, школе или с незнакомыми, однако могут встречаться и другие модели общения (включая противоположные). Вследствие этого могут наблюдаться низкая успеваемость, конфликты со сверстниками. Расстройство обычно ассоциируется с заметными личностными особенностями (социальной тревожностью, отгороженностью, чувствительностью). Наиболее часто расстройство впервые проявляется в раннем детстве, встречается приблизительно с одинаковой частотой у мальчиков и девочек.

Для постановки диагноза необходимо указание на:

• нормальный уровень понимания речи;

• достаточный для общения уровень в речевом развитии;

• доказанность того, что ребенок может говорить нормально в некоторых (определенных) ситуациях;

• доказанность того, что неспособность говорить является постоянной во времени, и ситуации, в которых речь есть или ее нет, постоянны и предсказуемы.

Для реактивного расстройства привязанностей в детском возрасте (F94.1) характерно начало в первые 5 лет жизни ребенка как непосредственный результат полного отсутствия или пренебрежения заботой о ребенке со стороны родителей, в том числе злоупотреблений и жестокого обращения с ним.

Ключевыми признаками являются патологический тип взаимоотношений с окружающими, включающий стойкое нежелание вступать в контакт или поддерживать общение, апатия, отсутствие любопытства, снижение эмоционального реагирования, аутистические черты поведения, агрессия. Эти дезадаптивные проявления, обычно незаметные у нормальных детей, являются постоянными и носят реактивный характер у детей с данным расстройством. При этом у детей нет нарушений интеллектуального развития, а в анамнезе должны

обязательно присутствовать указания на недостаток заботы о ребенке. Характерными являются боязливость и повышенная настороженность, которые не исчезают при утешении, типичны плохое социальное взаимодействие со сверстниками, очень часта агрес сия к себе и другим; обычным является страдальческий вид, а в некоторых случаях встречается отсутствие роста. Маленькие дети с этим симптомокомплексом проявляют противоречивые, или амбивалентные, социальные реакции, которые наиболее очевидны в период расставания или воссоединения. Так, младенцы могут приближаться к воспитателю, отводя взгляд в сторону, или пристально смотреть в сторону, в то время как их держат на руках; или могут отвечать лицам, оказывающим заботу, реакцией, в которой сочетаются сближение, уклонение и сопротивление заботе. Эмоциональные расстройства могут проявляться внешним страданием, отсутствием эмоциональной откликаемости, реакцией аутизации (например, дети могут свернуться калачиком на полу) и/или агрессивными реакциями на свой собственный или чужой дистресс. В некоторых случаях встречаются боязливость и повышенная настороженность (иногда описываемые как «замороженная бдительность»), на которые не влияют попытки утешения. В большинстве случаев дети проявляют интерес к взаимодействиям со сверстниками, но общение затруднено вследствие негативных эмоциональных реакций. Расстройство привязанности может сопровождаться нарушением физического благополучия и/или отставанием в росте. Диагноз не может быть установлен автоматически на основе жестокого обращения с ребенком или пренебрежения им: не у всех детей, подвергшихся жестокому обращению или пренебрежению, выявляется это расстройство.

Расстройство привязанностей в детском возрасте по расторможенному типу (F94.2) - особое проявление нарушенного социального функционирования, которое возникает в первые годы жизни (до 5 лет) и характеризуется диффузными, неизбирательно направленными привязанностями и недифференцированным поведением. В возрасте около 2 лет это расстройство обычно проявляется прилипчивостью, назойливостью. К 4 годам диффузные привязанности остаются, но прилипчивость сменяется неразборчиво дружеским поведением, претендующим на внимание; в более старшем возрасте у ребенка могут начать развиваться избирательные привязанности, но часто сохраняется поведение, направленное на привлечение внимания. Нарушения могут сочетаться с эмоциональными или поведенческими расстройствами. В анамнезе имеются отчетливые указания на то,

что с первых лет жизни ребенок воспитывался в специализированном детском учреждении с частой сменой воспитателей или приемных семей.

Диагностические указания:

• ребенок проявляет необычную степень диффузности в избирательных привязанностях в первые 5 лет жизни (назойливое поведение в первые годы или неразборчиво дружеское, претендующее на внимание поведение в более старшем возрасте);

• трудности в формировании доверительных тесных взаимосвязей со сверстниками;

• в большинстве случаев в анамнезе имеются отчетливые указания на то, что в первые годы жизни были смены воспитателей или многочисленные смены приемных семей.

Диагноз «другие расстройства социального функционирования в детском возрасте» (F94.8) ставится, когда расстройства социального функционирования сочетаются с замкнутостью, застенчивостью, обусловленными недостаточностью социальной компетентности. Чаще всего возникает у детей, воспитывающихся в детских учреждениях сиротского типа или в неблагоприятных микросоциальных условиях.

При расстройстве социального функционирования в детском возрасте неуточненном (F94.9) нет достаточных указаний на связь между неадекватной заботой о ребенке и имеющимся расстройством.

Психологическая диагностика.

• Определение уровня психического развития.

• Оценка личностных и характерологических особенностей.

• Особенности взаимоотношений ребенка с окружающими.

• Оценка семейных взаимоотношений.

• Логопедическая диагностика.

• Оценка уровня речевого развития.

• Оценка артикуляционных возможностей.

При наличии жалоб органического характера для исключения неврологического заболевания необходимы консультации невролога, офтальмолога с проведением инструментальных исследований (ЭЭГ, РЭГ и т.п.).

27.5.7. Дифференциальная диагностика

Элективный мутизм в первую очередь необходимо дифференцировать от мутизма при детском аутизме и ДШ, при которых наблюдаются различные проявления речевых нарушений.

В отличие от раннего детского аутизма, элективный мутизм характеризуется избирательным нарушением речевого общения при наличии нормального развития речи, связанным с определенной ситуацией или лицом, отсутствием дисгармоничности развития, стереотипий, сверхценных нелепых и стереотипных увлечений, вычурных страхов. Кроме того, для аутизма, как правило, характерно полное отсутствие речевого контакта с окружающими, не связанного с изменением средовых условий, а также качественное нарушение способности к социальному взаимодействию (отсутствие потребности в контактах).

Для ДШ, помимо речевых нарушений, характерно наличие полиморфной психопатологической симптоматики, продуктивной и негативной. У ребенка имеются признаки общего расстройства развития, распространяющегося на все сферы функционирования, регрессивно-кататоническая и другая психопатологическая симптоматика, дающая основание для диагностики основного расстройства.

Элективный мутизм также необходимо отграничивать от неврологических заболеваний. Утрата речи при неврологических заболеваниях, как правило, не встречается в изолированном виде и сопровождается типичными для органического процесса постепенно нарастающими симптомами и неврологическими признаками.

Замедление и искажение формирования речи также возникает у детей с нарушениями слуха в первые годы жизни ребенка и приводит к грубому недоразвитию, в первую очередь, фонематической стороны речи (смазанность произношения, своеобразное татирование и т.д.).

Кроме того, очень стеснительные дети могут не разговаривать в незнакомых ситуациях, но у них происходит спонтанное выздоровление, когда проходит смущение. Транзиторный мутизм в структуре аффективно-шоковых реакций или гипертревожных проявлений у детей младшего возраста как часть тревожного расстройства у детей, вызванного разлукой, должен кодироваться соответственно под рубриками F43.0 и F93.0.

Некоторые трудности могут возникнуть при отграничении элективного мутиз-ма от истерических форм реагирования с теми или иными речевыми нарушениями (преходящий тотальный мутизм, афония, искаженное произношение слов и т.д.). Характерным для последних являются личностные особенности с эгоцентризмом и завышенной самооценкой, стремлением быть в центре внимания, постоянное

манипулятивное поведение с условной желательностью явлений мутизма, быстро исчезающего при удовлетворении требований больного.

При установлении диагноза того или иного варианта расстройства привязанности необходимо проявлять осторожность в случае отсутствия убедительных доказательств пребывания ребенка в неадекватных средовых условиях.

В отличие от общих расстройств развития:

• дети с реактивным расстройством привязанности имеют нормальную способность к социальному взаимодействию и откликаемости;

• аномальные реакции детей с реактивным расстройством привязанности в большей степени уменьшаются, если ребенок помещен в нормальную среду воспитания с наличием постоянного отзывчивого воспитателя, чего не бывает при общих расстройствах развития;

• у детей с реактивным расстройством привязанности может отмечаться нарушенное речевое развитие, но они не проявляют патологических особенностей в общении, характерных для детей с расстройствами аутистического спектра;

• реактивное расстройство привязанности не сочетается с постоянным и тяжелым когнитивным дефектом;

• стойко ограниченный, повторяющийся и стереотипный тип поведения, интересов и деятельности не является признаком реактивного нарушения привязанности.

Расторможенность в социальных отношениях с импульсивным нарушением социальных правил у детей с синдромом гиперактивности и дефицита внимания иногда имеет внешнее сходство с расстройством привязанностей в детском возрасте по расторможенному типу, но при этом отсутствуют соответствующие анамнестические данные, качественные нарушения контактов со сверстниками и специфические симптомы нарушения привязанности.

27.5.8. Лечение

С учетом основного этиологического фактора эффективность комплексной терапии расстройств социального функционирования с началом, специфическим для детского и подросткового возраста, зависит от своевременной диагностики с определением нозологической специфичности состояния, анализа имеющейся симптоматики и определением клинической тяжести состояния для обеспечения благоприятных средовых условий для развития ребенка. От правильной оценки этих факторов зависит выбор стратегии и тактики комплексных психотерапевтических и психокоррекционных воздействий, являющихся основным методом терапии при данных нарушениях. Назначение психофармакологических

препаратов проводится при клинических показаниях, наличии осложняющей симптоматики.

Основные усилия должны быть направлены на изменение ситуации и работу с ближайшим окружением, сотрудниками детских домов, воспитателями в детских садах, со школьными учителями и с самим пациентом. Выбор терапии определяется структурой нарушений и строится на основе сочетания лечебно-педагогических и психотерапевтических методов.

Лечение, как правило, проводится амбулаторно, однако при необходимости, определяемой тяжестью присоединившихся поведенческих и эмоциональных нарушений у ребенка и степенью нарушения ухода за ним, возможны изъятие ребенка из сложной ситуации и госпитализация его в детские лечебные учреждения, специализированные для лечения пограничных психических расстройств.

Поскольку в возникновении данных расстройств наибольшее значение придается неблагоприятным психогенным, средовым факторам, отсутствию адекватных условий жизни и воспитания детей, основные терапевтические усилия должны быть направлены на изменение ситуации, т.е. на работу с ближайшим окруже нием (родными), воспитателями в детских домах, детских садах, со школьными учителями и с самим пациентом. Используется мультидисциплинарный подход, т.е. сочетание психологической, психотерапевтической и поведенческой терапии с одновременной работой над изменением патологически неудовлетворительных межличностных взаимоотношений. Это требует обширной, интенсивной и длительной психотерапевтической помощи с участием не только врача, но и психолога, логопеда-дефектолога, социального работника.

Преобладающим методом лечения при мутизме является поведенческая терапия, направленная, прежде всего. на определение причин, благодаря которым ребенок перестает говорить в какой-то определенной ситуации. В поведенческой психотерапии чаще используются методы адаптации ребенка к постепенно увеличивающемуся количеству собеседников внутри группы сверстников, начиная с 1-2 собеседников. При этом положительные попытки ребенка обязательно должны вознаграждаться, в первую очередь вниманием и доброжелательной оценкой. Как правило, если ребенок меньше смущается, он легче говорит в присутствии и с другими людьми. Если местом проявления признаков мутизма является детский сад или школа, значительную роль в поддержке ребенка играют учителя и сверстники, которые должны действовать по заранее намеченному

плану, чтобы преодолеть проблемы с социальными отношениями, которые сопутствуют обычно элективному мутизму у ребенка. В этом также помогают семейная терапия, тренинг социальных навыков и артикуляции. Логопед с помощью речевой терапии может помочь устранить проблемы артикуляции (если таковые имеются) и восстановить нормальную речь ребенка. Немаловажное место занимает групповая и индивидуальная психосоциальная терапия с родителями (разъяснение потребностей ребенка, обучение навыкам ухода за ним, распознавание и предупреждение симптомов заболевания и т.п.).

Если вышеперечисленные методы оказываются безуспешными, рекомендуется временное выведение ребенка из провоцирующих условий и решение вопроса о назначении медикаментозной терапии.

Медикаментозное лечение применяется для купирования сопутствующих эмоциональных и поведенческих расстройств, и его следует проводить строго по показаниям, в возрастных дозировках и под динамическим контролем психического состояния с учетом особенностей возрастного реагирования, полиморфизма и тяжести клинической картины. Обычно лечение начинают с наименьшей дозы выбранного препарата, постепенно увеличивая дозировку под контролем клинического состояния.

При легкой выраженности эмоциональных и поведенческих нарушений предпочтение отдается использованию наиболее мягкодействующих седативных средств, приготовленных из растительного сырья: Персена♠, валерианы лекарственной корневищ с корнями экстракта, Ново-Пассита♠, а также свежеприготовленных отваров из травы пустырника, корней валерианы или специальных сборов успокоительных трав, выпускаемых фармацевтической промышленностью.

При наличии эмоциональных расстройств и соматовегетативных нарушений могут быть использованы небензодиазепиновые транквилизаторы: этифоксин (Стрезам♠) (2-3 капсулы в сутки), гидроксизин (Атаракс♠) (1-15 лет - 1-2 мг/кг в сутки) или транквилизаторы с вегетостабилизирующим действием: тофизопам (Грандаксин♠) (8-14 лет - 400-600 мг/сут), медазепам (Рудотель♠) (старше 10 лет - 2 мг/кг в сутки). Для купирования выраженной тревоги и страха - короткие курсы препаратов бензодиазепинового ряда в возрастных дозировках.

При выраженном негативизме препаратами выбора являются малые нейролептики в небольших дозировках: алимемазин (5-15 мг/сут), тиоридазин

(Сонапакс♠) (4-7 лет - 20-30 мг/сут; 8-14 лет - 30-100 мг/сут; 14-17 лет - 30-150 мг/сут), хлорпротиксен (Труксал♠) (до 6 лет - 0,5-2,0 мг/кг в сутки; старше 6 лет - 30-50 мг/сут; старше 13 лет - 30-150 мг/сут), небольшие дозы перициазина (Неулептила♠) (2-15 мг/сут).

В отдельных случаях (плохая переносимость нейролептиков, наличие вегетативных дисфункций) возможно комбинирование малых доз нейролептиков с транквилизаторами.

При наличии резидуально-органической церебральной недостаточности целесообразно включение в схему терапии ноотропов седативного и сбалансированного действия, таких как гопантеновая кислота (Пантогам♠) (0,25-3 г/сут в зависимости от возраста), аминофенилмасляная кислота (Фенибут♠) (в возрасте младше 8 лет - от 125 мг/сут; старше 8 лет - 500-750 мг/сут), глицин (0,1-1,0 г/сут в зависимости от возраста), ацетиламиноянтарная кислота (Когитум♠) (10-30 мл/сут).

27.5.9. Оценка эффективности лечения

Эффективность проводимой терапии оценивается по уменьшению или полному исчезновению нарушения социального функционирования, по стойкости купирования эмоциональных и поведенческих проявлений и степени обратного развития осложняющей симптоматики, по улучшению условий жизни и воспитания детей, взаимоотношений с окружающими и соответствующему улучшению социальной адаптации, сохраняющемуся в случае отмены лечения.

27.5.10. Побочные действия

Возникновение осложнений и побочных эффектов терапии может иметь место при индивидуальной непереносимости препарата, парадоксальном реагировании, наличии «органической почвы», несоблюдении возрастных дозировок, плохой сочетаемости препаратов при назначении ЛС, что может приводить к чрезмерной сонливости, вялости, «поведенческой токсичности», развитию ЭПС и требует ревизии состояния с коррекцией дозы, заменой препарата или назначения корректоров ЭПС.

27.5.11. Ошибки и необоснованные назначения

Одной из возможных ошибок может быть неправильная оценка социального контекста, глубины и выраженности расстройств, относящихся к данной рубрике, что может привести к проведению неадекватной терапии.

Неоправданно назначение медикаментозной терапии как монотерапии, назначение препаратов из группы больших нейролептиков для купирования имеющихся

поведенческих нарушений без применения различных видов психотерапии, психосоциальных и лечебно-педагогических мероприятий. Ошибочным является раннее прекращение медикаментозной терапии без закрепления полученного эффекта, а также неправильный подбор доз препаратов, без учета возрастных особенностей.

27.5.12. Прогноз

Прогноз зависит от выраженности и длительности подверженности действию отрицательных психогенных и средовых факторов, отсутствия адекватных условий жизни и воспитания детей, характера психопатологических расстройств,
наличия осложняющей симптоматики, а также степени стойкости дезадаптации, но является преимущественно благоприятным. Адекватная терапия, как правило, приводит к нормализации состояния и уменьшению риска утяжеления имеющихся нарушений.

Прогноз при элективном мутизме зависит от множества факторов: длительности заболевания, деформации личности ребенка, его личностных качеств, но, как правило, он благоприятный; терапия приводит к нормализации состояния и уменьшению риска хронификации данного типа нарушения социального поведения. Тем не менее иногда привычка молчать становится неотъемлемой частью психического и психологического развития ребенка, что оказывает прямое влияние на формирование особенностей характера и поведения в старшем подростковом и переходном возрасте, особенно если его проявления не удается купировать в течение первых 8-12 мес.

Прогноз при реактивном расстройстве привязанностей в детском возрасте в большинстве случаев благоприятный, с явной тенденцией к обратимости формирующихся нейродинамических сдвигов, и обнаруживает особую зависимость от длительности действия неадекватных средовых условий развития, в значительной степени определяющих стойкость и глубину искажения эмоционально-волевой сферы ребенка с заострением имеющихся личностных особенностей.

Расстройство привязанностей в детском возрасте по расторможенному типу имеет относительно менее благоприятный прогноз, определяющийся сохраняющейся, несмотря на благоприятные изменения окружающей обстановки, с тенденцией к фиксации нарушенных паттернов социального взаимодействия, в последующем приводящих к стойкой задержке психического развития с преобладанием признаков своеобразного инфантилизма и выраженным трудностям адаптации в

зрелом возрасте, что ограничивает возможности эффективной курации данной категории больных.

27.5.13. Профилактика

Необходимо обращать внимание на уменьшение речевого контакта в определенных ситуациях, молчаливость ребенка и своевременно обратиться к врачу. Также важным является внимательное отношение учителя или воспитателя к поведению каждого ребенка, умение установить индивидуальный контакт с ним, сочетающий в себе доброжелательность и твердость, чтобы вовремя заметить возникающие нарушения. Крайне важна правильная позиция родителей ребенка, которые должны избегать семейных конфликтов, поощрять попытки ребенка преодолеть барьер общения и начать разговаривать.

У младенца привязанность возникает от врожденной необходимости в связи с человеком, который будет удовлетворять его биологические потребности, такие как тепло, пища, защита от внешних раздражителей и угроз. Для нормального развития привязанности у ребенка необходим психологический комфорт, который влияет на формирования у младенца чувства защищенности и доверия к окружающему миру. Важно формирование у матери привязанности к младенцу и ее желание заботиться о нем. Адекватность поведения матери закладывает основы привязанности у ребенка и основы его психического здоровья. Именно поэтому опыт отношения родителей и детей в первые годы жизни влияет на психологическое, социальное и личностное развитие ребенка, в том числе на формирование нормальной привязанности. Для обеспечения возможности развивать избирательные привязанности у ребенка следует избегать частых перемен воспитателей или многочисленных смен приемных семей в первые годы жизни ребенка.

27.6. ТИКОЗНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Е.В. Корень, Т.А. Куприянова

К тикозным расстройствам относят психические нарушения с началом в детском возрасте, ведущий клинический признак которых заключается в наличии какой-либо разновидности тиков в сочетании с теми или иными нарушениями социальной адаптации. Тиком называется быстрое, повторяющееся, обычно непроизвольное, неритмичное движение (вовлекающее почти любые, но обычно ограниченные мышечные группы) или голосовая продукция (вокализация), которые начинаются внезапно и без явной цели. Клинические особенности и степень тяжести тикозных расстройств отличаются значительным многообразием - от простых транзитор-ных

тиков до тяжелых, склонных к хроническому инвалидизирующему течению комбинированных тиков в рамках синдрома Жиля де ля Туретта. Существует неопределенность в рассмотрении тикозных расстройств как крайних полюсов континуума усложняющихся клинических проявлений или как принципиально различных клинических состояний.

27.6.1. Эпидемиология

Данные о распространенности тиков у детей довольно сильно варьируют. Преходящие тики встречаются у 10-24% детей. При этом необходимо учитывать, что отдельные тики могут наблюдаться в структуре клинических проявлений при других расстройствах в детском возрасте. Распространенность хронических тиков составляет около 1,6% популяции, предполагаемая распространенность синдрома Жиля де ля Туретта колеблется от 3 до 8 случаев на 1000 детей школьного возраста. Для моторных тиков характерно начало в возрасте от 4 лет, пик заболеваемости приходится на возраст 6-7 лет, для вокальных тиков - 11 лет, копролалия - приблизительно 15 лет. К 18 годам симптоматика у большинства пациентов исчезает безотносительно к проводившемуся лечению. Во всех возрастных группах тики чаще отмечаются у представителей мужского пола (2-4:1).

27.6.2. Этиология и патогенез

Ведущая роль в этиологии заболевания отводится дисфункции в области подкорковых структур (незаконченность или нарушение процессов дифференциации экстрапирамидных отделов центральной нервной системы), регулируемых дофаминергической системой, недостаточность работы которой приводит к нарушениям внимания, низким саморегуляции и поведенческому торможению, снижению контроля за двигательной активностью и появлению избыточных, неконтролируемых движений. Нарушения в дофаминергической системе могут быть связаны с различными факторами, такими как генетически обусловленная недостаточность обмена дофамина, патология внутриутробного развития вследствие гипоксии, инфекций, родовой травмы. Также имеются указания на связь развития предрасположенности к развитию тиков со стрептококковой инфекцией у детей. Определенную провоцирующую роль может играть воздействие различных стрессовых факторов. Положительные и отрицательные эмоциональные переживания могут приводить к усилению тиков. Изменения, выявленные при биохимических исследованиях спинномозговой жидкости и морфологических исследованиях головного мозга, свидетельствуют об

участии в патогенезе тиков и других нейротрансмиттерных систем: норадренергических, серотонинергических, холинергических, ГАМКергических и опиоидных.

Развитие тиков является типичным, иногда моносимптоматическим клиническим проявлением для невротических реакций, сопровождающихся испугом, на ранних этапах развития ребенка как отражения преобладающей возрастной формы патологического нервно-психического реагирования. Как правило, они не переживаются ребенком как чуждые, возникают на основе различных целесообразных защитных действий, чаще рефлекторных (попадание в глаз инородного тела или конъюнктивит, облизывание губ при их сухости и т.д.), в дальнейшем утрачивающих первоначальный защитный характер.

Как полагают, в основе синдрома Жиля де ля Туретта лежит наследственно обусловленная синаптическая дисфункция, приводящая к нарушениям модуляции нейронной активности в субкортикальных системах, при которой повреждаются различные отделы мозга: базальные ганглии, фронтальная кора, лимбическая система, таламические структуры, но точные доказательства данной теории отсутствуют. На роль органических факторов при синдроме Жиля де ля Туретта могут указывать отдельные неврологические симптомы и неспецифические изменения на ЭЭГ, выявляемые у 20-50% пациентов. Наличие тикозных расстройств в семейном анамнезе выявляется у 25-50% всех обследованных больных, а при исследовании однояйцовых близнецов конкордантность синдрома Жиля де ля Туретта составляет 50%, что указывает на аутосомно-доминантный тип наследования.

27.6.3. Классификация

По МКБ-10 тикозные расстройства подразделяются по длительности и характеру сочетания клинических признаков.

• F95.0. Транзиторное тикозное расстройство.

• F95.1. Хроническое двигательное и голосовое тикозное расстройство.

• F95.2. Комбинированное голосовое и множественное двигательное тикозное расстройство (синдром Жиля де ля Туретта).

• F95.8. Другие тикозные расстройства.

• F95.9. Тикозное расстройство неуточненное.

27.6.4. Диагностика

Данная категория имеет важное значение для здоровья детей, так как при несвоевременной диагностике может переходить в более выраженные формы с

утяжелением дезадаптирующих проявлений в повседневной активности, школе или взаимоотношениях со сверстниками.

Тики часто встречаются как относительно изолированный феномен, но могут сочетаться с широким спектром психопатологических нарушений: гиперкинетическими (СДВГ), обсессивно-компульсивными, тревожными и аффективными расстройствами, задержкой развития школьных навыков.

Диагностика тикозных расстройств в первую очередь основывается на клинических проявлениях состояния, куда не должны включаться единичные транзитор-ные тики, не сопровождающиеся нарушениями адаптации. Следует помнить, что частота тиков может усиливаться в ситуации стресса или эмоционального напряжения. При умеренно выраженных тиках дети могут не испытывать субъективного дискомфорта и не замечать их в привычной деятельности.

Учитывая гетерогенность механизмов формирования тиков и характера клинических проявлений, обследование должно носить строго индивидуальный характер. Немаловажную, а в некоторых случаях определяющую для диагностики роль играет подробный, тщательно собранный анамнез с учетом данных, полученных

не только от родителей, родственников или опекунов ребенка, но и от воспитателей, учителей, а также данных медицинской документации, характеристик.

27.6.5. Клинические признаки и симптомы

Клиническая картина расстройств данной группы достаточно разнообразна, но тик является основным, облигатным клиническим признаком. Тики имеют тенденцию переживаться как неодолимые, но в некоторых случаях они могут быть подавлены на некоторое время и исчезают во время сна или при целенаправленной деятельности. В более старшем возрасте дети сообщают о сенсомоторном феномене, непосредственно предшествующем появлению тика, - своеобразном чувстве напряжения, редуцирующемся после реализации потребности в тикоидном действии.

Тики условно подразделяются на простые и сложные, при этом границы разграничения определены недостаточно четко. Простые моторные или двигательные тики включают мигание, моргание, гримасничанье, дергание шеи, пожимание плечами и др. Простые вокальные тики проявляются в виде покашливания, фырканья, шмыганья или шипения. К сложным двигательным тикам относятся удары по себе, подпрыгивание, подскакивание на одной ноге. К

сложным голосовым тикам относится повторение специфических слов и иногда использование социально неприемлемых (часто непристойных) слов (копролалия) и повторение своих собственных звуков или слов (палилалия).

Синдром Жиля де ля Туретта представлен сочетанием множественных моторных тиков с одним или несколькими голосовыми тиками. Вокализмы часто бывают множественными, иногда присоединяется жестовая эхопраксия, которая также может носить неприличный характер (копропраксия).

27.6.6. Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагностика того или иного варианта тиков осуществляется при наличии общих критериев тикозного расстройства, характерной клинической картины в соответствии с критериями МКБ-10 и нарушений социального функционирования ребенка. Рекомендуются консультации невролога, ревматолога. В качестве дополнительных исследований при тиках назначают ЭЭГ, МРТ и ЭхоКГ.

Транзиторное тикозное расстройство (F95.0) как наиболее частую разновидность тиков, обычно имеющих форму мигания, гримасничанья или подергивания головы, по МКБ-10 диагностируют на основании общих критериев тикозного расстройства: единичные или множественные тики возникают много раз в течение дня на протяжении большей части дней как минимум 4-недельного периода, их длительность не превышает 12 мес и их появление не является результатом соматического или неврологического заболевания или побочным действием лекарственной терапии.

Хроническое двигательное или голосовое тикозное расстройство (F95.1) характеризуется наличием множественных двигательных или голосовых тиков, но не их одновременного сочетания, в период более 1 года при отсутствии ремиссий длительностью более 2 мес.

Комбинированное голосовое и множественное двигательное тикозное расстройство (синдром Жиля де ля Туретта) (F95.2) характеризуется не обязательно одновременным сочетанием множественных двигательных тиков и одного или более голосовых тиков в период более 1 года, возникших до 18 лет при отсутствии ремиссий длительностью более 2 мес.

Диагноз **«другие тикозные расстройства»** (F95.8) и **«тикозное расстройство неуточненное»** (F95.9) ставится при наличии общих критериев тикозного расстройства, когда клинические признаки не полностью удовлетворяют диагностическим критериям по МКБ-10.

27.6.7. Дифференциальная диагностика

Основной диагностический признак, отграничивающий тики от других двигательных нарушений (хорееформных, атетоидных, миоклонических движений), возникающих при неврологических расстройствах (хорее Гентингтона, паркинсонизме, болезни Вильсона и т.д.), является внезапный, быстрый, неритмичный, преходящий и ограниченный характер движений при отсутствии характерной дополнительной неврологической симптоматики. Для тикозного расстройства характерны также повторяемость движений, их исчезновение во время сна, относительная произвольность, с которой они могут быть вызваны или подавлены.

Возраст начала (после 4 лет), кратковременность и отсутствие ритмичности позволяют дифференцировать тики от стереотипных повторяющихся движений (яктаций). Двигательные стереотипии при некоторых формах аутизма и шизофрении могут напоминать тикозные расстройства, но отличаются от последних более сложным, разнообразным, манерным, с элементами вычурности характером движений и наличием соответствующей основной симптоматики. При СР, в отличие от тиков, стереотипные движения руками (мытье рук, круговые движения и др.) наблюдаются одновременно с утратой (после периода нормального развития) приобретенных навыков и присоединением неврологической симптоматики.

Разграничение тиков и обсессивно-компульсивных расстройств может вызывать затруднения, особенно при их одновременном сочетании в клинической картине. Навязчивые движения, в отличие от тиков, имеют когнитивную основу (например, страх загрязнения), носят ритуальный характер и служат определенной цели, включая временное устранение тревоги или своеобразного эмоционального дискомфорта.

Дополнительным клинико-динамическим критерием является установленное постоянство «сквозного синдрома» с сохранением ведущего синдрома навязчивостей на всем протяжении обсессивно-компульсивного расстройства, что не свойственно синдрому Жиля де ля Туретта, при развернутых проявлениях которого почти всегда наблюдается обсессивно-компульсивная активность, иногда напоминающая сложные тики с вовлечением нескольких мышечных групп, но определяемая конкретной целью, имеющей для больного кажущуюся целесообразность (касание некоторых предметов или поворачивание определенное число раз).

Насильственные компульсивные гиперкинезы при органических заболеваниях головного мозга (смех, плач и др.), в отличие от тиков, недоступны критике и сознательному контролю, не имеют аффективного компонента, монотонны, не сопровождаются переживаниями чуждости и болезненности.

Тикозные расстройства следует отличать также от патологических привычных действий с компонентом навязчивости (расчесывание экскориаций, выдергивание волос, обкусывание ногтей и т.п.), которые не переживаются как чуждые и непроизвольные (наоборот, дети часто говорят о желании их совершать).

27.6.8. Клинические рекомендации

Эффективность комплексной терапии тикозных расстройств зависит от своевременной диагностики с анализом имеющейся симптоматики и определением клинической тяжести состояния. От правильной оценки этих факторов зависит выбор стратегии и тактики лечебно-реабилитационных вмешательств.

Эпизодические (транзиторные) тики могут наблюдаться у практически здоровых детей с тормозимым чертами характера как преходящее явление, не требующее медикаментозного вмешательства, они проходят спонтанно или купируются одновременно с выходом из психотравмирующей ситуации.

В лечении клинически значимых тикозных расстройств предпочтительным является амбулаторное ведение пациентов с использованием комплексного подхода, основанного на сочетании лекарственной терапии с психотерапией, психосоциальной терапией, психокоррекционными методами лечения, включая лечебно-педагогические. Психотерапевтические мероприятия должны включать семейную, поведенческую и игровую терапию, направленную на устранение или сглаживание тех или иных психотравмирующих моментов и коррекцию воспитательного подхода к ребенку в семье. Первостепенное значение имеет создание у ребенка эмоционально заряженных новых интересов и увлечений. Немаловажное место занимает психосоциальная терапия с детьми и родителями (правильное понимание симптомов, учет потребностей ребенка, обучение навыкам взаимодействия с ним, раннее распознавание и предупреждение обострения заболевания и т.п.). Она показана даже при гармоничных отношениях в семье, поскольку позволяет ребенку и родителям изменить отношение к тикам.

Показания к медикаментозной терапии зависят от длительности, структуры и тяжести симптоматики, глубины и стойкости дезадаптации и уровня субъективного дистресса, ассоциированного с тиками, а также наличия или отсутствия коморбидных эмоциональных и поведенческих нарушений. Обычно лечение начинают с

наименьшей дозы выбранного препарата, постепенно увеличивая дозировку под контролем клинического состояния.

При слабовыраженных, впервые возникших простых тиках эффективно использование физиотерапевтических процедур (таких как седативные ванны, электро-сон, массаж и др.) с фитопрепаратами (Ново-Пасситом♠, седативными фитосборами и фитоадаптогенами). При наличии «органической почвы» целесообразно назначение аминофенилмасляной кислоты (Фенибута♠) (у детей младше 8 лет - 125 мг/сут; старше 8 лет - 500-750 мг/сут).

При стойкости и усложнении структуры тиков, приводящих к значительным нарушениям социального функционирования, с позиций доказательного подхода препаратами первого выбора следует считать атипичные антипсихотики: тиаприд (начальная доза - 2,5 мг/кг в сутки, максимальная доза - 1200 мг/сут), риспе-ридон (суточная доза - 0,5-4,0 мг, разделенная на два приема), арипипразол (5-10 мг/сут, максимальная доза - 30 мг/сут), сульпирид (200-400 мг/сут, максимальная доза - 800 мг/сут).

Из группы типичных нейролептиков наиболее эффективным как препарат второй линии признан галоперидол. Начальная доза в детском возрасте составляет 0,25 мг/сут, в подростковом возрасте - 0,5 мг/сут с постепенным увеличением дозы в течение 1-2 нед до наступления терапевтического эффекта, который наступает в дозе от 1,5 мг/сут в детском возрасте до 5-15 мг/сут в подростковом возрасте.

Из других препаратов этой группы, уступающих галоперидолу по терапевтической эффективности, но отличающихся меньшей выраженностью побочных эффектов, включая экстрапирамидные расстройства, относятся флуфеназин (начальная доза - 1-2 мг/сут, терапевтическая доза - 5 мг/сут в детском возрасте и 10 мг/сут в подростковом возрасте) и пимозид (от 1 мг/сут в детском возрасте до 3 мг/сут в подростковом возрасте).

При стойкой неэффективности проводимой терапии, тяжести и выраженности тиков, затрагивающих многочисленные группы мышц, показано комбинирован-
ное применение галоперидола и клоназепама (детям до 12 лет - по 0,5 мг) или с нормотимиками (карбамазепин в возрастных дозировках).

В особо трудных случаях, при сочетании тиков с обсессивно-компульсивной симптоматикой (в частности, при синдроме Жиля де ля Туретта), используют комбинацию антипсихотиков с относительно высокими дозами антидепрессантов, обладающих доказанной антиобсессивной активностью: флувоксамин (с 8 лет - по 50-100 мг/сут; у подростков - до 300 мг/сут), сертралин (от 50 мг/ сут у детей до

150-200 мг/сут у подростков), кломипрамин (в суточной дозе от 50 мг в детском возрасте до 75-250 мг в подростковом возрасте). Определенная доказательная база имеется также в отношении использования, особенно при сочетании тиков с гиперкинетическими расстройствами, стимуляторов постси-наптических α_2-адренорецепторов и центральных имидазолиновых рецепторов клонидина и гуанфацина (начальная доза для детей - 0,025 мг/сут внутрь с последующим увеличением до 0,05-0,45 мг/сут). При достаточной эффективности и безопасности длительность медикаментозного лечения должна составлять не менее 12 мес.

27.6.9. Оценка эффективности лечения

Основные критерии эффективности лечения тикозных расстройств - значительное и стойкое редуцирование тиков и степени обратного развития осложняющей симптоматики, улучшение социального функционирования с нивелированием школьной и социальной дезадаптации.

27.6.10. Побочные действия

Возникновение осложнений и побочных эффектов терапии может наблюдаться при индивидуальной непереносимости, парадоксальном реагировании, несоблюдении возрастных дозировок, несочетаемости препаратов при назначении ЛС.

Наиболее частые побочные явления, связанные с применением типичных нейролептиков: головная боль, сонливость, повышенная утомляемость, головокружение, нарушение концентрации внимания, а также экстрапирамидные симптомы (тремор, ригидность, акатизия, острая дистония), ЗНС (гипертермия, мышечная ригидность, нарушения сознания).

При использовании атипичных нейролептиков встречаются осложнения со стороны эндокринной системы: МС, галакторея, гинекомастия, нарушение менструального цикла, увеличение массы тела, гипергликемия. Появление осложнений и побочных эффектов требует повторной оценки состояния с коррекцией дозы, заменой препарата или назначения корректоров экстрапирамидных симптомов.

27.6.11. Ошибки и необоснованные назначения

Отсутствие ступенчатой тактики в назначении лекарственной терапии (мягкие препараты на начальных этапах с переходом на сильные препараты при неэффективности терапии) или преждевременное использование препаратов второго выбора.

Превышение возрастных доз препаратов или использование неоправданно низких доз.

Частая смена терапии с отсутствием выжидательной тактики, необходимой для развития терапевтического эффекта.

Назначение атипичных антипсихотиков при повышенном риске или обострении существовавшего ранее сахарного диабета 1-го и 2-го типа.

Недостаточное назначение корректоров при использовании нейролептической терапии, что может привести к развитию нейролептических побочных эффектов.

Преждевременное прекращение медикаментозной терапии, без закрепления полученного терапевтического эффекта.

27.6.12. Прогноз

Тикозные расстройства имеют склонность к хроническому течению с возможным обострением в пубертатном периоде и в ряде случаев сохранением симптоматики в зрелом возрасте. Прогноз зависит от возраста начала заболевания и локализации тиков. Дети, заболевшие в дошкольном и раннем школьном возрасте (6-8 лет) с ограниченной локализацией тиков (как правило, лицо), имеют лучший прогноз с редукцией тиков в раннем подростковом возрасте по сравнению с больными, у которых тики охватывают конечности и туловище. У 60-70% пациентов тики хорошо поддаются медикаментозному лечению в структуре комплексной терапии.

Список литературы

1. Агарков А.П., Андрусенко И.В. Коморбидные состояния при СДВГ у детей: клиническая характеристика // Психосоматические и пограничные нервно-психические расстройства в детском и подростковом возрасте. Новосибирск, 2008. С. 76-78.

2. Арана Дж., Розенсбаум Дж. Фармакотерапия психических расстройств. М.: Бином,
2004.

3. Брязгунов И.П., Касатикова Е.В. Дефицит внимания с гиперактивностью у детей. М.: Медпрактика, 2003. 128 с.

4. Бурдаков А.Н., Бурдакова Е.В., Фесенко Ю.А. Нейролептики в детской психиатрической практике. СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2007.

5. ВОЗ. Многоосевая классификация психических расстройств в детском и подростковом возрасте. Классификация психических и поведенческих расстройств у детей и подростков в соответствии с МКБ-10. М.; СПб. : Смысл; Речь, 2003.

6. Детская и подростковая психиатрия. Клинические лекции для профессионалов / под ред. Ю.С. Шевченко. М., 2011.

7. Заваденко Н.Н. Синдром дефицита внимания и гиперактивности: современные принципы диагностики и лечения // Вопр. соврем. педиатрии. 2014. Т. 13, № 4.
С. 48-53.
8. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста : руководство для врачей. М.:
Медицина, 1979. 608 с.
9. Ковалёв В.В. Психиатрия детского возраста. М.: Медицина, 1995. 560 с.
10. Ковалев В.В. Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков. М., 1985.
11. Краснов В.Н., Гурович И.Я. Клиническое руководство. Модели диагностики и лечения психических и поведенческих расстройств. М.: Московский НИИ психиатрии Минздрава России, 1999. 224 с.
12. Личко А.Е. Подростковая психиатрия : руководство для врачей. 2-е изд., доп. и перераб. Л. : Медицина, 1985. 416 с.
13. МКБ-10. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике / под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина. СПб. : Оверлайд,
1994. 303 с.
14. Носков Д.С., Поройков В.В., Ших Е.В., Яснецов В.В. Деанола ацеглумат (ноо-клерин): клинико-фармакологические аспекты и актуальность применения в лечебной практике // Журн. неврол. и психиатр. 2013 . № 11. С. 97-99.
15. Психиатрия детского и подросткового возраста / под ред. К. Гиллберга, Л. Хеллгрена ; пер. со швед. Ю.А. Макковеевой ; под общ. ред. П.И. Сидорова. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. 544 с.
16. Психиатрия : национальное руководство / под ред. Т.Б. Дмитриевой. М.:
ГЭОТАР-Медиа, 2009.
17. Рациональная фармакотерапия в психиатрической практике (Сер. «Рациональная фармакотерапия») : руководство для практикующих врачей / под общ. ред. Ю.А. Александровского, Н.Г. Незнанова. М.: Литтерра, 2014. 1080 с.
18. Ремшмидт Х. Детская и подростковая психиатрия / пер. с нем. Т.Н. Дмитриевой. М.: ЭКСМО-Пресс, 2001. 624 с.
19. Сосюкало О.Д., Кашникова А.А., Татарова И.Н. Психопатоподобные эквиваленты депрессий у детей и подростков // Журн. невропатол. и психиатр. 1983. № 10.
С. 1522-1526.

20. Сухарева Г.Е. Лекции по психиатрии детского возраста. М.: Медицина, 1974. 320 с.
21. Сухотина Н.К., Коновалова. В.В., Крыжановская И.Л., Куприянова Т.А. Эффективность пантогама в сравнении с плацебо при лечении гиперкинетических расстройств у детей // Журн. неврол. и психиатр. 2010. Т. 110, № 12. С. 24-28.
22. Шевченко Ю.С., Кириллина Н.К., Захаров Н.П. Элективный мутизм. Красноречивое молчание. М.: Речь, 2007. 336 с.
23. Allen A.J., Kurlan R.M., Gilbert D.L. et al. Atomoxetine treatment in children and adolescents with ADHD and comorbid tic disorders // Neurology. 2005. Vol. 65, N 12. P. 1941-1949.
24. Antshel K.M., Barkley R. Psychosocial interventions in attention deficit hyperactivity disorder // Child Adolesc. Psychiatry Clin. North Am. 2008. Vol. 17. P. 421-437.
25. Barkley R.A. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment. 3rd ed. New York : Guilford Press, 2005. 770 p.
26. Boris N.W., Zeanah C.H. Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with reactive attachment disorder of infancy and early childhood AACAP Work Group on Quality Issues // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. 2005. Vol. 44. URL: **www.aacap.org**.
27. Boris N.W., Zeanah C.H. Reactive attachment disorder // Comprehensive Textbook of Psychiatry. 8th ed. / eds H.I. Kaplan, B.J. Sadock. Philadelphia, PA : Williams and Wilkins,
2005.
28. Cath D.C., Hedderly T., Ludolph A.G., Stern J.S. et al. European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Pt I: assessment // Eur. Child Adolesc. Psychiatry.
2011. Vol. 20. P. 155-171.
29. Christopher G. ADHD and Its Many Associated Problems. Oxford University Press, 2014. 304 p.
30. Conners C.K, Sitarenios G., Parker J.D. et al. Revision and restandartization of the Conners Teacher Rating Scale (CTRS-R): factor structure, reliability, and criterion validity //
J. Abnorm. Child Psychol. 1998. Vol. 26. P. 279-291.
31. Conners C.K., Sitarenios G., Parker J.D. et al. The revised Conners' Parent Rating S (CPRS-R): factor structure, reliability, and criterion validity // J. Abnorm. Child Psychol. 1998. Vol. 26. P. 257-268.

32. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. (DSM-V). Washington, DC : American Psychiatric Association, 2013. 947 p.
33. Fabiano G.A., Pelham W.E., Coles E.K. et al. A meta-analysis of behavioral treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder //Clin. Psychol. Rev. 2009. Vol. 29. P. 129-140.
34. Hanson R.F., Spratt E.G. Reactive attachment disorder: What we know about the disorder and implications for treatment // Child Maltreatment. 2000. Vol. 5. P. 137-145.
35. National Institute for Health and Care Excellence (NICE, clinical guideline 158). Antisocial Behaviour and Conduct Disorders in Children and Young People: Recognition, Intervention and Management. London : National Institute for Health and Clinical Excellence,
2013.
36. Pappadopulos E., Woolston S., Chait A. et al. Pharmacotherapy of aggression in children and adolescents: efficacy and effect size // J. Can. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. 2006. Vol. 15. P. 27-39.
37. Reyes M.B. A randomized, double-blind, placebo controlled study of risperidone maintenance treatment in children and adolescents with disruptive behavior disorders // Am. J.
Psychiatry. 2006. Vol. 163. P. 402-410.
38. Roessner V., Plessen K.J., Rothenberger A., Ludolph A.G. et al. European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Pt II: pharmacological treatment //
Eur. Child Adolesc. Psychiatry. 2011. Vol. 20. P. 173-196.
39. Steiner H., Saxena K., Chang K. Psychopharmacologic strategies for the treatment of aggression in juveniles // CNS Spectr. 2003. Vol. 8. P. 298-308.
40. Swedo S.E., Leonard H.L., Rapoport J.L. The pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infection (PANDAS) subgroup: separating fact from fiction // Pediatrics. 2004. Vol. 113. P. 907-911.
41. Turgay A. Aggression and disruptive behavior disorders in children and adolescents// Expert Rev. Neurother. 2004. Vol. 4. P. 623-632.
42. Vitiello B. Psychopharmacology for young children: clinical needs and research opportunities // Pediatrics. 2001. Vol. 108. P. 983-989.

Раздел VIII. Основные методы терапии и социальной реабилитации больных с психическими расстройствами

Глава 28 Общие вопросы лечения больных с психическими расстройствами

Ю.А. Александровский

В терапии психических заболеваний важны все стороны организации психиатрической помощи: лекарственное и материальное обеспечение лечебных учреждений, квалификация и подготовка врачей и медицинского персонала. Клинико-организационные, диагностические, терапевтические и реабилитационные аспекты при оказании помощи больным с психическими заболеваниями на современном этапе развития специализированной психиатрической службы успешно дополняют друг друга. Отсутствие любого из этих звеньев или неэффективность одного из них отражается на всей системе оказания помощи больным, а в ряде случаев может сделать ее полностью неэффективной.

Терапия больного включает:

• комплекс диагностических и организационных мероприятий (клинические и лабораторные исследования, установление диагноза, плановую госпитализацию или экстренную помощь) и обоснованное использование лекарственных препаратов, психотерапии, других лечебных средств;

• медико-психологическую помощь;

• социальную реабилитацию.

Любые лечебные и реабилитационные мероприятия необходимо проводить с учетом общепринятых этических норм. Всемирная ассоциация психиатров на съезде, состоявшемся в августе 1996 г. в Мадриде, приняла специальную декларацию, в которой подчеркнуто большое значение уважительного отношения к пациенту, ответственности и заботы медицинского персонала на всех этапах оказания психиатрической помощи. Для этого в Мадридской декларации утверждены поддерживаемые во всех странах следующие принципы взаимоотношений между психиатром и больным.

• Психиатрия - область медицины, специализирующаяся на оказании помощи больным с психическими расстройствами.

• Врачи-психиатры должны использовать методы, в наименьшей степени ограничивающие свободу больного.

• Врачи-психиатры обязаны идти в ногу с научными достижениями, расширяя свои знания и передавая их другим специалистам.

• Пациент - участник терапевтического процесса.

• Взаимоотношения между врачом и пациентом должны быть основаны на взаимном доверии и уважении.

• Полученная от пациента информация должна оставаться конфиденциальной. План лечения, определяемый врачом для каждого больного, должен учитывать

клинико-психопатологическую оценку состояния и потенциальные возможности лечебных методов и средств. Учет этих данных обязателен при назначении психофармакологических препаратов и других средств и методов терапии. При планировании индивидуального лечения необходимо формулировать цели всего лечебного процесса и его отдельных последовательных этапов. Несмотря на видимую очевидность сказанного, в широкой лечебной практике выбор того или иного терапевтического средства, его доз и способов введения нередко происходит без четкой системы научного обоснования, с известной долей эмпирики и собственного опыта врача.

Лечение больного может быть направлено на следующие звенья:

• причины, вызвавшие заболевание (этиотропная терапия);

• патогенетические механизмы, обусловливающие возникновение и течение заболевания (патогенетическая терапия);

• компенсаторные механизмы, способствующие приспособлению к продолжающейся болезни (компенсаторная терапия).

Собственно **этиотропную терапию** используют в психиатрии редко, главным образом из-за неизученности факторов, ведущих к возникновению психических заболеваний. Наиболее часто применяют патогенетическую терапию, направленную на известные или гипотетические механизмы заболевания.

К этиотропной терапии, способствующей устранению причины заболевания и используемой при лечении психических расстройств, относятся мероприятия, проводимые для устранения различных инфекционных, соматических, неврологических заболеваний, последствий травм головного мозга, которые могут сопровождаться психопатологическими проявлениями как психотического, так и непсихотического уровня. Устраняя причину и последствия основного заболевания с помощью всего арсенала современных лечебных методов и средств (таких как антибактериальные, противопаразитарные, противовирусные, сердечно-сосудистые препараты, гормонотерапия, нейрохирургические методы), можно добиться и редукции сопутствующих психических расстройств. В истории психиатрии наиболее явно это наблюдали при лечении прогрессивного паралича. Основополагающим в этом случае стало выявление связи перенесенного сифилиса

и прогрессивного паралича, протекающего со специфической картиной нервных и психических расстройств. Малярийная терапия прогрессивного паралича, новые методы профилактики сифилиса, его раннее и эффективное лечение современными средствами привели к тому, что больные с такими частыми и неблагоприятными в недавнем прошлом диагнозами, как сифилитическая неврастения, сифилитический менингит, галлюцинаторная и параноидная формы сифилиса, перестали встречаться в практике врача-психиатра.

К этиотропной терапии могут быть отнесены и некоторые методы психотерапии и социально-психологической коррекции состояния больных с психогенными расстройствами. Устранение ситуации, вызвавшей развитие невротической реакции, или изменение отношения к ней обычно способствует обратному развитию психопатологических проявлений. Назначение ЛС в этих случаях может быть отнесено к вспомогательным лечебным мероприятиям.

Патогенетическая терапия при психических заболеваниях носит, как правило, неспецифический характер: эффективные ЛС и терапевтические мероприятия используют при различных заболеваниях и психопатологических состояниях. Действие психофармакологических препаратов направлено на устранение определенных синдромов и симптомов, в результате чего нормализуется клиническая картина с обратным развитием остальной симптоматики. На первый взгляд это согласуется с известным положением о симптомах-мишенях применительно к действию психотропных препаратов, согласно которому наиболее адекватная оценка эффективности ЛС в психиатрии связана с изменением определенной симптоматики. Однако симптомы-мишени - лишь первый ориентир для подбора, по образному выражению G.E. Kuhne и H. Rennert, ключа (необходимого ЛС) к замку (психическому расстройству). Выраженность эффекта всякий раз зависит от особенностей симптома и его значимости в динамике клинической картины. Такое понимание характера терапевтических симптомов-мишеней наиболее правильно для определения сути симптомотропного и нозотропного действия всех лечебных средств и методов, применяемых в психиатрии. Действие психотропных препаратов вряд ли следует пытаться уложить в рамки симптоматического или синдромологического, наиболее точно оно оценивается как избирательно-патогенетическое. При этом важно, что симптоматическое действие препарата может сочетаться с влиянием на звенья патогенеза патологического процесса.

ЛС, используемые в психиатрии, не являются нозотропными. Однако максимального терапевтического эффекта при их назначении достигают в том случае, когда направленность действия препарата наиболее соответствует психопатологической структуре заболевания.

Наиболее рациональный план лечения больного может быть сформирован при соблюдении минимум двух условий: дифференцированной клинико-психопатологической оценки состояния больного и учета потенциальных возможностей существующих терапевтических средств и методов. Соблюдение этих условий позволяет избежать проб и ошибок при выборе препаратов и других лечебных воздействий. Разработка индивидуального плана лечения предусматривает также определение цели всего терапевтического процесса и его отдельных этапов: превентивного, купирования актуальных психопатологических расстройств, стабилизирующего и противорецидивного. Каждый из этих этапов требует дифференцированного назначения лекарственных препаратов, отвечающих динамике проявлений заболевания.

В ряду клинико-фармакологических характеристик этих препаратов принято выделять следующие.

• Собственно психотропный эффект, который заключается в особом для каждого лекарственного средства (группы ЛС) воздействии на аффективное состояние человека. Психотропное действие проявляется затормаживающим (психолептическим) или активирующим (психоаналептическим) влиянием на психическую деятельность.

• Спектр психотропной активности, который относительно индивидуален для каждого лекарственного средства (группы ЛС) и характеризует тропность его действия применительно к тем или иным психическим нарушениям.

• Избирательную психотропную активность, характеризующуюся не столько общим влиянием лекарственного средства на различные проявления заболевания, сколько его избирательным (элективным) воздействием на психопатологические симптомы.

О механизмах терапевтического эффекта психотропных препаратов в психиатрической практике можно судить лишь косвенно, поскольку они не влияют непосредственно на психологические и психопатологические феномены. Их клиническое действие обусловлено первичными свойствами индивида как организма,

которые реализуют потенциальные возможности воздействия биологических веществ на патогенетические звенья болезненных состояний.

Часто патогенетическая терапия тесно взаимосвязана с компенсаторными лечебными мероприятиями.

Компенсаторная терапия включает различные биологические и социотерапевтические воздействия, которые приводят к стимуляции приспособительных реакций, благодаря чему ослабляются и нивелируются многие болезненные проявления. Компенсаторное влияние при психических заболеваниях оказывают многие ЛС и терапевтические методы: сердечно-сосудистые, снотворные, препараты с неспецифическим стимулирующим или седативным эффектом, а также социальная реабилитация, рациональная психотерапия и другие средства и методы.

Выбор терапевтических средств для каждого направления терапии (этиологического, патогенетического или компенсаторного) ведет к необходимости разработки индивидуальной схемы лечения каждого больного.

К числу методов и средств, используемых в психиатрической практике, относят терапию психотропными средствами [антипсихотиками (нейролептиками), анксиолитиками (транквилизаторами), антидепрессантами, психостимуляторами, ноотропными препаратами и некоторыми другими], которая занимает ведущее место в современном лечении психических заболеваний, а также психотерапию, рефлексотерапию и др. Наряду с этим для лечения как психосоматических расстройств, так и основных психических заболеваний широко используют весь арсенал медикаментозных средств, физиотерапии, курортного лечения и др. Особое место в психиатрической практике принадлежит системе реабилитации больных и инвалидов.

Каждый указанный метод и средство имеет свои показания и противопоказания к назначению, в основе которых лежат опыт клинической психиатрии и научно обоснованные доказательства их влияния на патогенетические механизмы, определяющие течение патологического процесса.

Различные варианты терапии создают широкие возможности разработки индивидуального терапевтического плана. При этом следует учитывать динамику заболевания в целом и развитие ведущего психопатологического симптомокомплекса, соматическое состояние пациента, эффективность предшествовавшей терапии, побочные явления и осложнения, сопутствующие заболевания и т.д.

Не существует шаблонных методов лечения больного с тем или иным психическим заболеванием, что объясняет необходимость дифференцированного назначения лечебных препаратов и проведения соответствующих мероприятий с обязательным учетом динамики клинических проявлений заболевания. Принцип индивидуально подобранной терапии больных в известной мере противоречит распространенным в некоторых странах и частично внедряемым в последнее время в России унифицированным и в ряде случаев доведенным до абсурда терапевтическим стандартам. Они основаны главным образом на оценке текущего состояния больного с помощью структурированных опросников и данных о непосредственном действии препаратов.

Стандартный набор симптомов влечет за собой стандартный подбор средств и методов терапии. Такой упрощенный подход лишает врача не только обоснованной творческой инициативы, но и ответственности за проводимые лечебные мероприятия. Эта ответственность перекладывается на страховые компании и органы здравоохранения, утвердившие стандарты лечения. Можно согласиться, что в ряде областей медицины стандарты терапии необходимы, особенно при их использовании недостаточно квалифицированными специалистами, которым трудно определить наиболее рациональное терапевтическое решение. Однако, как свидетельствует лечебная практика, всегда необходимы обоснование и проведение индивидуального для каждого больного терапевтического подхода. Он должен использовать стандартные приемы (строго регламентированные дозы препаратов и методы терапии), но всегда должен оставаться адаптированным к конкретному пациенту.

Чрезвычайно важны при лечении психически больных создание и постоянное соблюдение необходимой психотерапевтической обстановки и социальной поддержки больного. По образному выражению одного из психиатров, «как хирургу невозможно оперировать без стерильного материала, так и психиатру невозможно лечить больных с психическими расстройствами в неблагоустроенной клинике». Любые средства и методы, назначаемые больному, будут эффективнее действовать в условиях доброжелательного психотерапевтического отношения к больному.

С учетом приведенных подходов связаны требования к организации ухода, а при необходимости - и надзора за больными в условиях ПБ и в различных

подразделениях амбулаторно-поликлинической службы, осуществляющих психиатрическую, психотерапевтическую и психокоррекционную работу.

Рассматривая принципиальные вопросы терапии больных с психическими расстройствами, следует учитывать, что болезнь в известной мере - противостояние факторов, ведущих к ее возникновению, и организма человека, стремящегося сохранить свою органную и функциональную структуру. Таким образом, планируя активное терапевтическое вмешательство, нельзя пренебрегать возможностью саногенеза и психогенеза с использованием собственных терапевтических возможностей, существующих у каждого человека. В первую очередь это относится к начальным, неструктурированным проявлениям невротических (неврозопо-добных) расстройств. В связи с этим актуально высказывание Гиппократа, что природа, «никем не наученная, делает то, что нужно». Иначе говоря, заболевший человек и его организм активно противостоят до определенного предела факторам, вызывающим те или иные психические расстройства. В этих случаях задача лечения состоит в создании благоприятных условий для этой борьбы. Учитывая сказанное, нужна определенная осторожность в присвоении абсолютного и исключительного значения тому или иному назначаемому терапевтическому средству.

В лечебной практике современной психиатрии достаточно часто возникают пока еще трудноразрешимые вопросы индивидуальной чувствительности к терапевтическим воздействиям. Для того чтобы определить эффективность препарата у больных с аналогичными расстройствами, необходимо изучение патогенеза психических заболеваний, а также фармакодинамики и фармакокинетики ЛС

(рис. 28.1).

Можно выделить следующие группы факторов, влияющих на индивидуальную эффективность терапии при психических заболеваниях:

• особенности психопатологии и течения психического заболевания (этиологические, клинико-психопатологические, патогенетические);

• конституционально-личностную типологию больного;

• физиологические особенности организма и функционального состояния;

• фармакокинетические факторы (абсорбцию, распределение лекарственного препарата в организме, связывание с белковыми фракциями биологических жидкостей, биотрансформацию, выделение);

• фармакодинамические факторы, в том числе основные механизмы действия лекарственного средства (влияние на рецепторы, медиаторы, взаимодействие с другими лекарствами, последействие).

Столь большой круг влияющих на наступление терапевтического эффекта факторов позволяет считать, что индивидуальная чувствительность к различным средствам и методам лечения психических заболеваний - многоуровневое и многозвеньевое понятие. Характер и уровень выраженности психопатологических проявлений и общесоматических симптомов - наиболее общие терапевтические индикаторы.

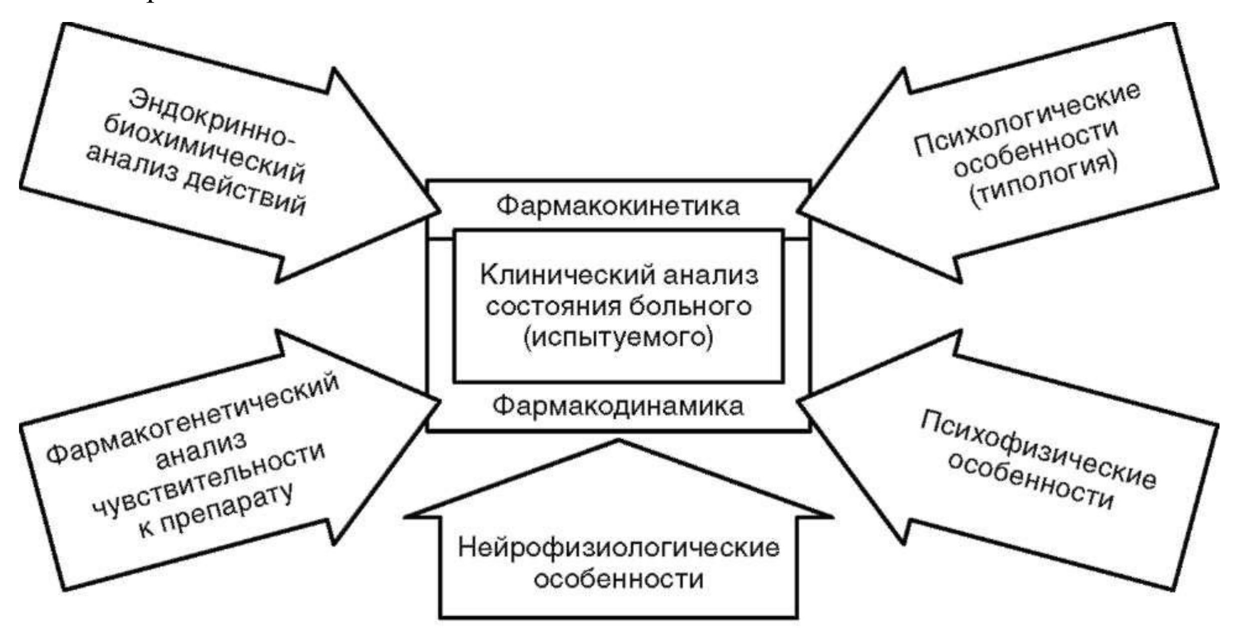


Рис. 28.1. Подходы к изучению индивидуальной чувствительности к действию психотропных препаратов

Разнообразие причин, определяющих возникновение и течение психических заболеваний, индивидуальную чувствительность к действию лечебных факторов, объясняет эффективность комбинированного лечения лекарственными препаратами и другими терапевтическими средствами. С этим можно связать и факт единовременного назначения двух психофармакологических препаратов и более и других лечебных средств. По данным специальных исследований, в стационарах для лечения большинства больных применяют сочетания 2-4 психофармакологических препаратов и более. Все шире используют комбинации психотропных средств, включающие различные транквилизаторы, антидепрессанты и нейролептики. При этом их назначают одновременно с другими непсихотропными средствами, психотерапией, физическими методами лечения и т.д.

Небезынтересно представить результаты специально проведенного исследования, задачей которого было выявление наиболее часто применяемых в клинической практике комбинаций психотропных средств. Были подвергнуты анализу данные о лекарственной терапии в одной из московских психиатрических больниц.

Оказалось, что из 2993 больных, поступивших в больницу в течение 2 лет, 2620 человек (87,8%) получали комбинированную ПФТ. При изучении комбинаций психотропных препаратов, назначаемых в амбулаторных условиях, было также установлено, что более 80% больных получали более двух препаратов. В настоящее время в лечебной практике преобладает политерапия (полифармакотерапия), а не монотерапия лечебным средством или методом.

Как известно, эффект медикаментозных средств, в том числе и психотропных препаратов, изменяется при совместном применении двух препаратов или более. Как показывает опыт, это не всегда учитывают врачи-психиатры в их практической деятельности, а также многие исследователи в области клинической психофармакологии. В случае комбинации двух препаратов функциональные отношения между ними многоплановы, а результат совместного применения проявляется в форме синергизма, антагонизма или отсутствия взаимного влияния по разным видам фармакологического действия и общей терапевтической эффективности.

Между психотропными и другими препаратами всегда существуют какие-либо взаимовлияющие воздействия синергического или антагонистического характера.

Изучение литературы далеко не всегда позволяет найти научные обоснования для составления комбинаций и использования отдельных доз препаратов. Как правило, оценка индивидуальной динамики психических расстройств лежит в основе назначения сложной, комбинированной терапии. К сожалению, данные об эффективности комбинированной терапии, отражающие клиническую ситуацию и результаты экспериментальных данных, полученных у животных, часто противоречивы.

В клинической фармакологии различают взаимодополняющие пути взаимодействия ЛС - фармакокинетический и фармакодинамический. Первый путь приводит к изменению всасывания, распределения, связывания с белком, транспортировки к органам и тканям, биотрансформации и экскреции. Благодаря фармакокинетическому механизму изменяются активность и метаболизм ЛС. В основе фармакодинамического взаимодействия лежит влияние на медиаторные

системы, в результате чего реализуется антагонистический или синергический эффект препаратов.

Фармакокинетические исследования изучают механизм освобождения вещества из лекарственной формы, абсорбцию, распределение, биотрансформацию и выведение препарата.

Назначаемые внутрь препараты должны растворяться в желудочно-кишечном тракте до того, как они абсорбируются. Всасывание зависит от концентрации препарата и его растворимости в жирах, а также от локальной pH желудочно-кишечного тракта, перистальтики и объема всасывающей поверхности. Депонированные формы некоторых антипсихотических препаратов делают возможным их назначение один раз в 1-4 нед. Кратчайшим путем к достижению терапевтических концентраций лекарственных средств в крови является их внутривенное введение.

Препараты могут свободно растворяться в плазме крови, связываться с ее протеинами (преимущественно альбумином), а также растворяться в клетках крови. Распределение лекарства в головном мозге зависит от состояния гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), регионарного мозгового кровотока и тропности препарата к рецепторам головного мозга. Уровень распределения может также определяться возрастом, полом и клиническим состоянием больного.

Окисление, восстановление, гидролиз и конъюгация (соединение) являются четырьмя главными способами метаболизма лекарственных средств. Основным метаболическим органом является печень, а продукты метаболизма выводятся в основном с желчью, фекалиями и мочой. Психоактивные препараты также выводятся с потом, слюной, через слезные и молочные железы, в связи с чем прием матерью психотропных веществ исключает грудное вскармливание ребенка.

Период полувыведения препарата определяется как промежуток времени, в течение которого метаболизируется и выводится из организма половина лекарственного вещества.

Количество вещества, выводимое из организма за единицу времени, называется клиренсом. В случаях, когда болезненный процесс или одновременно применяемый второй препарат воздействуют на клиренс психотропного вещества, концентрация последнего в крови может достигать токсического уровня.

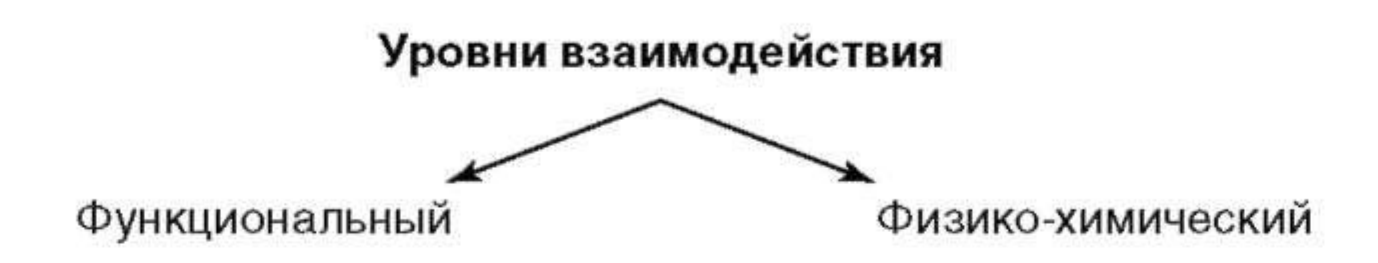
Основные **фармакодинамические исследования** включают изучение рецепторных механизмов, определение терапевтического индекса, а также развития толерантности, зависимости и феномена отмены. **Реакция на дозу** представляет

собой кривую зависимости эффективности лекарственного вещества от его концентрации. Под мощностью препарата понимают соответствующую дозу, требующуюся для достижения видимого эффекта. **Побочные эффекты** большинства препаратов часто являются прямым следствием их первичных фармакодинамиче-
ских свойств и лучше определяются таким понятием, как нежелательные эффекты. Терапевтический индекс определяет токсичность или безопасность препарата. При снижении чувствительности человека к действию препарата, назначаемого длительное время, говорят о толерантности. Она связана с появлением физической зависимости.

Без знания фармакокинетики и фармакодинамики сочетанных назначений невозможно научно обосновать их наиболее рациональное применение. В результате взаимодействий разных препаратов возникает специфический терапевтический эффект, видоизменяющий болезненное состояние. Если касаться психических заболеваний, то этот эффект носит патогенетический характер. При этом действие двух или нескольких психотропных препаратов, направленное на разные звенья сложных функционально-органических нарушений при психозах, ведет к реализации более широкого спектра выявляемой психотропной активности (рис. 28.2).

Результат взаимодействия (по видам эффекта)

Синергизм Антагонизм



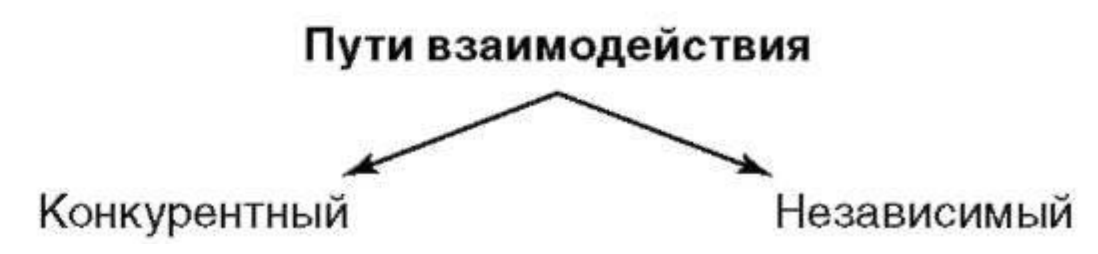


Рис. 28.2. Взаимодействие психотропных препаратов

Особенно важно при планировании и проведении лечебных мероприятий учитывать взаимодействие психотропных средств и психотерапии. Если рациональная психотерапия и создание психотерапевтического режима в условиях стационара или поликлиники (диспансера) необходимы для всех больных психическими заболеваниями, получающих фармакотерапию, то использование специальных методов психотерапии в этих случаях требует тщательного анализа. При этом, так же как при комбинации медикаментов, нужно учитывать возможные варианты взаимодействия лекарственных препаратов и методов психотерапии.

Анксиолитическое и гипнотическое действие нейролептиков и транквилизаторов способствует повышению чувствительности к психотерапевтическому воздействию, в частности к внушению. Напротив, назначение психостимуляторов может препятствовать достижению глубоких стадий гипноза. Использование специальных методов психотерапии у больных с психомоторным возбуждением или заторможенностью не только неэффективно, но порой технически неосуществимо. Быстрое купирование острого состояния психотропными препаратами приводит к улучшению восприятия больным психотерапии и позволяет в полной мере использовать все возможности лечебного комплекса. При

выборе средств и методов биологической терапии и психотерапии необходим индивидуальный анализ их взаимовлияния. Таким образом, психотерапия, действующая через систему социально-психологических связей пациента, и фармакотерапия, которая способствует нормализации патологической активности центральной нервной системы, реализуют свой конечный эффект на уровне единой и неделимой функциональ-
но-динамической базы, определяющей возможности коррекции патологических нарушений и восстановления психической адаптации.

Определение наличия или отсутствия у лица психического расстройства, а также установление диагноза психического заболевания (по правилам, изложенным в комментарии к ч. 1 ст. 10 Закона) находится в компетенции врача-психиатра. Врачи других специальностей, встречаясь со случаями, вызывающими подозрение на наличие психического расстройства, свои диагностические заключения об этом могут выносить лишь предположительно, например, формулируя диагноз как «острое психическое расстройство?» В дальнейшем необходима консультация врача-психиатра.

Глава 29 Психофармакотерапия

Н.Г. Незнанов, С.Н. Мосолов, М.В. Иванов

29.1. ИСТОРИЯ ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИИ

Человечество на протяжении своей истории использует экстракты растений, чтобы влиять на настроение, справляться с тревогой, улучшать сон, вызывать эйфорию, поддерживать бодрствование, а также добиваться эффекта измененного сознания. Примерами этого служат алкоголь, опиаты, бромиды и галлюциногены. В медицинской практике на рубеже конца XIX - начала XX столетия стали применяться несколько типов успокоительных (седативных) препаратов, причем некоторые из них, например, хлоралгидрат и барбитураты, находят применение до настоящего времени. В 1931 г. два индийских психиатра - Ganpath Sen и Kartil Chandra Bose описали способность препаратов раувольфии редуцировать психотические симптомы, что, впрочем, было хорошо известно в древней восточной медицине, но позднее основательно забыто. Таким образом, заново открытый резерпин стал одним из первых ЛС для лечения шизофрении. Установленное влияние резерпина на моноаминовые нейротрансмиттеры повлекло за собой исследования по выделению норадреналина, серотонина и дофамина в качестве активных психотропных агентов и синтезу новых препаратов, нацеленных на эти мишени.

Если терапия психозов в первой трети XX в. прошла под флагом общебиологических шоковых методов, таких как инсулинокоматоз-ная терапия и ЭСТ, то с начала 1950-х гг. стала стремительно развиваться клиническая психофармакология, отвечающая ее современному пониманию. Происшедший переворот в лечении психических расстройств обязан работам французских ученых, приведших к открытию хлорпромазина (Chapentier P., 1952). H. Laborit, в свою очередь, показал, что хлорпромазин имеет значимо более выраженное центральное действие, чем все известные в то время ЛС, в том числе прометазин. Он характеризовал хлорпромазин как мощный стабилизатор вегетативной нервной системы. Почти одновременно с этим были опубликованы работы об эффективности хлорпромази-на при маниакальных состояниях (Hamon J., 1952). Это психотропное средство, так же как и галоперидол, синтезированный позднее в Бельгии (Janssen P., 1959), явились родоначальниками класса ЛС, названных J. Delay и P. Deniker (1961) нейролептиками.

В 80-х гг. XX в. в психиатрической практике стали применяться клозапин и рисперидон - первые атипичные антипсихотики, практически не вызывающие экстрапирамидных нарушений.

Появление ЛС, предназначенных для лечения депрессии, связано с установленным R. Bloch (1954) антидепрессивным эффектом у ипрониазида, используемого для лечения туберкулеза. Первые результаты ПФТ депрессий в клинической практике были получены при почти совпавшем по времени применении ипрониазида (Klein N.,1958), являющегося ИМАО, и имипрамина (Kuhn R.,1957), первоначально отнесенного к антипсихотикам ввиду структурного сходства с молекулой хлорпромазина, но ставшего в дальнейшем родоначальником группы ТЦА. Обнаруженный у этих ЛС основной психотропный эффект, связанный с устранением симптомов депрессии, явился основанием для выделения класса антидепрессантов (Kielholz P., Battegau R., 1958). Первый отечественный антидепрессант - пипофезин исследован М.Д. Машковским (1996). Под его руководством был также создан оригинальный тетрацикличе-ский антидепрессант - пирлиндол. Было установлено, что эти ЛС не только блокируют обратный захват норадреналина (Schildkraut J., 1965; Coppen A., 1967), но и влияют на метаболизм серотонина (Лапин И.П., Оксенкруг, 1969). Открытие в 1987 г. флуоксетина ознаменовало появление II поколения антидепрессантов - СИОЗС, обладающих по сравнению с ТЦА значительно лучшей переносимостью. С этого времени СИОЗС, а затем и другие антидепрессанты с селективным профилем нейрорецепторной активности приобрели широчайшее распространение.

В середине 50-х гг. XX в. R. Sternbach (1954) предложил первый бензодиазепиновый транквилизатор хлордиазепоксид, а F. Berger в том же году установил его высокую анксиолитическую активность. В 1970 г. в лаборатории психофармакологии Института фармакологии АМН СССР был синтезирован первый отечественный транквилизатор бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (Феназепам♠). Исследование этого транквилизатора в условиях психиатрической клиники было проведено Г.Я. Авруцким, Ю.А. Александровским (1979).

Появление класса нормотимиков связано с открытием J. Cade (1949) антиманиакальных свойств у лития. В отечественной психиатрии препараты лития впервые применялись М.Е. Вартаняном для купирования маниакальных состояний, а затем были получены результаты, обосновавшие целесообразность их применения в качестве средств вторичной профилактики (Baastrup P.C., 1964; Schou M., 1968; Нуллер Ю.Л., Смулевич А.Б., 1971). Позднее похожие клинические

эффекты были установлены при использовании ряда антиконвульсантов, в частности, карбамазе-пина и солей вальпроевой кислоты (Takezaki H., Hanaoka H., 1979; Post R., 1980, 1982; Вовин Р.Я. и др., 1984; Lambert M.V., 1968; Мосолов С.Н., 1994).

Класс ноотропных препаратов выделил C. Giurgea (1972) [59], который обнаружил у пирацетама наличие специфического эффекта усиления когнитивных функций. Позднее также обнаружилось, что эти ЛС наделены способностью повышать защитные свойства применительно к нейронам в условиях мозговой травмы, гипоксии и интоксикаций. Таким образом, появление в середине XX в. психотропных препаратов изменило представление о фатальной неизлечимости психических заболеваний, существенно расширило возможности психиатрической практики и способствовало ее сближению с общемедицинской помощью. Одновременно психотропные средства оказались своеобразным фармакологическим скальпелем в случаях, вызывающих сложности при клинической диагностике, и явились естественным терапевтическим инструментом, позволяющим определять взаимоотношения между особенностями фармакодинамики и эффектами псхофармакологических препаратов. Их развитие дало основание для появления на стыке клинической психиатрии и фармакологии особой области знаний - клинической психофармакологии.

29.2. ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ПСИХОТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ

На чувствительность и толерантность к психотропным препаратам влияют как генетические, так и средовые факторы. Согласно данным, установленным к настоящему времени, ЛС даже внутри одного класса различаются молекулярной структурой, особенностями взаимодействия с нейротрансмиттерными системами, нюансами фармакокинетики, наличием или отсутствием активных метаболитов. Эти различия в комплексе с индивидуальными биохимическими особенностями влияют на профили эффективности, переносимости и безопасности терапии у конкретных больных. Многообразие нейрофармакологических факторов, зачастую даже не вполне известных, трудно учесть и в связи с этим предсказать индивидуальный эффект, но знание фармакокинетики и фармакодинамики ЛС позволяет сориентироваться в закономерностях его действия.

Фармакокинетика - раздел клинической фармакологии, который включает рассмотрение особенностей абсорбции (биодоступности), распределения и депонирования ЛС в различных тканях организма: плазме крови, жировой ткани,

ЦНС и др. В клинической практике эти критерии, как и параметры, отражающие процессы биотрансформации (метаболизма) и выведения ЛС, используются для оценки начала и продолжительности действия препарата, лекарственного взаимодействия и развития побочных эффектов. Генетические факторы оказывают влияние на все этапы фармакокинетики. Наибольшее клиническое значение имеет генетический полиморфизм, обусловленный мутациями в генах ферментов, метаболизирующих препараты.

Фармакодинамика - раздел клинической фармакологии, изучающий биологические эффекты ЛС, механизмы их действия, а также толерантность, развитие зависимости и феномен отмены. Изучение фармакодинамических свойств способствует разработке показаний к медицинскому применению ЛС. В практической работе используют следующие показатели, отражающие фармакодинамику препарата (Кукес В.Г., 2004).

Терапевтический индекс - отношение средней летальной дозы к терапевтически эффективной дозе ($ЛД_{50}$/$ТЭД_{50}$). Чем он выше, тем безопаснее ЛС.

Терапевтический диапазон («терапевтическое окно») - интервал дозировок от минимальной терапевтической до вызывающей появление первых признаков побочного действия ЛС.

Полиморфизм генов, кодирующих молекулы-мишени ЛС (рецепторы, ферменты и др.), как и генов, продукты которых вовлечены в патогенетические процессы, лежит в основе индивидуального ответа на препарат. В зависимости от скорости метаболизма ЛС выделяют следующие группы (Кукес В.Г., 2004).

Активные метаболизаторы - люди, у которых активность ферментов, участвующих в метаболизме ЛС, не изменена (большинство населения).

Медленные метаболизаторы - носители мутаций генов конкретного фермента, участвующего в метаболизме ЛС. Эти мутации приводят к синтезу дефектного фермента (с низкой активностью) либо полному прекращению его синтеза. Такой вид метаболизма приводит к кумуляции препарата в организме и развитию из-за этого нежелательных лекарственных реакций. Следовательно, больным этой группы ЛС следует назначать в меньших дозах.

Быстрые, или сверхактивные, метаболизаторы - носители мутантных генов, приводящих к синтезу ферментов метаболизма с высокой активностью, что вызывает быстрое снижение концентрации лекарственного препарата в плазме крови. Из этого следует, что для пациентов этой группы назначаемая дозировка лекарственного препарата должна быть выше средней терапевтической дозы.

Фармакогенетическое тестирование может помочь прогнозировать эффективность и безопасность фармакотерапии, а значит, индивидуально подойти к выбору ЛС и режиму его дозирования (Середенин С.Б., 2004).

Механизм терапевтического эффекта большинства психотропных ЛС остается не до конца понятным. В основу нейрохимической теории положено их влияние на нейромедиаторные и нейрорецепторные системы головного мозга, т.е. влияние на уровень концентрации в синапсе основных медиаторов: дофамина, серотонина, норадреналина, гистамина, ГАМК и ацетилхолина. Препарат может быть агонистом рецептора, взаимодействие с которым приводит к специфическому биологическому эффекту, либо антагонистом, если он при связывании с рецепторами не вызывает их стимуляцию нейромедиаторами. Например, большинство антипсихотиков способны блокировать дофаминовые D_2-рецепторы. Бензодиазепины являются агонистами рецепторного комплекса, объединяющего бензодиазепиновые и рецепторы ГАМК. Часть ЛС оказывают эффект через иные механизмы, нежели взаимодействие с нейрорецепторами. Например, в эффектах лития имеет значение его способность блокировать активность инозил-1-фосфатазы, что ведет к снижению концентрации нейронального инозитола, участвующего в регуляции чувствительности нейронов. Приведенное объяснение, как препарат воздействует на синапс, упрощено, поскольку в клинической практике известны случаи, когда результаты применения сходных по механизму действия препаратов различны.

Безопасность. Опасные для жизни осложнения при лечении психотропными ЛС - редкость и возникают главным образом при нарушениях рекомендуемого режима терапии. Большинство психотропных средств имеют высокий терапевтический индекс. Высокий терапевтический индекс (например, у галоперидо-ла) означает, что препарат можно назначать с широкой вариативностью дозы. Напротив, у лития он низкий, поэтому для предотвращения серьезных нежелательных лекарственных реакций (побочных эффектов) необходим постоянный контроль за содержанием препарата в крови. Степень безопасности ЛС (особенно при передозировке) - важный показатель при его выборе. Соблюдение режима дозирования, изложенного в инструкции по медицинскому применению препарата и апробированного в клинических исследованиях, а также изучение фармакогенетических особенностей конкретного пациента позволяют в большинстве случаев индивидуализированно провести ПФТ и избежать нежелательных эффектов.

Понятие спектра клинической (психотропной) активности лекарственного препарата и основные принципы проведения ПФТ. С клинической точки зрения между современными психотропными средствами существуют очевидные различия. Одни препараты оказывают исключительно симптоматическое действие. Например, снотворные вызывают сон, а ß-адреноблокаторы блокируют вегетативные проявления тревоги. Другие препараты воздействуют на группу взаимосвязанных симптомов - психопатологические синдромы, такие как тревога, депрессия, мания, бред, галлюцинации и др. Третьи способны изменять течение заболевания. Например, нейролептики могут замедлять темп прогредиентности шизофрении и сглаживать проявления дефицитарной симптоматики; нормоти-мики могут предотвращать развитие новых аффективных фаз при биполярном расстройстве. Однако ни один из психотропных препаратов не обладает полностью излечивающим или патогенетическим действием. Очевидно, что первично-каузальная терапия большинства психических болезней, например, эндогенных психозов, невозможна до выяснения их этиологии. Психотропные средства не оказывают специфического воздействия на традиционные нозологические формы болезни, а влияют лишь на различные психопатологические синдромы или *симптомы-мишени.* Следствием такого воздействия является разрушение устой чивых внутренних связей синдрома с последующей редукцией разнообразных сопутствующих симптомов, например, бреда. Тем не менее применение современной ПФТ позволяет рассчитывать на достижение достаточно глубокого и далеко идущего терапевтического эффекта. Можно думать, что психотропные средства, воздействуя на те или иные стороны психофизического состояния (прежде всего, на эмоциональную сферу), помогают личности (укрепляют ее компенсаторные резервы и возможности) в борьбе с чужеродными ей психическими переживаниями, а также при социальной адаптации.

Все психотропные средства имеют ряд свойств, которые выявляются в наиболее типичной форме как у больных независимо от клинической картины, так и у здоровых. Именно эти *собственно психотропные свойства* препарата являются его постоянной характеристикой, определяют его терапевтическую активность. Если собственно психотропные и другие свойства препарата можно выявить путем вычленения из клинической картины психоза фармакогенной симптоматики, то спектр его психотропной активности устанавливается по преимущественному тропизму к тем или иным психопатологическим синдромам.

По психотропному действию различают препараты в основном затормаживающего или стимулирующего действия. Главное клиническое влияние препаратов направлено на психопатологические синдромы с противоположным знаком, т.е. для психолептиков это состояния, сопровождающиеся возбуждением, а для психо-аналептиков - состояния, сопровождающиеся заторможенностью. Несоблюдение этого элементарного принципа адекватности показаний к ПФТ может привести к ухудшению состояния больного.

Седативные и активирующие компоненты собственно психотропного действия не всегда выступают в чистом виде. Часто они сочетаются с дополнительными характеристиками препарата. Существуют нейролептики и транквилизаторы (психолептики), у которых основное затормаживающее действие сочетается со своеобразным активирующим, и наоборот, среди психоаналептических средств существуют антидепрессанты с седативным компонентом. Это не меняет основного направления психотропной активности препарата, но существенно его трансформирует.

Следующим параметром, формирующим индивидуальный спектр психотропной активности препарата, является так называемое общее и избирательное антипсихотическое действие.

Под *общим антипсихотическим действием* понимают глобальное, недифференцированное, инцизивное (по определению французских авторов, в буквальном переводе означающее «режущее» или «проникающее»), общее редуцирующее влияние на психоз, сравнимое с терапевтическим действием шоковых методов. Этот глобальный эффект определяет силу психофармакотерапевтического воздействия препарата и подвергает целостной, гармоничной и практически одномоментной редукции все многообразие психопатологических проявлений заболевания, а нередко приводит и к резкому обрыву психоза. Общее антипсихотическое действие ответственно также за замедление темпа прогредиентности психоза, а в благоприятных случаях - за переход к стационарному или регредиентному течению.

В большинстве случаев подтверждается четкая связь между основным психотропным эффектом препарата (глобальным антипсихотическим действием) и его нейробиологическим механизмом действия. Снижая синаптическую активность, психотропные препараты могут оказывать антиманиакальное (нейролептики, соли лития) или антипсихотическое действие с затормаживающим компонентом и вызывать развитие депрессии (седативные нейролептики,

резерпин). Напротив, повышая синаптическую активность, психотропные средства способны оказывать
антидепрессивное действие и даже вызывать маниакальные состояния (антидепрессанты), оказывать психостимулирующие или дезингибирующие эффекты (амфетамины, некоторые нейролептики, дофаминергические стимуляторы).

Избирательное антипсихотическое действие - способность препарата элективно, прицельно воздействовать на определенные психопатологические проявления или симптомы-мишени. С этим действием связаны клинически обоснованные показания к применению данного препарата.

Присущее всем психотропным средствам общее и избирательное антипсихотическое действие достаточно специфично адресуется к *определенным уровням (регистрам) психических нарушений.* Так, общее антипсихотическое действие нейролептиков проявляется, как правило, на психотическом уровне. При аффективных расстройствах наиболее эффективны антидепрессанты и нормотимики; при пограничных (тревожных) состояниях (невротический уровень) наиболее эффективны транквилизаторы, обладающие собственным анксиолитическим действием. По-видимому, такая направленность отдельных классов психофармакологических препаратов к определенным уровням поражения психической деятельности связана с широтой их нейрохимического воздействия и вовлечением в патологический процесс различных структур головного мозга (разных уровней психики) с преобладанием тех или иных нейромедиаторных систем. При усложнении синдрома и повышении регистра поражения психики происходит расширение диапазона вовлеченных в патологический очаг нейрохимически различных структур головного мозга, что требует применения ЛС с более широким влиянием на различные нейромедиаторные системы или использования полифармакотерапии.

Важную роль в формировании целостного клинического эффекта играет сома-тотропная или нейротропная толерантность препарата, т.е. характер и выраженность возникающих побочных явлений и осложнений, которые в ряде случаев могут перекрывать положительное психотропное воздействие.

В соответствии с концепцией Г.Я. Авруцкого (1988), индивидуальный спектр психотропной активности препарата формируется в результате разного соотношения следующих основных элементов:

• собственно психотропного действия;

• общего (глобального) антипсихотического действия;

• избирательного антипсихотического действия;

• специфического влияния на разные уровни психопатологических расстройств;

• сомато- и нейротропных особенностей действия.

Существуют и другие теории, объясняющие действие психотропных средств. Согласно наиболее распространенной теории, действие психотропных средств адресуется прежде всего к патологически измененному аффекту - первичное эмо-циотропное действие. Психофармакотерапевтическая блокада аффекта вызывает последовательную цепь вторичных антипсихотических эффектов. В зависимости от остроты состояния и уровня реактивности организма происходит обрыв психоза или постепенная редукция, например, галлюцинаторно-бредовых расстройств. Кроме того, при реконвалесценции включаются заблокированные ранее аффектом компенсаторные и личностные механизмы. Можно выделить следующие основные компоненты клинического эффекта психотропных средств.

• Непосредственные быстрые (прямые) эффекты: седативный и психостимулирующий, суммарным результатом которых является уменьшение дезинги-бирующей аффективной выраженности психотических расстройств.

• Непосредственные отставленные (прямые) эффекты (блокада аффективных реакций): тимоаналептический, анксиолитический, антиманиакальный, антипсихотический, антифобический, когнитотропный и др. Они проявляются вслед за прямыми эффектами и выражаются в ослаблении психопатологических симптомов, расслоении, фрагментации, распаде их связей с личностью и в последующем полном исчезновении. Эти эффекты развиваются через несколько недель непрерывной терапии, связаны с постепенной адаптационной перестройкой плотности и чувствительности рецепторов, а возможно, и с усилением процессов нейропластичности.

• Опосредованные (медленные или непрямые) эффекты: нормотимический, антинегативный, противорецидивный, замедляющий темп прогредиентно-сти. Они приводят (при длительном применении психофармакологических препаратов) к модификации экспрессии генов, активизации процессов ней-ропластичности с включением всех компенсаторных механизмов. Это проявляется в перестройке клинических проявлений болезни в целом, в предотвращении развития рецидивов, изменении форм течения и повышении уровня социального функционирования больного.

По-видимому, прямые эффекты являются преимущественно симптоматическими и адресуются к первичному патологическому аффекту, вслед за редукцией которого устраняется и другая сопутствующая продуктивная симптоматика. При этом чем больше эмоциональные возможности (резервы) психики больного, что обнаруживается в остроте и яркости аффективных переживаний, тем выраженнее фармакотерапевтический эффект и в отношении вторичных продуктивных расстройств, например, галлюцинаторно-бредовых. В случае ослабленных эмоциональных реакций (например, вследствие эмоционального уплощения у больных шизофренией) и снижения напряженности аффекта результаты ПФТ будут менее значительными. Реактивноличностная или эндогенноконституциональная симптоматика, а также конкретные (содержательные) психопатологические формы психических расстройств, связанные с нарушениями когнитивной сферы, вряд ли могут являться мишенью прямого воздействия медикаментозного лечения.

Вместе с тем следует отметить, что ПФТ является важнейшим, но не единственным средством современного лечения психических заболеваний. Терапевтическое воздействие будет не временным, симптоматическим, а приобретет патогенетическое значение и станет действительно рациональным при соблюдении следующих условий, отвечающих основным положениям биопсихосоциального подхода в психиатрии.

• Комплексности, которая предполагает постоянное сочетание психофармакологического лечения с психотерапией, социально-трудовой реадаптацией и мерами соматоневрологического лечебного воздействия.

• Клинической обоснованности и дифференцированности ПФТ как при выборе показаний, так и в динамическом плане исходя из повседневного анализа клинической картины, отражающей общие закономерности течения и прогноза заболевания у данного больного, а также всего комплекса психотропных, нейротропных и соматотропных воздействий препарата, которые могут как способствовать, так и препятствовать терапевтическому эффекту.

• Непрерывности терапевтического воздействия с преемственностью между стационарным и амбулаторным этапами при особом его значении в тех случаях, когда необходимо длительное и сочетанное медикаментозное и психо-социотерапевтическое лечение больных.

Правильно установленный диагноз определяет выбор оптимального психотропного препарата. Ошибка, допущенная при диагностике, может привести

не только к упущенным возможностям лечения, но и стать причиной ухудшения состояния. Неудача в лечении или экзацербация психических расстройств требуют повторной оценки диагноза вплоть до его пересмотра. Сразу после установления предварительного диагноза психического расстройства необходимо составить *план терапевтических мероприятий,* который должен включать, по крайней мере, четыре основные задачи:

• быстрейшее купирование острой психопатологической симптоматики;

• полное устранение психопатологической симптоматики (долечивание), стабилизацию состояния и достижение ремиссии;

• восстановление прежнего уровня психологической, социальной и трудовой адаптации (психотерапевтическую и социальную реабилитацию);

• предотвращение или снижение риска развития обострения или нового эпизода.

ПФТ следует основывать прежде всего на доступном практическому врачу клинико-психопатологическом методе исследования, который позволяет осуществить правильную диагностику - главный критерий успеха лечения. Решающим фактором при назначении психофармакологического препарата того или иного класса является точная *квалификация ведущего психопатологического синдрома.* Нейролептические средства применяют в первую очередь при отчетливой выраженности психотической симптоматики (галлюцинации, бред, растерянность, возбуждение и др.) как в рамках шизофрении, так и при маниях, депрессиях или органических психозах. Антидепрессанты назначают при различных депрессивных и тревожных состояниях, нормотимические средства - при циркулярных колебаниях аффекта, транквилизаторы - при разнообразных тревожных синдромах. Эффективность ПФТ больше при ярких, монолитных, четко очерченных синдромах. Атипичные картины, полиморфные состояния, как правило, хуже поддаются терапии.

В выборе препарата может помочь *характеристика его основного терапевтического (собственно психотропного) действия.* В случае преобладания возбуждения целесообразно применять нейролептики или антидепрессанты с седативными свойствами, при преобладании заторможенности, наоборот, следует выбирать препараты со стимулирующим эффектом.

В дальнейшем анализ структуры синдрома позволяет более точно подобрать схему терапии в соответствии с его особенностями и избирательностью психотропного действия препарата. Основная линия дифференцированной (диагностически обоснованной) терапии может быть дополнена назначением *симптоматических*

средств, например, для коррекции бессонницы, психомоторного возбуждения или тревоги.

Наличие интеркуррентных (соматических, инфекционных, эндокринных и др.) заболеваний необходимо выяснять уже при первом обследовании больного. Нередко такие заболевания влияют на формирование психопатологических симптомов, например, некомпенсированный тиреотоксикоз может привести к развитию депрессии. В этих случаях следует назначать те психотропные средства, которые могут быть минимально опасны для обострения сопутствующей патологии.

Препарат следует подбирать с учетом эффективности предшествующего лечения больного (комплаенса, эффективности, профиля побочных эффектов). Если определенное ЛС вызывало хороший лечебный эффект, его стоит рекомендовать снова. Однако иногда по неясной причине ранее эффективное ЛС перестает помогать пациенту или его использование приводит к развитию серьезных побочных эффектов.

Помимо принципа клинической обоснованности или дифференцированности терапии, должен соблюдаться принцип ее динамичности. Для его выполнения врачу необходимо четко представлять цели каждого из этапов терапевтического процесса, например, идет ли речь о купировании или обрыве острого психотического состояния, о долечивании приступа и достижении ремиссии или о профилактической (противорецидивной) терапии. В острой фазе заболевания суточную дозу, как правило, увеличивают до тех пор, пока не будет достигнут терапевтический эффект. При этом темп наращивания дозы зависит от применяемого препарата, его переносимости, латентного периода до начала развития эффекта, а также от характера заболевания и индивидуальной чувствительности. Например, постоянные побочные явления, возникающие при применении небольших доз, могут указывать на замедленный метаболизм и возможность достижения терапевтического эффекта при использовании этих доз. ПФТ в силу неравномерности своего воздействия на отдельные компоненты статуса может приводить к расслоению симптоматики, развитию так называемых переходных синдромов или достаточно сложных психопатологических картин, с трудом поддающихся клинической интерпретации. Анализ состояния осложняется также привнесением побочных соматовегетативных и неврологических расстройств, переплетающихся с основной психопатологической симптоматикой. В результате назначенная вначале терапия может перестать быть адекватной и даже

привести к утяжелению состояния. Именно поэтому новые условия психофармакотерапевтического воздействия требуют особо тщательного соблюдения динамического подхода как одного из обязательных компонентов достижения терапевтического эффекта. Существенно облегчает его проведение регулярное документирование состояния больного в истории болезни или использование специальных шкал квантифицированной оценки, позволяющих наглядно отслеживать изменения выраженности тех или иных симптомов. Важно выделить 2-3 ведущих симптома (симптомы-мишени), которые в наибольшей степени дезадаптируют больного, и за их терапевтической динамикой следует наблюдать особенно пристально.

Достаточно трудной задачей является ***вопрос о прекращении лечения*** после купирования острого состояния. Предварительные оценки делаются в начале терапии при составлении плана лечения, учитывают диагноз, тяжесть состояния, длительность предшествующих обострений. Препараты следует отменять постепенно, плавно снижая дозу и иногда оставляя прием препарата 2-3 раза в неделю. Это позволяет избежать появления эффектов отмены транквилизаторов и антидепрессантов, а также предотвратить развитие раннего рецидива эндогенных психозов. Рецидив, возникший на этапе постепенной отмены препарата, не обязательно поддается лечению прежней схемой. Состояние больного следует оценивать еще в течение 6-12 нед после полного окончания терапии, так как некоторое количество ЛС может долгое время присутствовать в организме и препятствовать развитию рецидива.

Эффективная ***терапевтическая доза препарата*** зависит от психического состояния больного, особенностей метаболизма конкретного ЛС, коморбидных заболеваний, сопутствующей фармакотерапии и предшествующего лечения. Дозы ЛС, используемые в клинической практике для лечения того или иного психического расстройства, нередко отличаются от тех, которые были установлены для их купирования в ходе предварительного клинического изучения. Известно, что выраженность лечебного эффекта психотропных средств не всегда зависит от концентрации препарата в плазме крови. Именно поэтому при проведении ПФТ необходим индивидуальный подбор не только конкретного психотропного препарата, но и его дозы. Иногда целесообразно применение максимальных доз, рекомендуемых в инструкции к препарату (так называемое лечение высокими дозами), что, конечно, требует тщательной оценки ожидаемых выгод и риска. Это предупреждение особенно относится к препаратам, у которых побочные эффекты

нарастают с увеличением дозы. Время для приема препарата определяют с учетом периода его полувыведения (отрезка времени, необходимого для снижения концентрации препарата в крови на 50% в результате элиминации) и профиля побочных эффектов. Частота приема ЛС - менее определенный показатель. Это связано с тем, что большинство рекомендаций об однократном приеме психотропных препаратов, а не дробными дозами в течение дня, основано на измерениях их концентрации в плазме, а не с тем, насколько ими заняты рецепторы мозга. Однако результаты специальных исследований указывают на существенные расхождения между показателями фармакодинамики в головном мозге и содержанием препаратов в плазме крови, а поэтому ориентация только на плазменную кинетику может привести к серьезным ошибкам в расписании приема ЛС. Здесь целесообразно сослаться на приведенные выше данные о том, что фармакодинамические эффекты психотропных препаратов не всегда коррелируют с фармакокинетическими показателями, например, максимальной концентрацией препарата в плазме крови, временем ее нарастания, периодом полувыведения и т.д.

Побочные эффекты (нежелательные лекарственные реакции) - сопутствующий фактор риска при любой фармакотерапии. Их возникновение обусловлено в основном блокирующим влиянием на различные рецепторы центральной и периферической нервной системы, которое значительно различается у отдельных препаратов, и индивидуальной чувствительностью организма.

Побочные эффекты различаются по своей способности снижать комплаенс и наносить вред здоровью пациента. Так, даже совсем не опасные для жизни (например, экстрапирамидный тремор, сальность кожи, выраженная потливость и др.) могут приводить к социальной изоляции больного и снижать качество его жизни. Другие, как правило, редкие, могут иметь серьезные медицинские последствия: остановку сердца (тиоридазин), агранулоцитоз (клозапин) или эксфолиативную сыпь (карбамазепин). Именно поэтому врач должен оценивать соотношение пользы и риска при выборе не только тактики лечения, но и конкретного ЛС. При описании побочных эффектов часто оперируют следующими понятиями.

• Неблагоприятные побочные реакции, зависящие от дозы (тип А), обусловлены фармакологическими свойствами и токсичностью самого лекарственного препарата и/или его метаболитов (прогнозируемые неблагоприятные побочные реакции). Они предсказуемы (на основании знаний о механизме фармакологического действия ЛС), зависят от дозы препарата, для них характерна невысокая летальность.

Примеры таких реакций: лейкопения и агранулоцитоз при приеме клозапина, холестатическая желтуха при использовании хлорпромазина, гепатит и панкреатит при назначении оланзапина, усиление и пролонгация депримирующего эффекта, а также угнетение дыхания при совместном применении антипсихотических средств с препаратами, угнетающими ЦНС. На долю неблагоприятных побочных реакций данного типа приходится около 75% всех реакций на ЛС.

• Причиной неблагоприятных побочных реакций, не зависящих от дозы (тип В), чаще всего являются реакции иммуноаллергического генеза, например, синдром Стивенса-Джонсона, анафилактический шок и тому подобные (непрогнозируемые неблагоприятные побочные реакции). К этому типу реакций относят некоторые генетически детерминированные нарушения в синтезе определенных ферментных систем. Реакции повышенной чувствительности (в том числе идиосинкразия) достаточно редки, но серьезны и непредсказуемы, например, фотосенсибилизация и ангионевротический отек лица и конечностей при приеме хлорпромазина и оланзапина, васкулиты при

применении флуоксетина. Примером развития идиосинкразии, рассматриваемой как генетически извращенная реакция на лекарственный препарат и связанной с генетически детерминированными дефектами ферментативных систем, может служить развитие печеночной порфирии вследствие индукции отдельных микросомальных ферментов печени при приеме барбитуратов. Также отмечен высокий риск развития анафилактической реакции при приеме бензодиазепинов (IgE-опосредованный механизм развития). Для неблагоприятных побочных реакций данной категории характерна высокая летальность. Реакции этого типа составляют около 25% всех зарегистрированных неблагоприятных побочных реакций.

• Неблагоприятные побочные реакции типа С возникают, как правило, после длительной фармакотерапии, в результате которой у пациента могут развиться ятрогенные заболевания. Большинство данных реакций расценивают как серьезные, они зачастую уже необратимы в момент их выявления. К этим неблагоприятным побочным реакциям относят синдром отмены, лекарственную зависимость, эффект кумуляции, развитие толерантности. Примерами таких реакций могут служить развитие нейролептической поздней дис-кинезии, синдром отмены при прекращении лечения бензодиазепинами, увеличение массы тела, развитие МС и сахарного диабета при применении некоторых антипсихотических

препаратов, суицидальная склонность (свойственная больным с депрессивными расстройствами), мания или гипомания при приеме СИОЗС и т.п.

• В основе отдаленных неблагоприятных побочных реакций (тип D) лежат канцерогенные, мутагенные, тератогенные эффекты, нарушение репродуктивной сферы, которые могут возникать через некоторое время после проведенного лечения (через месяцы, годы). Примерами реакций типа D могут служить нарушение менструального цикла, эректильная дисфункция и нарушение эякуляции при применении антидепрессантов и нейролептиков, развитие тератогенных эффектов при приеме хлорпромазина и фенобарбитала. Диагностика и прогнозирование реакций такого типа затруднены из-за отсутствия соответствующих научно-методических подходов.

• Некоторые авторы выделяют дополнительный, пятый тип неблагоприятных побочных реакций (тип E) - непредсказуемую неэффективность лечения.

Выделение вышеуказанных типов неблагоприятных побочных реакций носит зачастую условный характер, поскольку в их развитии могут участвовать несколько механизмов, что определяет возможность возникновения одновременно нескольких неблагоприятных побочных реакций разного типа.

Развитие неблагоприятных побочных реакций часто обусловлено такими факторами риска, как возраст, масса тела, гендерные отличия, функциональное состояние внутренних органов, особенно печени и почек, наличие сопутствующих заболеваний и генетически определенный полиморфизм генов отдельных ферментных систем организма. Следует также принять во внимание, что нередко причинами их развития служат особенности профиля нейрохимической активности психотропного препарата. Например, возникновение большого числа побочных эффектов при лечении ТЦА объясняют тем, что эти средства, помимо воздействия на катехол- и индоламиновую системы, также блокируют другие рецепторы (в частности, ацетилхолиновые и гистаминовые). Если известно, что больной чувствителен к таким дополнительным рецепторным влияниям, ему не следует назначать препараты с подобными свойствами. Часть побочных эффектов - проявление основного механизма действия препарата. Так, прием

антипсихотических средств - блокаторов D_2-рецепторов - сопровождается развитием экстрапирамидных расстройств, а отдельных бензодиазепиновых производных - сонливостью. В таких случаях для уменьшения тяжести неизбежных побочных реакций применяют дополнительные ЛС. Часть побочных эффектов возникает в начале приема препарата и быстро проходит. Поздние побочные

реакции нередко противоположны ранним. Так, первичную активацию и тревогу при назначении некоторых СИОЗС сменяют проявления апатии при их продолжительном применении. Идиосинкратической, или парадоксальной, принято называть совершенно необычную или очень редкую реакцию пациента на препарат. Например, у некоторых больных развивается психомоторное возбуждение после приема диазепама.

При назначении некоторых психотропных средств (транквилизаторов, снотворных средств, психостимуляторов) серьезной проблемой, ограничивающей длительность их применения, является формирование ***лекарственной зависимости,*** иногда достигающей уровня токсикомании. При лечении следует избегать необоснованно длительного применения некоторых психотропных средств, что грозит формированием привыкания к ним. В этом отношении наиболее опасно применение небольших доз часто прописываемых препаратов (в первую очередь транквилизаторов). Развитие привыкания не всегда требует отмены препарата в связи с угрозой возникновения рецидива или абстинентных соматовегетативных нарушений. В таких случаях применение этих психотропных препаратов должно ограничиваться короткими (обычно до 2 нед) периодическими курсами.

Другим неприятным феноменом длительной ПФТ является развитие ***адаптации,*** т.е. постепенного снижения эффекта от ранее проводимого лечения, при этом необходимо постоянно увеличивать дозы или применять новые препараты (лучше иной химической структуры). У части больных через некоторое время наступает полная толерантность к проводимой ПФТ, требующая проведения специальных противорезистентных мероприятий.

В последнее время проблема ***терапевтической резистентности*** к ПФТ приобретает все большее значение, поскольку число больных с такой резистентностью растет. Большинство случаев, при которых отмечается неэффективность лечения, преждевременно относят к резистентным. Это объясняется неадекватностью или недостаточной интенсивностью проводимой терапии (низкие дозы препаратов, отсутствие парентерального введения и др.). Такую резистентность следует считать ложной, или *псевдорезистентностью.* У большинства таких больных резистентность формируется постепенно вследствие шаблонной, рутинной терапии и развития адаптации. Некоторые больные систематически нарушают предписанный режим или схему лечения. Иногда резистентность связана с индивидуальными фармакокинетическими особенностями (например, плохой всасываемостью вследствие заболеваний желудочно-кишечного

тракта). *Истинная резистентность,* обусловленная формой течения заболевания, особой индивидуальной нечувствительностью к фармакотерапии или, наоборот, непереносимостью и невозможностью добиться эффекта вследствие выраженности побочных явлений или парадоксальных реакций, встречается достаточно редко и требует, как правило, применения альтернативных терапевтических подходов. У части больных она может объясняться генетически детерминированной невосприимчивостью к той или иной группе психотропных средств, связанной, например, с низкой или высокой метаболи-зирующей активностью цитохромов Р450.

При каждом психическом расстройстве и применении различных классов психотропных средств развитие терапевтической резистентности может иметь свои особенности. Среди наиболее общих и частых предрасполагающих факторов следует упомянуть следующие:

• поздний возраст;

• особенности преморбидной личности;

• неблагоприятное социальное или семейное положение и неразрешающаяся психотравмирующая ситуация (или частые стрессовые воздействия);

• интеркуррентные соматические и неврологические заболевания;

• коморбидные психические расстройства;

• ятрогенные факторы: явления госпитализма, неадекватность терапии (ее шаблонное проведение, боязнь новых препаратов или, наоборот, «жонглирование» препаратами с несоблюдением показаний, величины доз и длительности курса); неоправданная полипрагмазия (сочетание психотропных препаратов с ЛС, снижающими их эффективность или приводящими к развитию побочных явлений); несвоевременно начатое лечение или преждевременная отмена его, отсутствие должного внимания и психотерапевтической поддержки со стороны врача и медицинского персонала;

• наличие органической стигматизации, или «почвы»;

• снижение физиологической толерантности (раннее возникновение побочных явлений);

• несоблюдение больными режима терапии (нежелание принимать помощь, боязнь побочных эффектов или развития лекарственной зависимости, отказ от лечения, связанный с особенностями личности или бредовыми мотивами, и др.).

Важным условием предотвращения резистентности являются регулярный терапевтический мониторинг и контроль за четким ***соблюдением больным***

назначенной схемы лечения. Особую актуальность приобретает проблема комплаент-ности при длительной долечивающей или противорецидивной терапии.

Большинство больных нарушают рекомендуемый режим терапии: принимают меньшее или, наоборот, большее количество таблеток, прекращают их прием раньше положенного срока или не принимают вообще, произвольно меняют препарат или время приема. Наиболее часто совершаемой ошибкой является пропуск приема препарата в дневное время и дополнительный его прием (наверстывание упущенного) вечером. Примерно 25-50% амбулаторных больных нарушают режим терапии настолько, что это значительно отражается на эффективности лечения. Наиболее часто используемыми методами контроля являются подсчет оставшихся после курса терапии таблеток и определение содержания препарата или его метаболитов в биологических жидкостях организма (обычно в моче, слюне и плазме крови).

Сокрытие больным от врача нарушений в приеме ЛС ведет к ошибкам при выборе последующих методов лечения. Известно несколько общих факторов, способствующих несоблюдению психически больными режима терапии. Прежде всего, это отсутствие доверия, взаимопонимания и должного контакта с лечащим врачом. Иногда это связано с недостаточной опытностью врача, но чаще - с отсутствием у больного полноценной критики к своему состоянию. Среди других факторов нужно упомянуть неприятные побочные эффекты, недостаточную эффективность препаратов, отказ от лечения по личностным или бредовым мотивам, нежелание принимать помощь, боязнь развития побочных эффектов и лекарственной зависимости, предубеждение больных, что «нервные заболевания не лечатся таблетками», а также уверенность в том, что после редукции психопатологической симптоматики они хорошо контролируют себя и без приема ЛС.

Проведение ПФТ требует строгого ***соблюдения соответствующих юридических и этических норм.*** В соответствии с Законом РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» (02.07.1992) врач обязан предоставить лицу, страдающему психическим расстройством, в доступной для него форме и с учетом его психического состояния информацию о характере психического расстройства, целях, методах, включая альтернативные, и продолжительности рекомендуемого лечения, а также о болевых ощущениях, возможном риске, побочных эффектах и ожидаемых результатах. Врач не может ни в какой форме оказывать давление на больного и должен получить его добровольное согласие на

рекомендуемое лечение. Больной подписывает соответствующую форму, подтверждающую это согласие, которая прилагается к истории болезни. В случае отказа от лечения необходимо разъяснить возможные негативные последствия отсутствия или прекращения терапии и приложить максимум усилий для переубеждения больного. Согласие на лечение несовершеннолетнего в возрасте до 15 лет, а также лица, признанного в установленном порядке недееспособным, дают их законные представители (родственники или опекуны) после сообщения вышеперечисленных сведений. Лечение проводят без согласия лица, страдающего психическим расстройством, или без согласия законного представителя только при применении ПММХ, предусмотренных УК РФ, а также при недобровольной госпитализации (вследствие тяжести или опасности для себя или окружающих психического состояния). В этом случае больной в течение 48 ч подлежит освидетельствованию комиссией врачей-психиатров; ее заключение об обоснованности госпитализации направляется в суд по месту нахождения психиатрического учреждения для решения вопроса о дальнейшем пребывании больного и его лечении в стационаре.

Важным условием оказания помощи психически больному и установления доверительных взаимоотношений является конфиденциальность, распространяющаяся на информацию, полученную от больного или его родственников, а также на все сведения, имеющиеся в истории болезни, в том числе касающиеся применяемых методов лечения. Для лечения лиц, страдающих психическим расстройством, применяют медицинские (в том числе психофармакологические) средства и методы, разрешенные Минздравом РФ, в соответствии с показаниями, изложенными в утвержденной Минздравом инструкции. В целях оказания помощи врач свободен в выборе любого препарата, даже при незарегистрированном показании. Например, многие антиконвульсанты давно и с успехом применяют в качестве нормотимических средств, хотя в отношении большинства из них лечение биполярного расстройства не является официально зарегистрированным показанием. В этих случаях нужно обязательно обосновать в истории болезни необходимость такого решения, получить информированное согласие больного на проведение лечения и отчетливо сознавать, что вся полнота ответственности при возникновении нежелательных явлений лежит на лечащем враче.

Взаимоотношения между больным и врачом существенно сказываются на результатах ПФТ. Только надежные, доверительные отношения между ними

способны демпфировать страх и неуверенность больного, особенно в случаях с отсутствием опыта применения психотропных средств (впервые заболевшие), а также при наличии проявлений терапевтической резистентности. Успех терапии во многом определяется еще и тем, насколько семейное окружение пациента вовлечено в реализацию лечебного плана. Это то влияние среды, которое может как оказывать необходимую поддержку больному, так и, напротив, играть роль дополнительного фактора дистресса.

Многие больные не способны полностью запомнить новую информацию, особенно если рекомендуется сложная схема, состоящая из нескольких препаратов и режимов приема. Именно поэтому больному и его родственникам схему терапии необходимо давать в компактном и предельно доступном для понимания виде и предпочтительно в письменной форме (больной также может сам записать совет врача).

Обычно рекомендуется сообщать больному следующую информацию:

• название лекарственного препарата;

• необходимость его регулярного приема для лечения заболевания или купирования тех или иных симптомов;

• как определить, эффективно ли применение препарата, и что делать при отсутствии этих признаков;

• когда и как принимать лекарственный препарат, включая связь с приемом пищи;

• что делать при пропуске приема очередной дозы;

• длительность приема;

• наиболее вероятные побочные эффекты и что делать при их возникновении;

• предосторожности применения, возможное влияние на работу, вождение автомобиля, взаимодействие с алкоголем и другими препаратами, возможность неблагоприятного влияние на плод в случае наступления беременности, необходимость контрацепции при приеме препарата и т.д.;

• альтернативные методы терапии и ориентировочную стоимость курса терапии.

Эта простая информация, а главное - установление необходимого контакта с больным позволяют в значительной мере избежать несоблюдения назначенного режима терапии и повысить ее эффективность.

Большое значение для повышения комплаентности имеет проведение психообразовательных мероприятий с больными и их родственниками. Во время регулярно проводимых бесед врач отвечает на различные вопросы, возникающие в период лечения, в доступной форме рассказывает о природе заболевания,

механизме действия лекарственных препаратов, вероятных побочных эффектах, объясняет необходимость их длительного приема и др. Особенно действенны психообразовательные мероприятия при длительной противорецидивной терапии. Участие в психообразовательных семинарах существенно повышает эффективность длительной ПФТ.

Использование показателей фармакоэпидемиологии и фармакоэкономики. Эти взаимосвязанные области прикладной медицины, развивающиеся на стыке эпидемиологии и клинической фармакологии, экономики и фармакотерапии соответственно. Различия в терапевтических подходах, отмеченные фармакоэпидемиологическими исследованиями в отдельных странах, необходимость их единообразия и приближения результатов клинических исследований к таковым в реальной практике стимулировали разработку медицинских стандартов и диагностически ориентированных клинических руководств. Их внедрение подразумевает не принудительное единообразие терапевтического процесса, а повышение уровня соответствия назначений препаратов рекомендуемым образцам на уровнях пациента и популяции. Тем самым индивидуализированный подход (лечить больного), центральная концепция клинической фармакологии, уступает эпидемиологическому, свойственному управляемой модели болезни (лечить болезнь у больного), и центром внимания фармакоэпидемиологических исследований становится клинический аудит (экспертиза качества) с поиском путей рационализации фармакотерапии на популяционном уровне. В свою очередь концепция экономической эффективности, знакомая ранее организаторам здравоохранения, все увереннее входит в клинический лексикон и становится лейтмотивом высококачественного лечения. Один из аспектов качества медицинской помощи, по

• альтернативные методы терапии и ориентировочную стоимость курса терапии.

Эта простая информация, а главное - установление необходимого контакта с больным позволяют в значительной мере избежать несоблюдения назначенного режима терапии и повысить ее эффективность.

Большое значение для повышения комплаентности имеет проведение психообразовательных мероприятий с больными и их родственниками. Во время регулярно проводимых бесед врач отвечает на различные вопросы, возникающие в период лечения, в доступной форме рассказывает о природе заболевания, механизме действия лекарственных препаратов, вероятных побочных эффектах, объясняет необходимость их длительного приема и др. Особенно действенны

психообразовательные мероприятия при длительной противорецидивной терапии. Участие в психообразовательных семинарах существенно повышает эффективность длительной ПФТ.

Использование показателей фармакоэпидемиологии и фармакоэкономики. Эти взаимосвязанные области прикладной медицины, развивающиеся на стыке эпидемиологии и клинической фармакологии, экономики и фармакотерапии соответственно. Различия в терапевтических подходах, отмеченные фармакоэпидемиологическими исследованиями в отдельных странах, необходимость их единообразия и приближения результатов клинических исследований к таковым в реальной практике стимулировали разработку медицинских стандартов и диагностически ориентированных клинических руководств. Их внедрение подразумевает не принудительное единообразие терапевтического процесса, а повышение уровня соответствия назначений препаратов рекомендуемым образцам на уровнях пациента и популяции. Тем самым индивидуализированный подход (лечить больного), центральная концепция клинической фармакологии, уступает эпидемиологическому, свойственному управляемой модели болезни (лечить болезнь у больного), и центром внимания фармакоэпидемиологических исследований становится клинический аудит (экспертиза качества) с поиском путей рационализации фармакотерапии на популяционном уровне. В свою очередь концепция экономической эффективности, знакомая ранее организаторам здравоохранения, все увереннее входит в клинический лексикон и становится лейтмотивом высококачественного лечения. Один из аспектов качества медицинской помощи, по определению Федерального фонда обязательного медицинского страхования, означает оптимальное использование ресурсов здравоохранения. Экономическая эффективность медикаментозного вмешательства свидетельствует о достижении максимального уровня терапевтического результата за приемлемую (наименьшую) для пациента, лечебно-профилактического учреждения или общества цену. Фармакоэкономический анализ - методология определения совокупных (медицинских и социальных) издержек болезни, их изменения при выборе различных препаратов и схем лечения на различных этапах оказания медицинской помощи. Отправной точкой развития фармакоэкономических исследований стал рост медицинских затрат при применении более безопасных и эффективных, но, как правило, дорогостоящих ЛС. Важно знать, как внедрение новых препаратов отражается на общих затратах при лечении той или иной психической болезни; обладают ли они свойством

компенсации затрат, т.е. сэкономят ли они больше за счет уменьшения расходов, чем удорожают лечение за счет своей цены; обладают ли свойством эффективности затрат, т.е. оправдывает ли результат лечения его стоимость. В ежедневной практике врачу каждый раз приходится решать эти вопросы самостоятельно. Препарат, который в начале лечения представляется приемлемым в отношении стоимости, в конечном счете может оказаться далеко не оптимальным для получения клинического эффекта, развития рецидива или побочных эффектов; коррекция последних требует дополнительных затрат или снижения качества жизни. Если препараты обладают сходной эффективностью и переносимостью, то цена терапевтического курса может быть достаточно веским основанием при выборе препарата.

Растущее научно-прикладное значение отечественных фармакоэпидемиологических и фармакоэкономических исследований объясняется рядом объективных предпосылок: реформированием психиатрических служб; появлением новых поколений психотропных средств на фармацевтическом рынке и широким диапазоном их отпускных цен, не связанных непосредственно с результатами лечения; усилением роли медикаментозной составляющей в терапевтическом процессе; вниманием к оценке фармакотерапии с ориентацией на отдаленный (конечный) результат; разработкой стандартов (протоколов) лечения отдельных психических болезней и укреплением позиций формулярной системы в психиатрии и др.

29.3. КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХОТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Ранние классификации подразделяли психотропные средства на препараты затормаживающего действия (депрессанты, психолептики) или стимулирующего (антидепрессанты, психоаналептики). В 1950-х гг. у многих препаратов были обнаружены новые клинические свойства: способность влиять на настроение, редуцировать галлюцинаторно-бредовую симптоматику, уменьшать тревогу без седативного действия, а также вызывать специфические соматоневрологические симптомы (прежде всего экстрапирамидные). В дальнейшем оказалось, что у большинства ЛС психотропного ряда имеется поливалентный механизм действия.

В настоящее время применяются два подхода при классификации психофармакологических препаратов. Первый из них основан на химической формуле психотропного средства и преимущественно используется при создании нового ЛС и в области клинической психофармакологии. В табл. 29.1 приведена классификация, разработанная экспертами ВОЗ (2004). Она адаптирована для

настоящего руководства и включает ряд отечественных препаратов. В ней приведены только основные представители каждой химической группы, которые наиболее известны в России.

Таблица 29.1. Классификация психофармакологических препаратов, основанная на химической формуле лекарственных средств

Класс	**Химическая группа**	**Международные непатентованные наименования**
Антипсихотики (нейролептики)	Фенотиазины Пиперазиновые производные	Хлорпромазин, промазин, тиопроперазин¤, перициазин, алимемазин Перфеназин, трифлуоперазин, флуфеназин, зипрасидон
	Пиперидиновые производные Бутирофеноны Тиоксантены Бициклические производные Атипичные трициклические производные Производные бензазепинов Производные бензамидов Производные хинолинона	Тиоридазин Галоперидол, дроперидол Хлорпротиксен, зуклопентик-сол, флупентиксол Рисперидон Клозапин Оланзапин, кветиапин Сульпирид, амисульприд, тиаприд Арипипразол
Антидепрессанты	Трициклические Тетрациклические Бициклические Моноциклические ИМАО	Амитриптилин, имипрамин, кломипрамин, тианептин Миансерин, мапротилин, пир-линдол, миртазапин Циталопрам, эсциталопрам, сертралин, пароксетин Флуоксетин, флувоксамин Ниаламид, пирлиндол, мокло-бемид
Нормотимики (тимо-стабилизаторы)	Соли металлов Из других фармакотерапевтиче-ских групп	Соли лития Антиконвульсанты: карба-мазепин, соли вальпроевой кислоты, блокаторы кальциевых каналов: верапамил, нифедипин

Транквилизаторы	Бензодиазепины Триазолбензодиазепины Производные дифенилметана Гетероциклические производные	Диазепам, хлордиазепоксид, нитразепам, клоназепам Алпразолам Бенактизин, гидроксизин Буспирон, зопиклон, золпидем
Психостимуляторы	Производные: сиднонимина пуринов (ксантина)	Мезокарб, фепрозиднин Кофеин
Ноотропы и вещества с ноотропным компонентом действия	Производные: пирролидона пиридоксина девинкана Циклические производные, ГАМК Аналоги метаболитов головного мозга	Пирацетам Пиритинол Винкамин, винпоцетин Гопантеновая кислота, аминофенилмасляная кислота Деанола ацеглутамат

Окончание табл. 29.1

Класс	**Химическая группа**	**Международные непатентованные наименования**
ЛС из других фармако-терапевтических групп	Аминокислоты Антагонисты опийных рецепторов D_2-дофаминомиметики Аналог тиреотропин-рилизинг-гормона	Глицин Налоксон, налтрексон Бромокриптин Протирелин
Психодислептики*	Производные: лизергиновой кислоты индола фенилэтиламина других веществ	Амид лизергиновой кислоты Псилоцибин Мескалин Каннабиноиды Фенциклидин

* Препараты как ЛС в отечественной и зарубежной медицинской практике не применяются и приведены для информации.

Эта классификация в определенной мере условна и не лишена недостатков, главный из них - сложность оценки по узким критериям классификационных правил многофакторности воздействия психотропных препаратов. Известно, что, кроме основного антипсихотического действия, большинство антипсихотиков дают

седа-тивный и анксиолитический эффекты, потенцируют действие средств, угнетающих ЦНС (средства для наркоза, наркотические анальгетики, снотворные средства, алкоголь). Вместе с тем многие антидепрессанты (например, СИОЗС) практически лишены седативных свойств, но обладают выраженным анксиолитическим действием. У ряда антидепрессантов, обладающих также стимулирующим действием на ЦНС (ИМАО, моклобемид, флуоксетин и др.), выявлена способность редуцировать фобические расстройства. Антидепрессанты из группы СИОЗС проявляют активность при лечении обсессивно-компульсивных расстройств. Наконец, из-за того что некоторые ЛС (например, глицин, пропранолол) заимствованы психиатрической практикой из других областей медицины, в классификации психотропных средств они в лучшем случае включены только в дополнительную группу.

При использовании второго подхода в классификационных рубриках отражение одновременно находят как нейрофармакологические показатели, так и характеристики терапевтической активности того или иного психотропного средства. В руководстве предпочтение отдано рассмотрению классификаций этого вида, которые включают ЛС, соответствующие потребностям клинической практики медицинских учреждений. Прообразом таких классификаций можно считать систематику психотропных препаратов, предложенную еще J. Delay и P. Deniker (1961), которая включает три больших класса: психолептические средства, пси-хоаналептические (психоаналептики) и психодислептические (психодислептики).

Психолептические средства (психолептики) оказывают успокаивающее, затормаживающее, депримирующее действие; этот класс включает антипсихотические средства (нейролептики), редуцирующие психотическую симптоматику и психомоторное возбуждение, и анксиолитики (транквилизаторы) вместе с группой снотворных препаратов (гипнотиков), оказывающих успокаивающее, противотревожное и антифобическое действие как у больных с невротическими расстройствами, так и у здоровых лиц.

Психоаналептические средства обладают возбуждающим, стимулирующим, активирующим, психоэнергизирующим действием; этот класс включает антиде-прессанты, или тимоаналептики, способные устранять патологически сниженное настроение, и психостимуляторы (психотоники), вызывающие психомоторную активацию как у больных, так и у здоровых лиц. Психостимуляторы представлены преимущественно симпатомиметическими аминами (амфетамином, метилфени-

датом[р], сиднониминами и др.) и, в отличие от большинства антидепрессантов, снижают аппетит и массу тела. Некоторые из них могут вызывать эйфорию, приводить к развитию зависимости. Психостимуляторы используют в виде короткого курса, в основном при тяжелых астенических состояниях и нарколепсии.

К психоаналептическим средствам иногда относят новый класс ***нейрометаболических стимуляторов*** (ноотропы, церебропротекторы, адаптогены и средства, обладающие центральным вазотропным действием), способных активизировать метаболизм и энергетические процессы в клетках головного мозга. Учитывая широту терапевтического действия и многообразие показаний к их применению, в том числе при органических расстройствах, эту группу препаратов иногда рассматривают отдельно. Это же относится к группе ЛС, применяемых для *лечения деменций альцгеймеровского типа.* Эта группа включает ингибиторы ацетилхолинэстеразы (ривастигмин, донепезил, галантамин, ипидакрин), предшественники ацетилхолина (холина альфосцерат) и глутаматергические препараты (мемантин). Эти препараты применяют благодаря их способности улучшать когнитивные функции, корригировать некоторые нарушения при БА.

Отдельно рассматривают также антиконвульсанты и средства, применяемые для лечения болезней зависимости, в том числе специфические препараты для лечения никотиновой (жевательные пастилки и трансдермальные пластыри, содержащие никотин), алкогольной (дисульфирам, цианамид), опиоидной (налоксон, налтрексон) зависимости и др. Эти ЛС не относятся строго к психотропным и применяются в основном наркологами и неврологами, хотя и используются для лечения психических болезней.

Психодислептические средства обладают психотомиметическим, или психоделическим, действием, т.е. способностью вызывать психоз; они не применяются для терапии психических болезней.

В последнее время выделяют также **средства нормотимического действия** (тимоизолептики, нормотимики или стабилизаторы настроения), способные выравнивать настроение и предотвращать развитие очередного обострения фаз-нопротекающих психозов, прежде всего БАР.

Снотворные средства, или гипнотики, выделяют в отдельную группу.

Внутри каждого класса возможны дополнительные подразделения препаратов по различным параметрам: клиническим (выделение препаратов с преимущественно седативными или стимулирующими свойствами, например, у нейролептиков, антидепрессантов, ноотропов и транквилизаторов), биохимическим (например,

деление антидепрессантов на блокаторы обратного захвата моноаминов и ИМАО), а также по химической структуре, которая в определенной мере влияет на особенности спектра психотропного действия препарата (например, бензодиазепины, фенотиазины, бутирофеноны, антидепрессанты трициклической, тетрациклической, бициклической или моноциклической структуры).

Классификация психотропных средств, построенная на клиническом подходе, приведена в табл. 29.2.

Эта классификация носит достаточно условный характер. Существуют многочисленные препараты, которые одновременно обладают отчетливыми свойствами обоих классов. К ним, например, относят тимонейролептики (сульпирид и др.), тимотранквилизаторы (алпразолам и др.), антидепрессанты с анксиолитиче-ским действием, транквилоноотропы (этилметилгидроксипиридина сукцинат,

Таблица 29.2. Классификация психотропных средств, основанная на клиническом принципе (Мосолов С.Н., 2002)

Классы		**Подгруппы**	**Препараты**
Психолеп-тики	Антипсихотики (нейролептики)	Преимущественно с седативным действием	Хлорпромазин, левомепромазин, перициазин, хлорпротиксен, про-мазин и др.
		С мощным антипсихотическим действием	Тиопроперазин¤, зуклопентиксол, галоперидол, трифлуоперазин и др.
		Преимущественно со стимулирующим (дезингибирующим) действием	Сульпирид и др.
		Атипичные антипси-хотики	Клозапин, кветиапин, оланзапин, рисперидон, амисульприд, зипраси-дон, сертиндол, арипипразол, азена-пин, палиперидон, луразидон

	Анксиолитики (транквилизаторы)	-	Бензодиазепины [диазепам, нитразе-пам, медазепам, бромдигидрохлор-фенилбензодиазепин (Феназепам♠) и др.], гидроксизин, буспирон, фабомотизол и др.
Психоана-лептики	Антидепрессанты (тимоаналептики)	Преимущественно с седативным действием	Амитриптилин, доксепин, тразодон, миансерин, миртазапин, флувокса-мин и др.
		Сбалансированного действия	Мапротилин, пирлиндол, кломипра-мин, сертралин, пароксетин, эсцита-лопрам и др.
		Преимущественно со стимулирующим действием	Моклобемид, ребоксетин, флуок-сетин, дезипрамин, милнаципран, имипрамин и др.
	Психостимуляторы	-	Амфетамины (фенамин$^{\rho}$ и др.), мезокарб, меридил$^{\rho}$, метилфени-дат$^{\rho}$, адамантилбромфениламин, кофеин и др.
	Нейрометабо-лические стимуляторы (ноотро-пы)	С седативными свойствами	Аминофенилмасляная кислота, никотиноил γ-аминомасляная кислота, гопантеновая кислота, этил-метилгидроксипиридина сукцинат, этиловый эфир N-фенилацетил-L-пропилглицина
		С психостимулирующими свойствами	Ацефен$^{\rho}$\ пиритинол, пирацетам, бемитил$^{\rho}$, γ-

			аминомасляная кислота, N-карбамоилметил-4-фенил-2-пирролидон
Психодис-лептики	-	-	Амид лизергиновой кислоты, псило-цибин, мескалин и др.
Тимоизо-лептики (нор-мотимики)	-	-	Соли лития, соли вальпроевой кислоты, карбамазепин, ламотриджин, блокаторы кальциевых каналов и др.

аминофенилмасляная кислота, производные пирролидинкарбоновых кислот). Некоторые транквилизаторы бензодиазепинового ряда [лоразепам, клоназепам, бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (Феназепам♠)] приближаются по выраженности своего психолептического действия к нейролептикам. Более того, клиническая практика показывает, что как один препарат может быть эффективен при разнообразных состояниях, так и представители различных классов психотропных средств могут с успехом применяться при одном и том же психопатологическом состоянии. Это можно объяснить либо широтой диапазона психотропного действия препарата, либо известной общностью патогенеза некоторых состояний. К средствам с широким спектром психотропного действия относятся, например, некоторые антиконвульсанты (карбамазепин, вальпроаты, прегабалин), которые эффективны как при эпилепсии, так и при биполярном аффективном расстройстве (БАР), тревожных расстройствах, агрессивном поведении, болевых синдромах и др. Нейролептик кветиапин с успехом применяется при лечении психозов, БАР, депрессии и генерализованном тревожном расстройстве. Применение многих антидепрессантов (кломипрамина, СИОЗС, СИОЗСН) показывает хорошие результаты не только при депрессиях, но и при тревожных расстройствах, болевых синдромах и др.

С другой стороны, многие феноменологически близкие депрессии (например, тревожные) купируются как седативными антидепрессантами, так и транквилизаторами (алпразоламом), нейролептиками (левомепромазином, флупентиксолом, сульпиридом), солями лития или карбамазепином. Это можно объяснить либо тем, что депрессия является неспецифическим клиническим выражением различных патофизиологических процессов, либо тем, что различные средства воздействуют на разные звенья патогенеза депрессии. Так, купирование

бромдигидрохлорфе-нилбензодиазепином (Феназепамом♠) и некоторыми другими бензодиазепиновы-ми производными острой психотической симптоматики у больных шизофренией, вероятно, связано не столько с истинным антипсихотическим действием, сколько с прицельным блокированием тревожного аффекта, который способствует развитию психоза. Иными словами, клиническая реальность более многообразна, чем любая схема, и свойства психотропных препаратов, принадлежащих к различным классам, в существенной степени пересекаются (Мосолов С.Н., 1996).

Представленная классификация психотропных средств отражает сугубо клинический подход к проблеме, отличающий психиатрию от других медицинских дисциплин.

29.4. АНТИПСИХОТИКИ

Антипсихотики (нейролептики) - группа психофармакологических средств психолептического действия, способных редуцировать психотическую симптоматику и психомоторное возбуждение.

В настоящее время принято выделять две группы (или категории) препаратов.

Типичные (традиционные), или **АПП,** поскольку группа препаратов объединяет ЛС, первоначально появившиеся в клинической практике.

Атипичные, или **АВП.** Такое название группы объясняется не столько временем появления этих ЛС на фармакологическом рынке, сколько особенностями их клинико-нейрохимического профиля и лучшей неврологической переносимостью.

Антипсихотики пролонгированного действия составляют отдельную группу из числа ЛС первой и последующих генераций.

В настоящее время показания к применению антипсихотиков включают как психозы различной этиологии (шизофрению, ШАР, органические психозы, БАР, депрессии с психотическими включениями и др.), так и некоторые формы тревожных расстройств.

29.4.1. Механизм действия антипсихотиков

Основополагающей до настоящего времени остается гипотеза о воздействии, главным образом, антипсихотиков первой генерации на дофаминовые нейро-структуры (прежде всего на D_2-рецепторы), использующая данные о нарушении при психозах нормального обмена дофамина в структурах головного мозга (Карлсон А., Лекрубье И., 2004, Мосолов С.Н., 2010). Дофаминовые D_2-рецепторы находятся в базальных ганглиях, прилежащем ядре и лобной коре, в которой они

играют ведущую роль в регуляции потока информации между корой полушарий и таламусом.

С появлением новых методов исследования, таких как связывание радиоизотопных лигандов и сканирующая ПЭТ, значительный прогресс произошел в области выяснения тонких биохимических механизмов действия антипсихотиков. В частности, определены сравнительная сила и тропность этих ЛС к связыванию с отдельными нейрорецепторами в различных областях и структурах мозга. Показана прямая зависимость выраженности антипсихотического эффекта препарата от силы его блокирующего воздействия на различные дофаминергические рецепторы. К настоящему времени наиболее принятым является выделение четырех типов таких рецепторов:

• D_1 находятся преимущественно в зоне черного вещества и полосатого тела (так называемая нигростриальная область), а также в префронтальной области;

• D_2 - в нигростриальной, мезолимбической областях и передней доле гипофиза;

• D_3 (пресинаптические) - в различных структурах мозга, контролируют дофаминергическую активность по закону отрицательной обратной связи;

• D_4 (пресинаптические) - преимущественно в нигростриальной и мезолимбической областях.

Можно считать доказанным, что именно блокада D_2-рецепторов служит причиной развития антипсихотического и вторичного седативного эффектов, а также экстрапирамидных побочных симптомов (ЭПС). Другим клиническим проявлением блокады этого типа рецепторов служит анальгезирующее и антиэметическое действие антипсихотиков (уменьшение тошноты, рвоты в результате угнетения рвотного центра), а также снижение содержания гормона роста и увеличение выработки пролактина (нейроэндокринные побочные эффекты, включая галакторею и нарушения менструального цикла). Длительная блокада нигростриальных D_2-рецепторов приводит к появлению их гиперчувствительности, ответственной за развитие поздних дискинезий и «психозов сверхчувствительности». Вероятные клинические проявления блокады пресинаптических D_3- и D_4-рецепторов связаны преимущественно со стимулирующим эффектом нейролептиков. Благодаря частичной блокаде этих рецепторов в нигростриальной и мезолимбокортикальной областях активирующие и инцизивные (мощные, высокоактивные) антипсихоти-ки в небольших дозах могут стимулировать, а в высоких дозах - подавлять дофаминергическую передачу.

В последние годы резко возрос интерес к функции серотонинергических систем мозга, в том числе серотониновых рецепторов, поскольку эта система оказывает в различных отделах мозга модулирующее влияние на дофаминергические структуры. В частности, в мезокортикальной области серотонин угнетает высвобождение

дофамина, а блокада постсинаптических 5HT-рецепторов соответственно ведет к увеличению содержания дофамина. Развитие негативной симптоматики при шизофрении связывают с гипофункцией дофаминовых нейронов в префронтальных структурах коры большого мозга.

В настоящее время известно около 15 типов центральных 5HT-рецепторов. Из полученных данных предварительно следует, что наиболее существенное значение имеет воздействие антипсихотиков на $5HT_2$-рецепторы, особенно на подтипы $5HT_{2a}$. Они находятся преимущественно в коре мозга, и их чувствительность у больных шизофренией повышена. С блокадой $5HT_{2a}$-рецепторов связывают способность нейролептиков нового поколения уменьшать выраженность негативной симптоматики, улучшать когнитивные функции, регулировать сон за счет увеличения общей продолжительности медленноволновых стадий сна, уменьшать агрессивность и ослаблять депрессивную симптоматику и мигренеподобные (возникающие вследствие сосудисто-мозговых нарушений) головные боли.

Возникновение паркинсоноподобной симптоматики зависит главным образом от блокирующей силы препарата на м-холинергические рецепторы. Холинолитическое и дофаминблокирующее действия в известной мере находятся в реципрокных отношениях. Известно, например, что в нигростриальной области D_2-рецепторы сдерживают высвобождение ацетилхолина. При блокаде более 75% D_2-рецепторов в нигростриальной области баланс нарушается в пользу холинергической системы. Именно этим обусловлено корригирующее влияние на нейролептические ЭПС холинолитических препаратов (корректоров). Хлорпротиксен, клозапин и оланзапин обладают высокой тропностью к мускариновым рецепторам и практически не вызывают этих побочных эффектов, так как блокируют одновременно холин- и дофаминергические рецепторы. Галоперидол и производные фенотиазина пиперазинового ряда оказывают выраженное воздействие на дофаминовые рецепторы, но очень слабо влияют на холиновые. Этим обусловлена их способность вызывать выраженные ЭПС, которые уменьшаются при применении очень высоких доз, когда

холинолитическое влияние становится ощутимым. Помимо уменьшения дофаминблокирующего действия на D_2-рецепторы нигро-стриальной области и нивелирования ЭПС, сильное холинергическое влияние может обусловливать ухудшение когнитивных функций, в том числе мнестические расстройства, а также периферические побочные эффекты (сухость слизистых оболочек, нарушение аккомодации зрения, запоры, задержка мочи, спутанность сознания и т.д.). Достаточно сильное блокирующее воздействие нейролептики оказывают на гистаминовые рецепторы 1-го типа, с чем связывают, прежде всего, выраженность седативного эффекта, а также увеличение массы тела вследствие усиления аппетита. Антиаллергическое и противозудное действие нейролептиков также связывают с их антигистаминными свойствами.

Помимо дофаминблокирующего, антисеротонинергического, холинолитиче-ского и антигистаминного эффектов, большинство антипсихотиков обладают адренолитическими свойствами, блокируя как центральные, так и периферические адренорецепторы.

29.4.2. Фармакологическая классификация антипсихотиков

В публикациях приводятся данные о силе связывания (аффинитете) отдельных препаратов с различными видами нейрорецепторов (Мосолов С.Н. 1996, 2012; Аведисова А.С., 2005; Ray W.A. et al., 2001). По нейрохимическому профилю действия типичные и атипичные антипсихотики, из числа преимущественно используемых в клинической практике, можно условно разделить на шесть групп (табл. 29.3).

Таблица 29.3. Характеристика профилей действия антипсихотических препаратов на рецепторы мозга (Мосолов С.Н., 2004, 2012)

Группы препаратов	**Рецепторы головного мозга**									
	D_1	D_2	D_3	D_4	$5HT_{1a}$	$5HT_{2a}$	$5HT_{2c}$	a_1	M	H_1
Первая группа										
Сульпирид	-	++	++	?	?	—	?	-	-	-
Амисульприд[ρ]	-	++	++	?	?	—	?	-	-	-
Галоперидол	±	++++	++	-	-	+	-	++	-	-
Вторая группа										
Флупентиксол	+(+)	++	?	?	?	+	?	+	-	-
Флуфеназин	++	+++	?	?	-	++	+	++	-	+

Зуклопентиксол	+	+++	?	?	?	+	?	++	-	-
Третья группа										
Хлорпротиксен	+	++	?	?	?	+++	?	+++	++	-
Хлорпромазин	-	+++	+++	+	?	+++	?	+++	++	++
Левомепромазин	-	++	?	?	?	++	?	+++	++	++
Четвертая группа										
Рисперидон	±	++	+	+	+	++++	+	+++	-	+
Зипрасидон	-	++	+		+++	+++	++	++	-	
Сертиндол	±	++	+	+	++++	++++	+++	++	-	-
Пятая группа										
Клозапин	±	+(+)	±	++	+(+)	+++	++	+++	+++	+(+)
Оланзапин	+	++	±	+	+	+++	++	++	+++	+++
Кветиапин	±	+	+	-	+	++	±	+++	-	++
Азенапин	+++	++	++	+	+	++++	++	++	++	±
Шестая группа										
Арипипразол	+	++++	++	+	++	+++	++	+	-	+

Примечания: D - дофаминовые; 5HT - серотониновые; a_1 - адреналовые; М - мускариновые; H_1 - гистаминовые рецепторы. «-» - отсутствие активности; «±» - активность сомнительна; «+» - слабая активность; «+ (+)» - «++» - слабая или умеренная активность; «+++» - выраженная активность; «++++» - максимальная активность; «?» - отсутствие данных.

Первая группа - избирательные блокаторы D_2- и D_3-рецепторов из групп производных бензамида и бутирофенона. В небольших дозах, главным образом за счет блокады пресинаптических D_3-рецепторов, они активируют передачу импульсов и оказывают стимулирующее (дезингибирующее) действие. В больших дозах - блокируют D_2-рецепторы во всех областях мозга, что клинически проявляется выраженным антипсихотическим эффектом, а также ЭПС и эндокринными (ГП) побочными расстройствами.

Вторая группа - высокоактивные блокаторы D_2-рецепторов, а также ЛС, слабо или умеренно блокирующие $5HT_{2a}$- и $5HT_{1a}$-рецепторы, т.е. в основном пиперазиновые производные фенотиазина или близкие к ним по стереохимиче-ской структуре тиоксантены. Они, как и препараты первой группы, оказывают, прежде всего, ярко выраженное антипсихотическое (инцизивное) действие, а также вызывают ЭПС и

ГП. В малых дозах - оказывают умеренно активирующее (психостимулирующее) действие.

Третья группа - поливалентные седативные антипсихотики, недифференцированно блокирующие большинство нейрорецепторов. Эти ЛС оказывают выраженное блокирующее действие на дофаминовые рецепторы и дают сильные
адренолитический и холинолитический эффекты. К их числу относится большинство седативных антипсихотиков (прежде всего, алифатические и пиперидиновые производные фенотиазина), а также близкие к ним по стереохимической структуре тиоксантены. В спектре психотропной активности препаратов преобладают как ярко выраженный первичный седативный эффект, развивающийся независимо от применяемой дозы, так и умеренный антипсихотический эффект. ЛС данной группы из-за резко выраженного холинолитического действия вызывают слабые или умеренно выраженные ЭПС и нейроэндокринные побочные эффекты, но часто приводят к развитию ортостатической гипотонии и других вегетативных реакций вследствие выраженной блокады α_1-адренорецепторов.

Четвертая группа - антипсихотики сбалансированного действия, т.е. в одинаковой степени блокирующие D_2- и $5HT_{2a}$-рецепторы (последние в несколько большей степени) и в умеренной степени - α_1-адренорецепторы. К данной группе относят представителей нового поколения атипичных антипсихотиков, имеющих различную химическую структуру. Нейрохимический механизм действия определяет их избирательное влияние прежде всего на мезолимбические и мезокортикальные области мозга. Наряду с отчетливым антипсихотическим эффектом, отсутствием или слабой выраженностью ЭПС, слабой или умеренной ГП и умеренными адренолитическими свойствами эти ЛС способны корригировать негативную симптоматику путем опосредованной стимуляции дофаминергической передачи в коре мозга.

Пятая группа - поливалентные атипичные антипсихотики трициклической дибензодиазепиновой или близкой к ней структуры. Так же как и препараты третьей группы, они недифференцированно блокируют большинство нейрорецепторов. Однако $5HT_{2a}$-рецепторы блокируются сильнее, чем D_2- и D_4-рецепторы, особенно расположенные в нигростриальной области. Это определяет фактическое отсутствие или слабое экстрапирамидное действие и отсутствие связанных с усилением выработки пролактина нейроэндокринных побочных явлений при

отчетливом антипсихотическом эффекте и способности уменьшать выраженность негативной симптоматики. Кроме того, все препараты этой группы обладают выраженными адренолитическими и антигистаминными свойствами, что определяет седативный и гипотензивный эффекты. Клозапин и оланзапин оказывают достаточно выраженное блокирующее влияние также на мускариновые рецепторы и приводят к развитию холинолитических побочных эффектов.

Шестая группа включает пока единственный атипичный антипсихотик арипипразол, который сравнительно недавно появился на отечественном психофармакологическом рынке. Этот препарат - частичный агонист D_2-рецепторов, причем выступает в роли функционального антагониста при гипердофаминергическом состоянии и в роли функционального агониста при гиподофаминергическом профиле. Такой уникальный рецепторный профиль арипипразола делает возможным снизить риск появления ЭПС и ГП при его применении. Кроме того, арипипразол выступает в роли частичного агониста $5HT_{1a}$-рецепторов и одновременно он же антагонист $5HT_{2a}$-рецепторов. Предполагают, что подобное взаимодействие с рецепторами ведет в целом к сбалансированному функционированию серотониновой и дофаминовой систем, поэтому механизм действия арипипразола можно обозначить как стабилизирующий дофаминово-серотониновую систему.

29.4.3. Фармакокинетика антипсихотиков

Фармакокинетика производных фенотиазина. Эти ЛС имеют высокое связывание с белками плазмы крови. Максимальная концентрация в крови обнаруживается через 2-4 ч после приема внутрь и через 30-60 мин при внутримышечном введении. Выводятся главным образом почками и частично с желчью.

Фармакокинетика производных тиоксантена. Равновесная концентрация в сыворотке достигается у большинства пациентов при приеме этих средств внутрь на 5-7-е сутки.

Фармакокинетика производных бутирофенона. Особенностью их фармакокинетики является хорошая всасываемость из желудочно-кишечного тракта. Эти ЛС проявляют антагонизм по отношению к психостимуляторам, потенцируют действие наркозных, снотворных средств, наркотических анальгетиков, алкоголя и других препаратов, угнетающих ЦНС.

В табл. 29.4 и 29.5 отражены показатели фармакокинетики (табл. 29.4) и диапазон используемых доз (табл. 29.5) при назначении АПП.

Таблица 29.4. Фармакокинетические параметры антипсихотиков I поколения

ЛС	Биодоступность, %	$T_{1/2}$, ч	Активные метаболиты	Пути элиминации
Производные фенотиазина				
Хлорпромазин	50	30	Есть	Почки, кишечник
Левомепромазин	60	16-78	Есть	
Перфеназин	70	8-12	Нет	Почки
Промазин			Нет	
Перициазин	90	12-30	Нет	Почки, кишечник
Тиоридазин	50	6-40	Есть	
Трифлуоперазин	35	15-30	Нет	
Производные тиоксантена				
Хлорпротиксен	12	8-12	Нет	Почки, кишечник
Флупентиксол	40	35	Есть	
Зуклопентиксола ацетат[ρ]		32	Нет	
Зуклопентиксол	45	20	Нет	
Производные бутирофенона				
Галоперидол	60	Внутрь -12-37 в/м - 17-25 в/в - 10-19	Нет	Почки, кишечник

Таблица 29.5. Используемые дозы антипсихотиков I поколения

ЛС	Начальная доза	Диапазон используемых доз	Примечания
Производные фенотиазина			
Хлорпромазин	25 мг/сут	25-600 мг/сут	Внутрь
		До 250 мг/сут	В/м
Левомепромазин	25-75 мг/сут	200-250 мг/сут в/м 75-100 мг/сут в/в Внутрь 50-100 мг/сут	Внутрь амбулаторно 12,5-50,0 мг/сут
Перфеназин	4-10 мг/сут	До 64 мг/сут	Внутрь
Промазин	20-200 мг/сут	До 2 г/сут	Внутрь
Перициазин	5-10 мг/сут	50-60 мг/сут	Внутрь

Окончание табл. 29.5

ЛС	Начальная доза	Диапазон используемых доз	Примечания
Тиоридазин	30-200 мг/сут	До 400 мг/сут	Внутрь амбулаторно
Трифлуоперазин	4-6 мг/сут	До 10 мг/сут	В/м глубоко
	1-5 мг/сут	До 40 мг/сут	Внутрь
Производные тиоксантена			
Хлорпротиксен	4-16 мг/сут	До 60 мг/сут	Внутрь
Флупентиксол	4-16 мг/сут	До 150 мг/сут	Внутрь
Зуклопентиксол	2-20 мг/сут	До 75 мг/сут	Внутрь
Зуклопентиксола ацетат$^{\rho}$	50-200 мг/сут	До 150 мг/сут	В/м (повторные инъекции не менее чем через сутки)
Производные бутирофенона			
Галоперидол	5-15 мг/сут	До 100 мг/сут	Внутрь,
		До 10 мг однократно с возможным повторным одно-/двукратным введением через 30-40 мин	В/м, в/в

Ниже в таблицах приведены данные, отражающие показатели фармакокине-тики и используемые дозы при проведении ПФТ атипичными антипсихотиками (табл. 29.6, 29.7).

Таблица 29.6. Фармакокинетические показатели атипичных антипсихотиков

ЛС	Биодоступность, %	$T_{1/2}$, ч	Активные метаболиты	Пути элиминации
Замещенные бензамиды				
Амисульприд$^{\rho}$	17-48	11-13	Нет	Почки
Производные дибензодибензодиазепина или бензотиазепина				
Кветиапин	83	6-7	Есть	Почки, кишечник
Клозапин	50-95	75 мг - 8 200 мг - 12	Нет	Почки, кишечник
Оланзапин	60-93	21-54	Нет	Почки, кишечник

Азенапин	35	24	Есть	Почки, кишечник
Производные индола или диона				
Рисперидон	70 - в таблетках, 94 - в каплях	20	Есть	Почки, кишечник
Палиперидон	28	23	Нет	Почки, кишечник
Зипрасидон	Внутрь - 60 в/м - 100	6	Есть	Почки, кишечник
Сертиндол	75-99	72	Есть	Кишечник
Арипипразол	87-99	75	Нет	Почки, кишечник

Таблица 29.7. Используемые дозы атипичных антипсихотиков

ЛС	**Начальная доза**	**Диапазон используемых доз**	**Примечания**
Замещенные бензамиды			
Амисульпирид[ρ]	*Продуктивные симптомы*		Внутрь в дозах, превышающих 400 мг/сут в два приема
	400-800 мг/сут	До 1200 мг/сут	
	Негативные симптомы		
	50 мг/сут	До 300 мг/сут	
Производные дибензодибензодиазепина или бензотиазепина			
Кветиапин	50 мг/сут	До 750 мг/сут	Внутрь
Клозапин	150-300 мг/сут	До 600 мг/сут	Внутрь
Оланзапин	5-10 мг/сут	До 20 мг/сут	Внутрь, в/м
Азенапин	10 мг/сут	10-20 мг/сут	Только сублингвально
Производные индола или диона			
Рисперидон	2-4 мг/сут	До 8 мг/сут	Внутрь
Палиперидон	3-6 мг/сут	До 12 мг/сут	Таблетки нельзя разжевывать, делить на части, измельчать!
Зипрасидон	40 мг/сут 10-20 мг/сут	До 160 мг/сут До 40 мг/сут	Внутрь в/м не более 3 дней!

Сертиндол	4 мг/сут	До 12-20 мг/сут	Внутрь
Арипипразол	10-15 мг/сут	До 30 мг/сут	Внутрь

Показатели фармакокинетики и используемые дозы при проведении ПФТ антипсихотиками пролонгированного действия приведены в табл. 29.8, 29.9.

Таблица 29.8. Фармакокинетические показатели антипсихотиков пролонгированного действия

ЛС	**$T_{1/2}$**	**Активные метаболиты**	**Пути элиминации**
Галоперидол деканоат	3 нед	Нет	Кишечник, почки
Зуклопентиксол деканоат	19 дней	Нет	Почки, кишечник
Флупентиксол деканоат	3 нед	Нет	Почки, кишечник
Флуфеназин деканоат	7-10 дней	Есть	Почки, печень
Инъекционный рисперидин прологиро-ванного действия (Рисполент Конста)	7-10 дней	Есть	Почки, кишечник
Палиперидон пальмитат: Ксеплион♠ Тревикта♠	25-49 дней 84-139 дней	Нет	Почки

Таблица 29.9. Используемые дозы антипсихотиков пролонгированного действия

МНН	**Торговое наименование**	**Средние терапевтические дозы**
Галоперидол деканоат	Галоперидол деканоат♠	100-300 мг 1 раз в 2-4 нед
Зуклопентиксол деканоат	Клопиксол Депо♠	250-750 мг 1 раз в 4 нед
Флупентиксол деканоат	Флюанксол Депо	20-200 мг каждые 2-4 нед

Окончание табл. 29.9

МНН	**Торговое наименование**	**Средние**

		терапевтические дозы
Флуфеназин деканоат	Модитен депо♠	25-100 мг 1 раз в 2-4 нед
Инъекционный рисперидин пролонгированного действия	Рисполепт Конста♠	25-50 мг 1 раз в 2 нед
Палиперидон пальмитат	Ксеплион♠ Тревикта♠	75-150 мг 1 раз в 4 нед 175-525 мг 1 раз 3 мес

29.4.4. Клиническое применение антипсихотиков

Эффективность глобального антипсихотического воздействия любого нейролептика оценивают с помощью так называемого**хлорпромазинового эквивалента,** который принимают за единицу.

Например, хлорпромазиновый эквивалент галоперидола равен 50. Это означает, что антипсихотическая эффективность 1 мг галоперидола сравнима с 50 мг хлор-промазина. На основе этого показателя разработана классификация (табл. 29.10), которая предусматривает выделение ЛС, обладающих высокой (хлорпромазино-вый эквивалент >10), средней (хлорпромазиновый эквивалент = 1-10) и низкой (хлорпромазиновый эквивалент = 1) антипсихотической активностью.

Таблица 29.10. Общая активность антипсихотиков

Активность	**Препараты**
Высокопотентные	Галоперидол, трифлуоперазин, флупентиксол, зуклопентиксол, рисперидон, палиперидон
Среднепотентные	Сульпирид, перфеназин, клозапин, оланзапин, амисульприд, арипипра-зол, кветиапин, зипрасидон
Низкопотентные	Хлорпротиксен, тиоридазин, хлорпромазин, левомепромазин, перициазин, промазин

29.4.5. Терапевтическая активность антипсихотиков

I поколения

Антипсихотики из данной группы на протяжении почти полувека широко использовались в клинической ПФТ. Классификационные рубрики этих ЛС, которые включены в Регистр ЛС России, приведены выше, в табл. 29.1.

К числу основных показаний к назначению АПП относятся следующие.

• Купирование психомоторного возбуждения и нарушения поведения, которые обусловлены выраженной психотической симптоматикой. В этих случаях показано применение пероральных или парентеральных форм препаратов, обладающих антипсихотическим действием, как глобальным (хлорпрома-зин, левомепромазин,

тиопроперазин®, зуклопентиксол), так и избирательным, в виде воздействия на галлюцинаторно-параноидные расстройства (галоперидол, трифлуоперазин).

• Противорецидивная (профилактическая) терапия. С этой целью назначают депонированные формы препаратов, особенно у больных с плохим медикаментозным комплаенсом, либо небольшие или средние дозы препаратов для получения дезингибирующего (антинегативного) эффекта, из числа тех средств, высокие дозы которых применяются для купирования острых психотических нарушений (флупентиксол, зуклопентиксол). При этом виде
терапии рекомендовано также назначение так называемых малых нейролептиков (тиоридазина, перициазина, алимемазина, сульпирида), психотропная активность которых состоит из воздействия на проявления депрессивного полюса и диссомнические расстройства. • Преодоление терапевтической резистентности к атипичным антипсихотикам при купировании острых психотических состояний. С этой целью применяют, как правило, парентеральные формы традиционных антипсихотиков, обладающих глобальным (хлорпромазин, левомепромазин и др.) и селективным (галоперидол, трифлуоперазин) антипсихотическим действием. **Побочные эффекты АПП** указаны в табл. 29.11 (адаптировано из руководства Энна С.Д., Койла Дж.Т., 2007). Эти ЛС вызывают различные побочные эффекты, характер которых зависит от особенностей фармакологического профиля каждого препарата. Антипсихотики с более выраженным холинолитическим действием чаще вызывают нарушения аккомодации, запоры, сухость во рту, задержку мочи. Седативный эффект более свойственен антипсихотикам с выраженным антиги-стаминным действием, а ортостатическая гипотензия - средствам, блокирующим α_1-адренорецепторы. Побочные эффекты в половой сфере преимущественно связаны с холино- и адреноблокирующими свойствами этих препаратов, а также с увеличением секреции гормона пролактина вследствие дофаминергической блокады (аменорея или дисменорея, галакторея, набухание и болезненность грудных желез).

Таблица 29.11. Основные побочные эффекты антипсихотиков I поколения

Части организма	**Побочные эффекты**
ЦНС	Нарушения терморегуляции. Экстрапирамидные расстройства. ЗНС. Сонливость. Эпилептические припадки

Сердечно-сосудистая система	Изменения на ЭКГ. Ортостатическая гипотензия. Тахикардия
Кожа	Аллергические реакции. Повышение светочувствительности кожи
Эндокринная система	Аменорея. Галакторея. Сексуальная дисфункция. Повышение массы тела
Пищеварительная система	Холестатическая желтуха. Запоры
Гематологическая система	Агранулоцитоз. Лейкопения
Орган зрения	Нарушение аккомодации. Пигментный ретинит
Мочевыделительная система	Задержка мочи

Наиболее серьезные побочные эффекты типичных нейролептиков - нарушения двигательной функции. Именно они - наиболее частая причина отказа больных от приема препаратов. К трем основным побочным эффектам терапии, связанным с влиянием на моторную сферу, относят ранние экстрапирамидные синдромы, позднюю дискинезию и ЗНС.

Экстрапирамидные симптомы (ЭПС) связаны с блокадой D_2-рецепторов в базальных ганглиях. К ним относят дистонию, нейролептический паркинсонизм и акатизию. Проявления острой дистонической реакции (ранней дискинезии): внезапно развивающиеся гиперкинезы, окулогирные кризы, сокращения мышц лица и туловища, опистотонус. Эти нарушения дозозависимы и часто возникают через 2-5 дней терапии высокопотентными нейролептиками, такими как галоперидол и флуфеназин. Для купирования ранней дискинезии снижают дозу нейролептика и назначают антихолинергические препараты (бипериден, тригексифенидил). Для нейролептического паркинсонизма характерны снижение способности к спонтанной моторике, гипо- и амимия, тремор покоя и ригидность. Эти симптомы важно отличать от внешне сходных негативных расстройств при шизофрении, представленных эмоциональным отчуждением, притуплением аффекта и анергией. Для коррекции этих побочных эффектов показаны применение холинолитиков, снижение дозы нейролептика или его замена атипичным антипсихотиком. Акатизия проявляется внутренним беспокойством, невозможностью долго оставаться на одном месте и потребностью постоянно двигать руками или ногами. Для ее купирования применяют холинолитики, а также центральные ß-адреноблокаторы (пропранолол).

Поздняя дискинезия проявляется непроизвольными движениями любой группы мышц, чаще мышц языка и рта. Клинически различают ряд ее форм: дис-кинезию мышц щек, языка, рта (периодические сокращения жевательных мышц, создающие впечатления гримасничающего человека, язык может непроизвольно высовываться изо рта больного); тардивную дистонию и тардивную акатизию (пациент совершает хореоатетоидные движения головой, туловищем, верхними и нижними конечностями). Эту форму расстройств регистрируют преимущественно при длительном лечении традиционными нейролептиками и выявляют примерно у 15-20% больных, принимавших их в качестве поддерживающей терапии (Джонс П.Б., Бакли П.Ф., 2004).

Вероятно, у части больных риск развития симптомов дискинезии повышен, поскольку некоторые из них наблюдались в клинической картине шизофрении еще до «нейролептической эры». Кроме того, поздняя дискинезия описана у пожилых женщин и больных аффективными расстройствами. Предполагается, что поздняя дискинезия связана с увеличением числа дофаминовых рецепторов в стриатуме, хотя в ее патогенез, вероятно, также вовлечены ГАМК-ергическая и другие нейромедиаторные системы. Эффективного универсального лечения таких побочных эффектов не существует. Поздняя дискинезия не поддается лечению холинолитиками. Назначение малых доз высокопотентных нейролептиков, обладающих дофаминблокирующим действием, или витамина Е может оказывать умеренный благоприятный эффект при этих нарушениях. Наиболее эффективная мера при поздней дискинезии - снижение дозы типичного нейролептика или замена его атипичным антипсихотиком.

ЗНС, по современным данным, наблюдают примерно в 0,5% случаев ПФТ. Вероятно, редкую частоту возникновения в настоящее время такого опасного для жизни больного осложнения можно объяснить широким внедрением в практику атипичных антипсихотиков, поскольку риск появления ЗНС при лечении этими средствами незначителен. Принято считать, что главная причина развития ЗНС - избыточная блокада дофаминергической системы при терапии нейролептиками, особенно после повышения дозы высокопотентного антипсихотика. Основные симптомы ЗНС - гипертермия, повышение тонуса скелетной мускулатуры и сухожильных рефлексов, нарушение сознания с переходом в кому. В анализе крови обнаруживаются лейкоцитоз, повышение скорости оседания эритроцитов, активности печеночных трансаминаз; в анализе мочи отмечают наличие альбуминурии. Быстро наступают нарушения водного и электролитного баланса,

что создает предпосылки для формирования отека головного мозга. ЗНС - острое состояние, требующее срочной госпитализации больного для интенсивной инфузионной терапии. В лечении ЗНС наиболее важны гидратация и симптоматическая терапия. В такой ситуации любые назначенные нейролептики требуют немедленной отмены. В некоторых случаях положительное действие оказывают агонисты дофаминовых рецепторов (например, бромокриптин) или миорелаксанты, хотя их эффективность не исследована. После устранения ЗНС не следует возобновлять прием нейролептика в течение как минимум 2 нед. В дальнейшем возможно назначение низкопотентного антипсихотика, предпочтительно препарата нового поколения. Дозу вновь назначенного средства следует наращивать крайне осторожно, контролируя состояние жизненно важных функций и лабораторные данные (анализы крови, мочи).

Типичные антипсихотики сравнительно редко вызывают опасные смертельные осложнения. Проявления передозировки преимущественно связаны с индивидуальным профилем антиадренергического и антихолинергического действия препарата. Поскольку эти средства обладают сильным противорвотным действием, для их устранения из организма показано промывание желудка, а не назначение рвотных средств. Артериальная гипотензия - как правило, следствие блокады адренорецепторов, и ее следует корригировать введением допамина и норадре-налина (эпинефрина). При нарушении сердечного ритма показано применение лидокаина.

29.4.6. Показания к назначению и особенности клинического действия атипичных антипсихотиков

Современные работы содержат данные о преимуществах применения в фармакотерапии второй и последующих генераций антипсихотических ЛС (Мосолов С.Н. и др., 2002, 2012; Emsley R. et al., 2003). Различия в характере терапевтического эффекта того или иного препарата из этого ряда объясняют, как и в группе типичных нейролептиков, его индивидуальным профилем фармакологического воздействия. Атипичные антипсихотики, по мнению большинства исследователей, не менее эффективны, чем АПП, при лечении продуктивной симптоматики, но различаются между собой по профилю действия на те или иные расстройства, преобладающие в структуре психотического синдрома (Мосолов С.Н. и др., 2002). Так, были получены данные, что при равной общей антипсихотической эффективности для клозапина и оланзапина характерно несколько более выраженное глобальное (инцизивное) антипсихотическое

действие, а для рисперидона и амисульприда - избирательное: антибредовое и антигаллюцинаторное (Мосолов С.Н. и др., 2012). Вместе с тем точка зрения о близкой эффективности антипсихотиков I и последующих поколений разделяется не всеми современными авторами (Lindstrem E., Levander S., 2006). Атипичные антипсихотики часто оказываются эффективными при лечении пациентов, резистентных к терапии АПП. Однако исследования, подтверждающие этот эффект, имеют, как правило, целый ряд методологических недостатков. В достаточной мере доказана лишь высокая эффективность клозапи-на при резистентных формах шизофрении, но не других атипичных нейролептиков (Horacek J. et al., 2006).

Согласно результатам большого числа работ, атипичные антипсихотики эффективно воздействуют на негативную симптоматику. Тем не менее их влияние на негативные симптомы значительно менее выражено, чем воздействие на продуктивную симптоматику (Sartorius N. et al., 2003; Иванов М.В., Незнанов Н.Г., 2008, Данилов Д.С., 2009). Возможно, что атипичные нейролептики не влияют

на первичную (обусловленную непосредственно самой болезнью) негативную симптоматику и устраняют лишь так называемую вторичную негативную симптоматику благодаря как антипсихотическому действию, так и исчезновению ЭПС при переводе с АПП на АВП (Мазо Г.Э., Иванов М.В., Чомский А.Н., 2008), а также редукции депрессивной симптоматики (Мосолов С.Н., 2002). Вместе с тем существуют данные, что у пациентов с первичной негативной симптоматикой эффективно применение амисульприда, но эти данные нуждаются в дальнейшем подтверждении (Moller H.J., 2004; Lecht et al., 2009). Сравнительные исследования действия на когнитивные функции АПП (в низких дозах) и АВП не выявили существенных различий (Goldberg T.E. et al., 2007). По данным метаанализа, охватившего 150 двойных слепых исследований, амисульприд, клозапин, оланзапин, и арипипразол оказались более эффективными, чем АПП, по способности редуцировать депрессивную симптоматику. Однако при длительном применении разницы между изучаемыми препаратами (оланзапином, кветиапином, рисперидоном и зипрасидоном) выявлено не было (Lecht et al., 2009). По результатам метаанализа оланзапин, рисперидон и сертиндол продемонстрировали превосходство проти-ворецидивной эффективности над типичными нейролептиками (Haddad P.M., Sharma S.G., 2007). При приеме АВП пациенты в целом лучше соблюдают режим лечения, рецидивы заболевания происходят реже (Peuskens J. et al., 2014).

29.4.7. Побочные эффекты терапии атипичными антипсихотиками

Нарушения на ЭКГ. Нарушение проводимости, в первую очередь удлинение интервала *Q-T,* наиболее часто наблюдают при лечении клозапином, сертиндо-лом, зипрасидоном. Сопутствующая патология в виде брадикардии, атриовен-трикулярной блокады, гипотиреоза может способствовать появлению данного осложнения при терапии вышеуказанными препаратами. В настоящее время рекомендуют мониторирование ЭКГ приблизительно 1 раз в 3 мес у пациентов, получающих поддерживающую терапию атипичными антипсихотиками.

Эндокринные нарушения. В настоящее время озабоченность вызывает способность АВП вызывать нейроэндокринные и метаболические побочные эффекты. Вопросы выявления, профилактики и коррекции этих нарушений рассмотрены в отдельной главе 30.

Агранулоцитоз может наблюдаться при лечении клозапином и оланзапином. По данным J. Geddes и соавт. (2000), его диагностировали в течение первых 3 мес у 1-2% больных, принимавших эти препараты. В связи с этим рекомендуют еженедельный анализ крови у больных, принимающих эти средства, в течение первых 18 нед терапии и ежемесячный контроль в дальнейшем. Показано, что при снижении дозы вышеуказанных нейролептиков клинический анализ крови вновь возвращался к норме.

Вместе с тем следует отметить, что при соблюдении мониторинга как психического, так и физического состояния применение АВП является более безопасным, чем АПП.

29.4.8. Антипсихотики пролонгированного действия

Антипсихотики пролонгированного действия заметно отличаются от перо-ральных и инъекционных форм антипсихотиков короткого действия. Существуют пролонгированные формы антипсихотических препаратов, в которых действующее вещество связано с липидами эфирными цепями. Препараты вводят внутри мышечно в масляном растворе, который замедляет их всасывание. Из мышечной ткани препараты равномерно, малыми дозами поступают в кровь, что происходит постоянно в течение интервала между инъекциями. В организме пациентов, которые получили множественные инъекции, препараты всасываются из нескольких участков одновременно. Терапевтическая концентрация антипсихотика достигается в течение более длительного времени, что требует более длительного времени для достижения ремиссии. Учитывая, что пролонгированные формы обладают длительным действием, перед первой инъекцией в целях оценки общей

переносимости (например, аллергических реакций) необходимо дать тестовую дозу внутрь. Это позволяет свести к минимуму возможность развития длительной идиосинкразической реакции.

Галоперидола деканоат оказывает выраженное антипсихотическое и умеренное седативное действие. Дозу и длительность лечения определяют индивидуально, в зависимости от тяжести состояния больного. При расчете дозы препарата необходимо учитывать дозы галоперидола или другого нейролептика, применявшегося до этого. Галоперидола деканоат вводят внутримышечно в дозе 50-200 мг 1 раз в 2-4 нед. Максимальная концентрация галоперидола в сыворотке крови достигается к 3-9-му дню после инъекции, а затем постепенно снижается. Терапевтический эффект пролонгированной формы может продолжаться до 6 нед.

Вызывает те же побочные эффекты, что и таблетированная форма галопери-дола, однако следует отметить, что ЭПС возникают реже и имеют более мягкие проявления.

Зуклопентиксол деканоат обладает выраженным антипсихотическим и неспецифическим седативным эффектом, который ослабевает после нескольких недель лечения. Доза препарата 200 мг 1 раз в 2 нед эквивалентна дозе для приема внутрь 25 мг/сут. Показан для лечения острой и хронической шизофрении, особенно с галлюцинациями, параноидным бредом и нарушениями мышления; состояний ажитации, повышенного беспокойства, враждебности, агрессивности. Побочные эффекты терапии: возможны ЭПС, поздняя дискинезия, ЗНС, сонливость, головокружение, сухость во рту, нарушение аккомодации, задержка мочеиспускания, запор, тахикардия, ортостатическая гипотензия, изменения печеночных проб.

Флупентиксол деканоат обладает выраженным антипсихотическим и некоторым активирующим (антиаутистическим) действием, а также при применении в низких дозах ослабляет вторичную депрессивную симптоматику. Доза 40 мг внутримышечно 1 раз в 2 нед эквивалентна ежедневному приему флупентиксола внутрь в дозе 10 мг. Побочные эффекты (особенно в начале лечения): поздняя дискинезия (редко), транзиторная бессонница, седативный эффект (при больших дозировках), незначительные изменения печеночных проб.

Флуфеназин деканоат по клиническому действию сходен с флуфеназином короткого действия. После внутримышечного введения максимальная концентрация достигается приблизительно через 24 ч. Флуфеназин проходит через гематоэнцефалический барьер, легко проникает через плацентарный барьер и не

удаляется из организма гемодиализом. Побочные эффекты: дискинезии (в том числе поздняя), повышение внутриглазного давления, фотосенсибилизация, аллергические реакции, галакторея, дисменорея, заторможенность, себорея.

Рисперидон пролонгированного действия в инъекциях рекомендуется для поддерживающего лечения больных шизофренией, особенно для пациентов с плохим комплаенсом. Препарат вводят в виде внутримышечных инъекций в дозе 25-50 мг каждые 2 нед. При начале терапии пациент должен дополнительно принимать пероральную форму рисперидона на протяжении как минимум 2 нед после первой инъекции. После внутримышечной инъекции основное высвобождение рисперидона начинается через 3 нед, поддерживается с 4-й по 6-ю неделю и снижается к 7-й неделе. Терапевтические концентрации сохраняются до 4-6-й недели после последней инъекции препарата. Фаза элиминации завершается примерно через 7-8 нед после последней инъекции. Побочные эффекты: депрессия, усталость, ЭПС (в дозе до 50 мг их частота сопоставима с плацебо), увеличение массы тела, артериальная гипотензия, тахикардия, обморок, периферические отеки, галакторея, аменорея, гинекомастия, нарушения менструального цикла, нарушения сексуальной функции, нарушение эякуляции, снижение либидо, импотенция, увеличение или уменьшение количества лейкоцитов или тромбоцитов, повышение активности печеночных ферментов, кожная сыпь, зуд, реакция в месте инъекции.

Палиперидона пальмитат в настоящее время представлен в виде внутримышечных инъекций месячного **(Ксеплион♠)** и трехмесячного **(Тревикта♠)** действия. После внутримышечного введения препараты депонируются в мышечных волокнах, медленно растворяются, гидролизуются до действующего вещества палиперидона, который постепенно поступает в системный кровоток. Кратность внутримышечного введения палиперидона (Ксеплиона♠) - 1 раз в 4 нед, при этом не требуется «прикрытия» палиперидоном пероральной формы. Максимум концентрации отмечается через 13-14 дней после введения в дельтовидную мышцу и через 13-17 дней - в ягодичную мышцу. Медиана периода полувыведения палиперидона (Ксеплиона♠) в дозе 50-150 мг колеблется в интервале 25-49 дней. Начальная доза палиперидона (Ксеплиона♠) составляет 150 мг в 1-й день и 100 мг через неделю (обе инициирующие инъекции вводят в дельтовидную мышцу, что позволяет быстрее достичь терапевтической концентрации, чем при введении в ягодичную мышцу). Затем делают ежемесячные поддерживающие инъекции пали-перидона (Ксеплиона♠) в рекомендуемой дозе 75 мг в дельтовидную или ягодичную мышцу,

но эффект может достигаться от введения меньших или больших доз в диапазоне 50-150 мг ежемесячно. В зависимости от индивидуальной переносимости и/или эффективности поддерживающую дозу палиперидона (Ксеплиона♠) можно корректировать ежемесячно. Следует избегать пропуска месячного срока инъекции, однако, если это невозможно, поддерживающую инъекцию палиперидона (Ксеплиона♠) можно сделать на 7 дней раньше или позже запланированного срока. При переводе на палиперидон (Ксеплион♠) с любых таблетированных нейролептиков рекомендована указанная ранее схема с использованием нагрузочных доз 150 и 100 мг в 1-й и 8-й день соответственно; при переводе с других пролонгированных нейролептиков палиперидон (Ксеплион♠) назначают сразу в поддерживающей дозе вместо инъекции предшествующего препарата. При переводе с рисперидона 25, 37,5 или 50 мг 1 раз в 2 нед эквивалентные дозы палиперидона (Ксеплиона♠) составляют 50, 75 или 100 мг 1 раз в месяц.

Кратность внутримышечного введения палиперидона (Тревикты♠) составляет 1 раз в 3 мес. Максимум концентрации отмечается через 30-33 дня после инъекции, причем при введении в дельтовитную мышцу этот показатель на 11-12% выше, чем при введении в ягодичную мышцу. Медиана периода полувыведения палиперидона (Тревикты♠) составляет 84-95 сут при инъекции в дельтовидную мышцу и 118-139 сут - в ягодичную. Палиперидон (Тревикта♠) назначают только тем больным, которые ранее не менее 4 мес получали поддерживающие инъекции палиперидона (Ксеплиона♠). Во избежание введения неполной дозы палиперидона (Тревикты♠) перед введением шприц с препаратом требуется интенсивно встряхивать не менее 15 с для получения гомогенной суспензии. Палиперидон

(Тревикта♠) вводят в дозе, в 3,5 раза превышающей предшествующую дозу палиперидона (Ксеплиона♠). При последней инъекции палиперидона (Ксеплиона♠) в дозе 50, 75, 100 или 150 мг вводят начальную дозу палиперидона (Тревикты♠) 175, 263, 350 или 525 мг соответственно. На основании индивидуальной переносимости или эффективности допускается ступенчатая коррекция дозы препарата каждые 3 мес в диапазоне от 175 до 525 мг в инъекции. Следует избегать пропуска дня инъекции, в исключительных случаях инъекция может быть сделана на 2 нед раньше или позже запланированного срока.

Препараты палиперидона пальмитата не имеют клинически значимого печеночного метаболизма, и поэтому их можно применять вместе с препаратами, метаболизируемыми изоферментами системы цитохрома P450.

Побочные эффекты палиперидона пальмитата: ГП, инфекции верхних дыхательных путей, повышение аппетита, увеличение массы тела, бессонница, возбуждение, ночные кошмары, беспокойство, головная боль, акатизия, головокружение, ЭПС, сонливость, ЗНС, нечеткость зрительного восприятия, повышение АД, брадикардия, блокада ножек пучка Гиса, синдром постуральной ортостатической тахикардии, тахикардия, ортостатическая гипотензия, боль в верхней части живота, запор, диарея, сухость слизистой оболочки полости рта, тошнота, зубная боль, рвота, астенические расстройства, слабость, местные реакции (боль, зуд, уплотнение в месте инъекции).

29.5. АНТИДЕПРЕССАНТЫ

Антидепрессанты (тимоаналептики) обладают преимущественным влиянием на патологически сниженное настроение (депрессивный аффект), у здоровых лиц повышения настроения не вызывают.

Первая классификация антидепрессантов была создана в середине прошлого века и предусматривала разделение препаратов на две основные группы: ИМАО и ТЦА. Она имела определенное клиническое значение, поскольку на том этапе развития психиатрии было показано, что тяжелые эндогенные депрессии лучше поддаются терапии антидепрессантами трициклической структуры, а при невротических депрессиях более эффективно назначение ИМАО. Тем самым в ней было одновременно использовано два принципа разделения препаратов, а именно по их химической структуре и характеру терапевтического действия.

Современная классификация, основанная на различиях в механизмах действия препаратов, приведена в табл. 29.12.

Таблица 29.12. Классификация антидепрессантов по механизму действия

I. ИМАО:
1) неселективные и необратимые ИМАО (фенелзин[ρ], транилципромин[ρ], ниаламид) (в РФ не применяются);
2) селективные обратимые ИМАО типа А (моклобемид, пирлиндол);
3) селективные обратимые ИМАО типа В (селегилин).
II. Ингибиторы пресинаптического захвата моноаминов:
1) селективные:
а) обратного захвата серотонина (СИОЗС) (флуоксетин, флувоксамин, сертралин, пароксетин, циталопрам, эсциталопрам);
б) обратного захвата норадреналина (ребоксетин, атомоксетин);

2) неселективные (мультимоноаминового действия):

Окончание табл. 29.12

а) ТЦА и другие препараты гетероциклической структуры (амитриптилин, имипрамин, кломи-прамин, мапротилин, пипофезин);
б) ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (милнаципран, венлафаксин, дулоксетин);
в) ингибиторы обратного захвата норадреналина и дофамина (бупропион).
III. Препараты с преимущественным воздействием на рецепторные системы:
1) антагонисты и агонисты серотониновых рецепторов:
а) $5HT_{2a}$ и $5HT_{2c}$антагонисты и блокаторы α_1адренорецепторов (тразодон, нефазодон$^{\rho}$);
б) $5HT_1$агонисты (гепирон$^{\rho}$, тандоспирон$^{\rho}$) (в РФ не применяются);
2) антагонисты серотониновых и α_2адренорецепторов:
а) антагонисты $5HT_{2a}$ и $5HT_{2c}$рецепторов и α_2адренергических ауто и гетерорецепторов - норадренергический и специфический серотонинергический антидепрессант миртазапин;
б) антагонист α_2адренергических ауто и гетерорецепторов и $5HT_{2a}$рецепторов (миансерин);
3) мелатонинергический (агонист M_1 и M_2 мелатониновых рецепторов) и антисеротониновый ($5HT_{2c}$) антидепрессант агомелатин.
IV. Препараты смешанного (мультимодального), другого или недостаточно изученного механизма действия [вортиоксетин, адеметионин, тианептин и др.]

Такое разделение достаточно условно, поскольку в нем отражено только первичное фармакологическое действие антидепрессанта. Для практической работы важна суммарная оценка фармакологического профиля препарата, включающая как первичную точку его приложения, так и характер воздействия на другие рецепторы.

В основу разделения антидепрессантов с использованием клинического подхода первоначально были положены две важные составляющие депрессивного аффекта - тревога и заторможенность. Так, амитриптилин расценивали как препарат с преимущественно седативным действием, а имипрамин относили к средствам, активизирующим больного. Такой подход не лишен целесообразности, и его до настоящего времени применяют при группировке антидепрессантов (Мосолов С.Н., 1995). Однако эта систематика не разграничивает седативный и анксиолитические эффекты антидепрессантов. Между тем многие антидепрессанты нового поколения: СИОЗС, селективные стимуляторы обратного захвата серо-тонина -

практически лишены седативных свойств, но обладают выраженным анксиолитическим действием.

Ингибиторы МАО. МАО - специфический фермент, осуществляющий окислительное дезаминирование моноаминов, играет ключевую роль в метаболизме и инактивации серотонина, норадреналина и частично дофамина. Механизм действия ИМАО состоит в блокаде этого фермента, что ведет к замедлению метаболической деградации нейромедиаторов-моноаминов с увеличением их внутриклеточного содержания и пресинаптического высвобождения. Эффект инги-бирования проявляется уже при однократном применении препаратов. ИМАО вызывают также дезаминирование ß-фенилэтиламина, дофамина, тирамина, поступающих в организм с пищей. Нарушение дезаминирования тирамина неселективными необратимыми ИМАО приводит к возникновению так называемого сырного (или тираминового) синдрома, проявляющегося развитием гипертонического криза при употреблении пищевых продуктов, богатых тирамином (таких как сыр, сливки, копчености, бобовые, пиво, кофе, красные вина, дрожжи, шоколад, говяжья и куриная печень и др.).

Клинический опыт, подтвердивший выраженность и потенциальную опасность побочных эффектов необратимых ИМАО (гепатотоксичность, потенцирование прессорных эффектов тирамина), связанных с длительным, усиливающимся по мере приема или необратимым угнетением ферментативной активности, потребовал отказа от применения этих средств.

Селективные обратимые ИМАО типа А обладают высокой антидепрессивной активностью, хорошей переносимостью и меньшей токсичностью. Их считают столь же эффективными, как и ТЦА и СИОЗС, но несколько менее эффективными, чем необратимые ИМАО (Lotufo-Neto F. et al., 1999). Среди побочных эффектов этих препаратов необходимо отметить нерезко выраженные сухость во рту, тахикардию, диспепсические явления; в редких случаях могут возникнуть головокружение, головная боль, тревога, беспокойство и кожные аллергические реакции. Высок риск развития серотонинового синдрома при сочетании ИМАО с другими антидепрессантами, повышающими уровень серотонина, - СИОЗС и ТЦА. Для предотвращения развития тяжелых нежелательных явлений необходимо соблюдать интервал при назначении серотонинергических препаратов, который зависит от времени полувыведения используемых препаратов, но не менее 2 нед до и после назначения необратимых ИМАО. При использовании ИМАО после

флуоксетина свободный от приема препаратов интервал увеличивают до 4 нед. При назначении серотонинергических препаратов после обратимого ИМАО моклобемида он может быть сокращен до 3 дней. Ограничения в диете тираминсодержащих продуктов при использовании обратимых ИМАО не столь строгие, но зависят от дозы препарата. Так, при применении моклобемида в дозе свыше 900 мг/сут риск взаимодействий с тирамином становится клинически значимым.

Ингибиторы пресинаптического захвата нейромедиаторов. В настоящее время эти антидепрессанты наиболее широко применяются в практике. Первая гипотеза, объяснявшая механизм антидепрессивной активности имипрамина как родоначальника этой группы, выделяла его влияние на адренергические системы. Она получила дальнейшее развитие в работе J. Glowinski, J. Axelrod (1964), показавших, что имипрамин тормозит обратный захват норадреналина в окончаниях пресинаптических нервных волокон, что приводит к увеличению количества медиатора в синаптической щели. Позднее было обнаружено, что имипрамин тормозит не только обратный захват норадреналина, но и серотонина. Было высказано предположение, что блокада обратного захвата серотонина ведет к улучшению настроения, а блокада обратного захвата норадреналина коррелирует с повышением активности. Однако на основе первоначальных гипотез было трудно объяснить, что фармакологический эффект (повышение уровня нейромедиаторов) антидепрессантов возникает практически сразу, а терапевтическое действие проявляется только через 2-3 нед. Позднее было установлено, что терапевтическое действие антидепрессантов связано не столько с феноменом торможения обратного захвата нейромедиаторов, сколько с изменением рецепторной чувствительности. Это положило начало разработкам адаптационных гипотез терапевтического действия антидепрессантов. Хроническое применение большинства антидепрессантов вызывает ряд изменений на постсинаптических мембранах, таких как уменьшение плотности серотониновых и адренергических рецепторов, увеличение количества ГАМК-эргических рецепторов и др. Одна из новых концепций предполагает, что депрессия является результатом нарушения работы нейрональных сетей, а действие антидепрессантов состоит в улучшении информационных процессов в поврежденных сетях. В основе повреждения этих сетей лежит нарушение процессов нейропластичности (Мосолов С.Н., 2012).

После открытия имипрамина синтез новых средств шел по пути создания ЛС с близкой химической структурой, которые до сих пор по традиции называ-

ют ТЦА. Классические ТЦА, в зависимости от количества метильных групп на азотной части боковой цепи, подразделяют на вторичные и третичные амины. К третичным аминам относят амитриптилин, имипрамин и кломипрамин; к вторичным - нортриптилин, дезипрамин. Считается, что третичные амины имеют больший аффинитет к серотониновым рецепторам, в то время как вторичные амины - к норадренергическим (Машковский М.Д., 1996). Наибольший эффект на обратный захват серотонина из группы классических ТЦА дает кломипрамин. Все препараты, относящиеся к третичным аминам, приблизительно одинаково влияют на обратный захват норадреналина. Большинство традиционных ТЦА представляют собой препараты, влияющие как на обратный захват серотонина, так и норадреналина, и оказывают весьма незначительное влияние на обратный захват дофамина. Одновременно они могут воздействовать не только на захват моноаминов, но и на центральные и периферические холинорецепторы мускаринового типа, α_1-адренорецепторы и гистаминовые рецепторы (табл. 29.12), с чем связано большинство побочных эффектов терапии. Мапротилин является тетрациклическим антидепрессантом и относится к II поколению гетероциклических антидепрессантов, но, в отличие от них, в меньшей степени блокирует центральные α-адренергические, гистаминовые и холиновые рецепторы.

СИОЗС. Группа ЛС, неоднородных по химической структуре (одно-, двух- и многоциклические соединения), но обладающих общим механизмом действия. Антидепрессивная активность СИОЗС продемонстрирована в большом количестве контролируемых исследований. В современной мировой клинической практике - это препараты первой линии при терапии депрессии.

Селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина и серотонина (СИОЗСН) называются также антидепрессантами двойного действия. Это ЛС, механизм действия которых, подобно классическим ТЦА, связан со способностью ингибировать обратный захват двух нейромедиаторов - серотонина и норадреналина, но по профилю переносимости они близки к СИОЗС. В процессе клинических исследований они зарекомендовали себя как антидепрессанты с выраженной тимоаналептической и антиноцицептивной активностью.

Дофаминергическая система играет важную роль в регуляции моторной сферы и формировании поведенческих реакций.*Бупропион* - селективный ингибитор обратного захвата дофамина и норадреналина, является производным фенилэтиламина и эффективен при лечении депрессии. При лечении этим препаратом могут отмечаться эффекты, похожие на действие психостимуляторов, что можно

объяснить сходством химической структуры бупропиона с амфетаминами и симпатомиметиком диэтилпропионом$^{\rho}$. В качестве преимуществ можно упомянуть отсутствие явлений ортостатической гипотензии, нарушений сердечной проводимости, выраженных антихолинергических свойств.

Антидепрессанты с рецепторным механизмом действия. ЛС этой группы существенно отличаются по механизму действия от других антидепрессантов, блокируя различные, прежде всего серотониновые и α-адренергические, рецепторы. Миансерин (тетрациклический антидепрессант) имеет уникальный механизм действия, представленный увеличением высвобождения норадреналина за счет блокады пресинаптических α_2-адренорецепторов. Блокируя эти рецепторы, препарат увеличивает внутринейрональную концентрацию кальция, что усиливает высвобождение норадреналина. Миансерин оказывает антидепрессивное действие, сопровождающееся противотревожным и седативным эффектами. Характерные побочные эффекты миансерина, такие как ортостатическая гипотензия и седативное действие, связывают с влиянием препарата на α_1-адрено- и H_1-рецепторы мозга.

Миртазапин (тетрациклическое соединение) - норадренергический и специфический серотонинергический антидепрессант. Механизм действия препарата достаточно сложен. Блокируя α_2-адренорецепторы, он увеличивает высвобождение норадреналина, что приводит к усилению норадренергической нейротранс-миссии. Повышение серотониновой трансмиссии происходит посредством двух механизмов. Во-первых, это влияние препарата на α_1-адренорецепторы, которые расположены на телах клеток серотонинергических нейронов. Стимуляция этих рецепторов приводит к увеличению скорости высвобождения серотонина. Другой механизм связан с влиянием на α_2-адренорецепторы, расположенные на терми-налях серотонинергических нейронов. Препарат предотвращает ингибирующее действие норадреналина на серотонинергическую передачу и увеличивает высвобождение серотонина. Отмечается умеренный аффинитет препарата к гистамино-вым рецепторам, вследствие чего при его приеме возможно появление сонливости и увеличение аппетита.

Тразодон очень слабо ингибирует обратный захват серотонина и не оказывает антихолинергического действия. Главным образом, этот препарат действует на постсинаптическую мембрану, блокируя $5HT_2$-рецепторы, и является также α-адреноблокатором. Тразодон оказывает тимоаналептическое, анксиолитиче-ское,

седативное, снотворное и миорелаксирующее действие. Препарат увеличивает глубину и продолжительность сна у больных в состоянии депрессии, восстанавливает его физиологическую структуру.

Агомелатин работает одновременно как агонист мелатониновых рецепторов 1-го и 2-го типа и как антагонист $5HT_{2c}$-рецепторов. Результаты, полученные при его использовании, дают основания считать, что этот препарат обладает анксиолитической активностью и способен форсировать ресинхронизацию циркадианного ритма (Мосолов С.Н. и др., 2012).

Антидепрессанты смешанного механизма действия влияют как на обратный захват нейромедиаторов, так и на определенные рецепторы. К ним можно отнести новый препарат вортиоксетин, который одновременно ингибирует активность транспортера серотонина и является антагонистом $5HT_3$-, $5HT_7$- и $5HT_{1d}$-рецепторов, частичным агонистом $5HT_{1b}$-рецепторов и полным агонистом $5HT_{1a}$-рецепторов. Полагают, что такая мультимодальная активность обеспечивает антидепрессивное и анксиолитическое действие, а также редуцирует когнитивную дисфункцию.

К **антидепрессантам растительного происхождения** относится ЛС, содержащее зверобоя продырявленного травы экстракт. Его основным компонентом является гиперицин. Гиперицин способен угнетать активность МАО типа А. Флавоноиды, входящие в состав экстракта зверобоя, связываются с бензодиазепи-новыми рецепторами и оказывают седативное действие.

29.5.1. Фармакокинетика антидепрессантов

ТЦА и тетрациклические антидепрессанты, имея липофильные структуры, быстро и в большом количестве всасываются из тонкой кишки. При этом пик их концентрации в крови регистрируется в интервале от 2 до 8 ч после приема (для мапротилина - не ранее чем через 8 ч). Антидепрессанты той и другой фармакологической группы имеют очень высокую степень связывания с белками плазмы крови (90% и более). Метаболизм этих препаратов начинается уже при первом прохождении через печень. Поскольку интенсивность печеночного метаболизма является индивидуальным параметром, концентрации препарата в плазме крови могут различаться у отдельных больных в 300 раз. Лишь малая часть препаратов

выводится почками в неизмененном виде. Период полувыведения препаратов, даже при однократном суточном приеме, составляет более 24 ч. Выведение этих ЛС из организма проходит две фазы: половина дозы выводится примерно через 48-72 ч, а

оставшаяся часть, связанная с белками плазмы и тканями, медленно выводится в течение нескольких недель. Основными метаболическими путями ТЦА являются деметилирование, благодаря чему третичные амины превращаются во вторичные (амитриптилин метаболизируется до нортриптилина, а ими-прамин - до дезипрамина); вторым важным метаболическим путем является гидроксилирование кольцевой структуры. Таким образом, в ходе метаболизма образуется ряд терапевтически активных соединений. Например, считается, что деметилированные амины обладают большей серотонинергической активностью.

Препараты из группы СИОЗС имеют, как правило, высокую степень связывания с белками плазмы крови. Так, для пароксетина, сертралина и флуоксетина установлено, что примерно только одна двенадцатая часть их общего количества находится в системном кровотоке в свободной форме. СИОЗС обладают способностью подавлять активность системы изоферментов цитохрома P450. Именно поэтому при назначении любого СИОЗС следует помнить о возможности усиления терапевтических или токсических эффектов других одновременно назначенных препаратов, метаболизируемых изоферментом цитохрома P450 2D6. Установлена большая разница в скорости метаболизма препаратов. Период полувыведения отдельных ЛС этой группы варьирует от нескольких часов до нескольких дней.

Более подробно фармакокинетические параметры антидепрессантов, применяемых в России, приведены в табл. 29.13.

Таблица 29.13. Показатели фармакокинетики антидепрессантов

ЛС	Биодоступность, %	$T_{1/2}$, ч	Активные метаболиты	Пути элиминации
ТЦА				
Амитриптилин	30-60	10-26	Нортриптилин, 10-гидрок-сиамитриптилин	Почечная экскреция
Имипрамин	29-77	9-20	Дезметилимипрамин	Почечная и печеночная экскреция
Кломипрамин	50	21	N-десметилкломипрамин	Почечная и печеночная экскреция
Пипофезин	80	16	-	Почечная экскреция
Мапротилин	66-70	43-45	Дисметилмапротилин	Почечная и печеночная экскреция

СИОЗС				
Флуоксетин	>60	2-9 сут	Норфлуоксетин	Почечная и печеночная экскреция
Флувоксамин	53	15-20	-	Почечная экскреция
Сертралин	?	26-104	N-десметилсертралин	Почечная и печеночная экскреция
Пароксетин	50-100	2-8	-	Почечная и печеночная экскреция
Циталопрам	80	35	-	Почечная и печеночная экскреция

Окончание табл. 29.13

ЛС	**Биодоступность, %**	**$T_{1/2}$, ч**	**Активные метаболиты**	**Пути элиминации**
Эсциталопрам	80	27-32	-	Почечная и печеночная экскреция
СИОЗСН				
Венлафаксин	45	5-11	О-дезметилвенлафаксин	Почечная экскреция
Дулоксетин	32-80	12	-	Почечная экскреция
Милнаципран	85	8	-	Почечная экскреция
Обратимые ИМАО				
Пирлиндол	20-30	185	-	Почечная и печеночная экскреция
Моклобемид	40-80	1-4	-	Почечная экскреция
Антидепрессанты с рецепторным механизмом действия				
Миансерин	20	21-61	-	Почечная и печеночная экскреция
Миртазапин	50	20-40	-	Почечная и печеночная экскреция
Тразодон	?	3-9	М-хлорофенилпиперазин	Почечная и печеночная экскреция
Агомелатин	<5	1-2	-	Почечная экскреция
Антидепрессанты смешанного механизма действия				

Вортиоксетин	75	66	-	Почечная и печеночная экскреция

В табл. 29.14 отражен диапазон терапевтических доз, рекомендуемых для применения в клинической практике.

Таблица 29.14. Используемые дозы антидепрессантов, разрешенных к применению в России

ЛС	**Начальная доза**	**Диапазон используемых доз**
ТЦА		
Амитриптилин	12,5-25,0 мг/сут; 20-40 мг/сут в/м, в/в; 12,5 мг/сут - при хронических болях неврогенного характера, ночном энурезе у детей старше 6 лет	12,5-25,0 мг/сут; 40-150 мг/сут в/м, в/в капельно
Имипрамин	25-50 мг/сут внутрь, в/м, в/в	75-300 мг/сут; 50-100 мг/сут в/м, в/в капельно
Кломипрамин	25 мг/сут; 25 мг/сут в/м; 50 мг/сут в/в	10-250 мг/сут; 50-150 мг/сут в/м, в/в капельно
Пипофезин	50 мг/сут	50-400 мг/сут
Мапротилин	25 мг/сут	25-150 мг/сут; 25-150 мг в/в капельно
СИОЗС		
Флуоксетин	20 мг/сут	20-80 мг/сут
Флувоксамин	50 мг/сут	50-300 мг/сут

Окончание табл. 29.14

ЛС	**Начальная доза**	**Диапазон используемых доз**
Сертралин	25 мг/сут	25-200 мг/сут
Пароксетин	10 мг/сут	10-60 мг/сут
Циталопрам	20 мг/сут	20-40 мг/сут
Эсциталопрам	5 мг/сут	5-20 мг/сут
СИОЗСН		
Венлафаксин	75 мг/сут	75-375 мг/сут
Дулоксетин	60 мг/сут	60-120 мг/сут
Милнаципран	100 мг/сут	100-200 мг/сут

Обратимые ИМАО		
Пирлиндол	50 мг/сут	50-400 мг/сут
Моклобемид	300 мг/сут	300-600 мг/сут
Антидепрессанты с рецепторным механизмом действия		
Миансерин	30 мг/сут	30-90 мг/сут
Миртазапин	15 мг/сут	15-45 мг/сут
Тразодон	50 мг/сут	50-600 мг/сут
Агомелатин	25 мг/сут	25-50 мг/сут
Антидепрессанты смешанного механизма действия		
Вортиоксетин	10 мг/сут	20 мг/сут

Показания к применению антидепрессантов

Антидепрессанты эффективны:

• при депрессивном эпизоде и рекуррентном депрессивном расстройстве (в том числе при депрессии с психотическими симптомами в комбинации с антипсихотическими препаратами);

• профилактике рецидивов РДР;

• атипичной депрессии (СИОЗС или ИМАО);

• депрессивной фазе БАР (в сочетании с нормотимиками);

• паническом расстройстве (пароксетин, сертралин);

• социальной фобии (пароксетин, моклобемид);

• булимии (флуоксетин);

• невропатическом болевом синдроме (ТЦА, дулоксетин, венлафаксин, СИОЗС; минасерин[ρ]);

• энурезе (лучше всех изучен эффект имипрамина);

• обсессивно-компульсивном расстройстве (флуоксетин, флувоксамин, сертра-лин, кломипрамин);

• генерализованном тревожном расстройстве (пароксетин, эсциталопрам, сертралин, дулоксетин, венлафаксин);

• предменструальном дисфорическом расстройстве (флуоксетин);

• посттравматическом стрессовом расстройстве (сертралин);

• дистимии (ТЦА и СИОЗС);

• послеродовой депрессии (флуоксетин и сертралин);

• хроническом болевом синдроме (ТЦА, дулоксетин).

29.5.2. Побочные эффекты терапии антидепрессантами

Трициклические антидепрессанты. С периферическим холиноблокирующим действием ТЦА связаны сухость во рту, мидриаз, повышение внутриглазного давления, нарушение аккомодации, тахикардия, запоры (вплоть до паралитического иле-уса) и задержка мочеиспускания. В связи с этим препараты противопоказаны при глаукоме, гиперплазии предстательной железы. Периферические холиноблокирую-щие эффекты дозозависимы и исчезают после уменьшения дозы ЛС. С центральным антихолинергическим эффектом этих антидепрессантов связано возможное развитие делирия и судорожных припадков при их приеме. Эти побочные эффекты также имеют дозозависимый эффект. В частности, риск развития делирия возрастает при концентрации амитриптилина в крови, превышающей 300 нг/мл, и значительно чаще возникает, когда концентрация достигает 450 нг/мл. Антихолинергическое влияние может также способствовать появлению тахикардии.

Седативный эффект связан с блокадой этими ЛС блокаторов H_1-рецепторов. Этот эффект можно использовать при лечении нарушений сна, связанных с депрессией, но дневная сонливость зачастую затрудняет терапию и вызывает у пациентов отрицательное отношение к приему ЛС.

ТЦА также обладают выраженной кардиотоксичностью, которая проявляется нарушением проводимости в атриовентрикулярном узле и желудочках сердца (хининоподобное действие), аритмиями, снижением сократительной способности миокарда.

При длительном их приеме возможно повышение аппетита, а впоследствии - и массы тела, что увеличивает и без того высокий риск формирования МС при депрессии.

Серьезная причина, по которой следует быть очень осторожным при назначении классических ТЦА, - это частота завершенных суицидов, связанных с передозировкой препарата. В специально посвященных этой проблеме исследованиях отмечена прямая связь между приемом этих средств и фатальным исходом суицидальных попыток (Sartorius N. et al., 2007).

Побочные эффекты терапии заставляют проявлять осторожность при их назначении. До применения этих ЛС пациенты должны пройти обследование в целях исключения клинически значимых соматических нарушений. Учитывая выраженное кардиотоксическое действие, необходимо предварительное проведение ЭКГ. Пациенты, у которых интервал *Q-T* больше 450 мс, представляют группу риска развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы;

наличие глаукомы или аденомы предстательной железы тоже являются противопоказаниями к назначению ТЦА.

СИОЗС. Перевозбуждение серотониновых рецепторов может сопровождаться тремором, гиперрефлексией, нарушением координации движений, дизартрией, головной болью. Примерно у 30% больных на фоне приема СИОЗС (особенно пароксетина, сертралина) возникают сексуальные расстройства, выражающиеся в ослаблении эрекции, задержке эякуляции, частичной или полной аноргазмии, что часто приводит к отказу от продолжения терапии. Эти нежелательные явления также носят дозозависимый характер, и при их появлении рекомендуют уменьшение дозы препарата.

Самое опасное осложнение терапии этими антидепрессантами - *серотониновый синдром.* По данным С.Н. Мосолова и соавт. (1995, 2012), начальные проявления серотонинового синдрома затрагивают главным образом желудочно-кишечную и нервную системы организма. Вначале возникают бурление, колики в животе, метеоризм, жидкий стул, тошнота, реже рвота и другие диспепсические явления.

Неврологические симптомы включают ЭПС (тремор, дизартрию, неусидчивость, мышечный гипертонус), гиперрефлексию и миоклонические подергивания, которые обычно начинаются со ступней и распространяются по всему телу. Могут возникать двигательные расстройства в виде атаксии (выявляют с помощью проб). Хотя серотонинергические антидепрессанты практически не влияют на сердечнососудистую систему и даже способны замедлять сердечный ритм, при развитии серотонинового синдрома часто наблюдают тахикардию и повышение АД. При утяжелении общего состояния у многих больных развивается маниакальнопо-добное состояние (не путать с возможной инверсией аффекта!) со скачкой идей, ускоренной смазанной речью, нарушением сна, гиперактивностью, а иногда со спутанностью сознания и симптомами дезориентировки. Заключительная стадия серотонинового синдрома очень напоминает картину ЗНС: резко повышается температура тела, появляются профузный пот, маскообразное лицо, его сальность. Смерть наступает от острых сердечно-сосудистых нарушений. Такое злокачественное течение бывает крайне редко (описаны отдельные случаи при сочетании применения СИОЗС и ИМАО), однако характерные желудочно-кишечные и неврологические расстройства достаточно часто встречаются при сочетанной терапии серотонинергическими препаратами, а в комбинации с ИМАО, по некоторым данным, - почти у половины больных.

При возникновении серотонинового синдрома необходимо немедленно отменить препарат и назначить больному антисеротониновые средства: ципрогепта-дин, адреноблокаторы (пропранолол), бензодиазепины.

СИОЗСН. При использовании высоких доз венлафаксина существует риск повышения АД. Резкое прекращение его приема может привести к синдрому отмены. Мощное воздействие дулоксетина на обмен норадреналина определяет менее благоприятный профиль его переносимости в сравнении с СИОЗС из-за опасности развития приступов тахикардии и повышения АД. По профилю побочных эффектов милнаципран близок к СИОЗС, но чаще регистрируют головокружение, повышенное потоотделение и задержку мочеиспускания.

29.6. ТИМОСТАБИЛИЗАТОРЫ (НОРМОТИМИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА)

Вторичное профилактическое действие ПФТ подразумевает способность ряда препаратов при длительном приеме предотвращать наступление или значительно смягчать выраженность очередной аффективной фазы или шизоаффективного приступа. Понятие вторичной лекарственной профилактики стало применяться с 60-х гг. XX в. Для обозначения такого превентивного действия препаратов M. Schou (1975) предложил термин «нормотимический», т.е. выравнивающий настроение. Этот термин подразумевает бимодальность действия ЛС в виде способности подавлять развитие симптоматики обоих полюсов, не вызывая инверсии аффекта, и фиксации состояния больного на стабильном уровне.

Классификация. В настоящее время принята смешанная классификация ЛС с нормотимическим эффектом, в которой используются одновременно показатели химической структуры и терапевтического эффекта препаратов этого класса (табл. 29.15).

Соли лития. В качестве средства превентивной терапии эти ЛС стали применять с 1963 г., и к концу 1960-х гг. выяснилось, что их продолжительное применение оказывает явное профилактическое влияние у больных с рекуррентными аффективными расстройствами. Оказалось, что литий предотвращает патологические

Таблица 29.15. Классификация лекарственных средств класса нормотимиков

Группа	**Препараты**
Соли лития Пролонгированные препараты лития	Лития карбонат, лития оксибутират[ρ], лития глюконат, лития сульфат, лития

	хлорид, лития цитрат Лития карбонат
Антиэпилептические препараты: производные карбамазепина - производные вальпроевой кислоты; антиэпилептические препараты II поколения	Карбамазепин, окскарбазепин, вальпроевая кислота Ламотриджин, топирамат
Блокаторы кальциевых каналов	Верапамил, нифедипин
Антипсихотические средства	Кветиапин, арипипразол, оланзапин

фазовые расстройства настроения и психической деятельности, т.е. стабилизирует эмоциональное состояния человека. Именно поэтому соли лития способствовали выделению самостоятельного класса психотропных препаратов под названием нормотимиков, или тимостабилизаторов (тимоизолептиков), в соответствии с номенклатурой J. Delay, P. Deniker (1961).

Препараты лития дают как быстрые, так и долговременные эффекты на высвобождение серотонина и норадреналина нервными окончаниями. Они оказывают выраженное ингибирующее действие на аденилатциклазу в большинстве тканей, включая головной мозг, ингибируют активацию аденилатциклазы тиреотропным (ТТГ) и антидиуретическим (вазопрессин) гормонами. Этим частично объясняются антитиреоидные эффекты лития, а также его способность вызывать нарушение концентрационной функции почек. Нормотимический эффект данной группы связан также с активацией ГАМК-эргической передачи и повышением активности холинергической системы. По некоторым данным, они оказывают регулирующее влияние на биологические ритмы в целом, включая циркадианный, что, в частности, проявляется нормализацией цикла «сон-бодрствование».

Антиэпилептические ЛС применяются для лечения аффективных расстройств (АР) с 80-х гг. XX в. Теоретическим обоснованием их нормотимического действия является гипотеза амигдалярного киндлинга (Post R. et al., 1982), согласно которой существование при АР длительных, периодических подпороговых раздражений приводит к истощению потенциала ГАМК-ергической системы. Нормотимический механизм действия этих препаратов объяснялся как блокадой неспецифических раздражений мозговых структур, так и блокадой ингибирующих функций, осуществляемых ГАМК-ергической системой (ингибирование транс-аминаз в гиппокампе, базальных ганглиях и коре головного мозга). В соответствии с этой теорией способность антиэпилептических препаратов подавлять киндлинг-

процессы, особенно выраженные в лимбической системе, объясняет их терапевтическую эффективность при АР.

Блокаторы кальциевых каналов относят к непсихотропным ЛС, которые обладают нормотимической активностью. Согласно современным представлениям, в патогенезе аффективных расстройств существенную роль играют нарушения процессов в клеточных мембранах, которые связаны с кальцием. Вместе с тем эффективность традиционных нормотимиков также связывают с их влиянием на кальций-зависимые процессы. В связи с этим была выдвинута гипотеза, что препараты, напрямую действующие на кальциевый обмен, могут обладать нормотимическим действием (Sarfati Y. et al., 1996).

Показатели фармакокинетики. *Соли лития.* Оптимальный интервал кон-центрациия лития в плазме крови для достижения антиманиакального эффекта - 0,8-1,0 ммоль/л, а профилактического действия - 0,4-0,6 ммоль/л. Профилактическую терапию лития карбонатом начинают с минимальных суточных доз. Через неделю определяют концентрацию лития в крови, и, если она не достигает 0,6 ммоль/л, суточную дозу лития повышают и через неделю вновь проверяют концентрацию. Отмечена определенная зависимость между результатами терапии и дозой лития, необходимой для достижения устойчивой терапевтической концентрации: прогноз лучше в тех случаях, где для достижения необходимой концентрации достаточно малых доз препарата (до 1000 мг), и, наоборот, там, где терапевтическая концентрация достигается при дозе выше 1500 мг, - прогноз хуже (Мосолов С.Н., 1994).

Антиэпилептические препараты. Лечение карбамазепином начинают с небольших доз, которые назначают в вечерние часы, увеличивают дозы постепенно - на 100 мг каждые 2-3 дня до максимально переносимой. Суточную дозу распределяют равномерно на трехразовый прием, пролонгированные формы карбамазепина назначают 2 раза в сутки (утром и вечером). При появлении побочных эффектов дозу уменьшают, возвращаясь к предыдущей, которую считают максимально переносимой для данного больного. Эту дозу оставляют на весь период дальнейшего лечения. Если нет отчетливого профилактического эффекта, в процессе терапии проводят коррекцию доз карбамазепина. При этом критериями недостаточной эффективности служат такие признаки, как отсутствие полной редукции приступов или положительной динамики в показателях течения заболевания. Механизм действия окскарбазепина и его активного метаболита: 10-моногидроксипроиз-водный (МГП) связан в основном с блокадой

потенциалозависимых натриевых каналов, что приводит к стабилизации мембраны перевозбужденных нейронов, ингибированию возникновения серийных разрядов нейронов и снижению синап-тического проведения импульсов. Механизм действия ламотриджина связан со стабилизацией пресинаптической мембраны нейронов и их потенциалозависимых Na+-каналов. Препарат блокирует избыточный выброс нейромедиаторов, прежде всего, возбуждающих аминокислот, в основном глутамата, а также аспартата, но при этом не снижает их нормальное высвобождение. Топирамат блокирует Na+-каналы, увеличивает содержание ГАМК, является антагонистом отдельных подтипов глутаматных рецепторов и ингибирует углекислый ангидрид ферментов. В качестве механизма действия отмечено также влияние ЛС на проницаемость пор митохондриальной мембраны.

Механизм нормотимического действия солей вальпроевой кислоты связан со стимулирующим влиянием на ГАМК-эргическую систему головного мозга. Препараты данной группы тормозят активность фермента ГАМК-трансферазы, способствуя повышению содержания ГАМК в ЦНС и тем самым оказывая выраженное противосудорожное и нормотимическое действие.

Следует принять во внимание, что терапевтическое действие антиэпилептических препаратов в качестве стабилизаторов настроения достигается при применении более низких их доз, чем для получения противосудорожного эффекта. В ряде современных исследований отмечена эффективность сочетанного применения нормотимиков с атипичными антипсихотиками как дополнительного средства в случаях терапевтической резистентности к профилактической монотерапии нормотимиками.

Клиническое применение. Тимостабилизаторы - препараты первого выбора при терапии БАР. Их назначают при постановке диагноза БАР вне зависимости от полярности текущего эпизода. Профилактическую медикаментозную терапию

нормотимиками используют во время очередного ШАР на фоне поддерживающего лечения нейролептиками или антидепрессантами, которые постепенно отменяют по мере становления ремиссии.

Соли лития. Психотропная активность лития карбоната была обнаружена J. Cade (1949). Он впервые использовал этот препарат для купирования психомоторного возбуждения при терапии больных с маниями. С этого времени основными показаниями к его применению остаются гипоманиакальные и маниакальные состояния средней тяжести, причем эффективность терапии тем выше, чем проще синдром, т.е. чем больше его психопатологические особенности приближаются к

типичной (классической) мании (Мосолов С.Н., 1983). Целесообразность применения лития в лечении депрессии остается спорной. Литий оказывает положительное терапевтическое действие лишь при неглубоких депрессивных или смешанных состояниях, т.е. сохраняющих вкрапления маниакальных фаз. Литий применяется также при резистентных депрессиях для усиления эффекта серотонинергических антидепрессантов (Bowden C.L., 1998). Профилактическую терапию проводят длительное время (иногда годами). Резкое прекращение приема нормотимиков может привести к быстрому возникновению аффективных расстройств. Отмена профилактической терапии должна происходить постепенно, в течение нескольких недель. Больного следует предупредить о вероятном ухудшении состояния.

Антиэпилептические препараты. Назначение карбамазепина рекомендовано для длительной профилактики БАР, включая случаи терапевтической резистентности к препаратам лития (Мосолов С.Н. и др., 1994), при наличии резидуальных (остаточных) изменений ЦНС после перенесенных ЧМТ, нейроинфекций и других экзогений, т.е. в случаях так называемой патологически измененной почвы (Вовин Р.Я., Скорик А.И., 1984).

Окскарбазепин может использоваться в профилактическом лечении как аффективных расстройств обоих полюсов, так и смешанных состояний, поскольку, согласно полученным данным, он обладает примерно равной эффективностью в отношении депрессивных и маниакальных фаз, а также эпизодов ШАР (Raja M., Azzoni A., 2003).

Эффективность вальпроевой кислоты при лечении БАР сравнима с эффективностью лития. Получены данные, что при лечении аффективных нарушений с быстроциклической активностью вальпроевая кислота несколько эффективнее

лития (Bowden C.L., 1998).

Ламотриджин наиболее эффективен для лечения и профилактики депрессивной симптоматики в рамках БАР как в виде монотерапии, так и в сочетании с литием или вальпроевой кислотой. Также ламотриджин может быть особенно эффективным при лечении быстрой цикличности аффективных расстройств.

В некоторых исследованиях выявлена способность топирамата сглаживать БАР, особенно при быстрой их цикличности. В редких случаях ЛС используется как нормотимик и при депрессии, и при мании (Calabrese J.R. et al., 1999, 2000). Топирамат можно отнести к экспериментальным препаратам при лечении БАР, так

как доказательная база его профилактической активности недостаточна. Вследствие способности топирамата оказывать влияние на потерю массы тела (прием препарата в дозе 200 мг вызывал снижение массы тела на 1 кг, в дозе 800 мг - на 6 кг), можно рекомендовать его применение при атипичной депрессии, сопровождающейся нарушением пищевого поведения (Calabrese J.R. et al., 1998).

Блокаторы кальциевых каналов в настоящее время не нашли широкого применения при лечении БАР в связи с их плохой переносимостью, хотя имеются отдельные исследования, демонстрирующие их эффективность при купировании и профилактике маниакальных состояний в рамках БАР (Garza-Trevino E.S. et al. 1992).

Побочные эффекты терапии. *Соли лития.* Несмотря на то что доказанное профилактическое действие препаратов лития и внедрение этих ЛС в клиническую практику - одно из наиболее значительных достижений клинической психофармакологии, использование лития в настоящее время ограничено следующими факторами.

• Высокой частотой побочных эффектов, таких как тремор, диспепсические расстройства (тошнота, рвота, диарея), увеличение массы тела, нарушение функций почек (полиурия с вторичной полидипсией, отеки, гломерулопатия, интерстициальный нефрит, почечная недостаточность), кардиотоксический эффект (гипокалиемия), нарушение водно-солевого обмена, судорожные припадки, изменение функции щитовидной железы.

• Сложностью контроля: содержание лития в крови больного необходимо определять еженедельно в течение 1-го месяца, затем 1 раз в 2 нед в течение

2- го месяца, после 6 мес - каждые 2 мес, и только если состояние больного на литии стабильно в течение года, можно контролировать его уровень

3- 4 раза в год.

• Необходимостью соблюдения больным водно-солевой диеты. Изменение количества воды в организме и содержания различных солей влияет на количество выводимого из организма лития, в результате чего его концентрация в крови либо понижается, либо повышается. Чрезмерное употребление солей натрия (соленой пищи) вызывает снижение уровня лития в крови, и наоборот, их недостаток может привести к токсическому содержанию лития. Снижение количества жидкости в организме (например, при чрезмерной потливости) приводит к дегидратации и интоксикации литием. Литий с осторожностью должен использоваться при нарушениях водно-электролитного обмена (дегидратации, сочетанном применении

с диуретиками, бессолевой диете, рвоте, диарее). Затрудняет применение лития также его небольшой терапевтический индекс. Нередко клинический эффект возникает только на тех дозах лития, которые дают выраженные побочные эффекты, что приводит к литиевой интоксикации. Лечебное действие солей лития обусловлено постоянным присутствием определенного количества лития в организме. При слишком низких концентрациях эффект препаратов не проявляется, при чрезмерно высоких - возможно развитие литиевой интоксикации.

Антиэпилептические препараты. Основными преимуществами этой группы ЛС перед литием являются широкие терапевтические границы и отсутствие нефро-токсичности. Длительный характер профилактической терапии аффективных и шизоаффективных приступов определяет важность вопроса о взаимодействии карбамазепина с другими психотропными препаратами (нейролептиками, антидепрессантами, транквилизаторами). Следует учитывать, что карбамазепин, оказывая мощное индуцирующее влияние на систему изоферментов цитохрома P450 (3A4, 3A5, 3A7), усиливает метаболизм всех принимаемых одновременно с ним препаратов, метаболизируемых указанными ферментами, что приводит к снижению концентрации этих ЛС в сыворотке крови. Кроме того, карбамазепин снижает эффективность пероральных контрацептивов. Побочные эффекты карбамазепина имеют максимальную выраженность, как правило, на ранних этапах терапии. Их появление служит ориентиром при подборе адекватной дозы для дальнейшего профилактического лечения. Наиболее часто возникают сонливость, смазанность речи, головокружение, легкая атаксия, диплопия, лейкопения, диспепсические расстройства, реже - тромбоцитопения, эозинофилия, отеки, увеличение массы тела и т.д. Эти побочные явления быстро исчезают при индивидуальном для каждого больного темпе наращивания дозировки и не требуют отмены препарата. В большинстве случаев они проходят спонтанно, даже без снижения дозы. При лечении карбамазепином иногда наблюдают аллергические кожные реакции, чаще в виде крапивницы или эритемы.

29.7. АНКСИОЛИТИКИ

Класс ЛС, обладающих пятью основными компонентами фармакодинами-ческой активности: противотревожным (анксиолитическим), успокаивающим (седативным), снотворным, миорелаксирующим и противосудорожным действием. Выраженность и соотношение эффектов у разных препаратов данной группы различны, что обусловливает особенности их клинического применения. По химическому строению анксиолитики преимущественно представлены

производными бензодиазепина, глицерола, триоксибензойной кислоты, производными азапирона и рядом других химических соединений.

Основные группы анксиолитиков, разделенные в зависимости от механизма их действия, приведены в табл. 29.16.

Таблица 29.16. Классификация транквилизаторов по механизму действия (Воронина Т.А., Середенин С.Б., 2002)

Механизм действия	**Представители**
Традиционные анксиолитики	
Прямые агонисты $ГАМК_А$-бензодиазепинового рецептор-ного комплекса	Производные бензодиазепина: с преобладанием собственно анксиолитического действия [хлордиазепоксид, диазепам, бромдигидрохлорфенилбензо-диазепин (Феназепам♣), оксазепам, лоразепам и др.]; с преобладанием снотворного действия (нитразепам, флуни-тразепам¤); с преобладанием противосудорожного действия (клоназепам)
Препараты разного механизма действия	Препараты разного строения: тетраметилтетраазабициклооктан-дион, мепробамат, бенактизин, бензоклидин и др.
Новые анксиолитики	
Частичные агонисты бензодиа-зепинового рецептора, вещества с различной тропностью к субъединицам бензодиазепинового рецептора и $ГАМК_А$-рецептора	Абекарнил, имидазопиридины (алпидем$^{\rho}$, золпидем), ими-дазобензодиазепины (имидазенил$^{\rho}$, бретазенил$^{\rho}$, флумазе-нил), дивалон$^{\rho}$, гидазепам$^{\rho}$
Эндогенные регуляторы (модуляторы) $ГАМК_А$-бензодиазепинового рецептор-ного комплекса	Фрагменты эндозепинов [в частности DBI *(Diazepam Binding Inhibitor)* - ингибитора связывания диазепама], производные карболина (амбокарб$^{\rho}$, карбацетам$^{\rho}$), никотинамид и его аналоги
Агонисты $ГАМК_В$-рецепторного комплекса	Аминофенилмасляная кислота, γ-аминомасляная кислота, баклофен
Мембранные модуляторы $ГАМК_А$-	Этилметилгидроксипиридина сукцинат,

бензодиазепинового рецепторного комплекса	фабомотизол, адамантилбромфениламин, тофизопам
Глутаматергические анксио-литики	Антагонисты NMDA-рецепторов (кетамин, фенциклидин, циклазоцин$^{\rho}$), антагонисты AMPA-рецепторов (ифенпродил$^{\rho}$), лиганды глицинового участка (7-хлоркинуреновая кислота)
Серотонинергические анксио-литики	Агонисты и частичные агонисты $5HT_{1a}$-рецепторов (буспи-рон, гепирон$^{\rho}$, ипсапирон$^{\rho}$), антагонисты $5HT_{1c}$-, $5HT_{1d}$-рецепторов, $5HT_{2a}$-, $5HT_{2b}$-, $5HT_{2c}$-рецепторов (ритансерин$^{\rho}$, алтансерин$^{\rho}$), $5HT_{3a}$-рецепторов (закоприд$^{\rho}$, ондансетрон)

Механизм действия производных бензодиазепина стал известен в 1977 г., когда были открыты и локализованы в ЦНС бензодиазепиновые рецепторы, которые
непосредственно связаны с ГАМК - одним из основных ингибиторов нейротрансмиттерных систем. При соединении ГАМК со своими рецепторами происходит открытие каналов ионов хлора, и они поступают внутрь нейрона, что формирует его устойчивость к возбуждению. Бензодиазепиновые транквилизаторы обладают ГАМК-эргическим действием, т.е. стимулируют выработку этого нейромедиатора и облегчают ГАМК-эргическую трансмиссию на пре- и постсинаптическом уровнях.

29.7.1. Показатели фармакокинетики производных бензодиазепина

Таблица 29.17. Основные показатели фармакокинетики анксиолитиков

ЛС	**Биодоступность, %**	**$T_{1/2}$, ч**	**Активные метаболиты**	**Пути элиминации**
Бензодиазепиновые производные				
Нитразепам	80	16-48	Активных метаболитов не образует	Около 5% выводится в неизмененном виде, 95% метаболизируется в печени
Оксазепам	95,5	8,2	Активных метаболитов не образует	Выводится преимущественно

				почками
Тофизопам	Около 100	6-8	Активных метаболитов не образует	Выводится преимущественно почками (60-80%), 20-30% экскретируется с фекалиями
Бромдигидрохлор-фенилбензодиа-зепин (Феназепам♠)	Около 100	6-18 (до 149)	Активных метаболитов не образует	Выводится в основном почками
Хлордиазепоксид	Около 100	7-28	Активные метаболиты: дезметилх-лордиазепоксид, демоксепам, дез-метилдиазепам	Выводится преимущественно почками (1-2% в неизмененном виде)
Диазепам	Около 75	20-70	Активных метаболитов не образует	Выводится преимущественно почками (0,5- 2% в неизмененном виде, около 70% - в виде глюкуронидов метаболитов) и с фекалиями (около 10%).
Лоразепам	95-99	8-15	Активных метаболитов не образует	Выводится преимущественно почками
Клоназепам	90	18-20	Активных метаболитов не образует	Выводится преимущественно почками
Алпразолам	80	11-16	Активных метаболитов не образует	Выводится преимущественно почками

Окончание табл. 29.17

ЛС	**Биодоступность,**	**$T_{1/2}$,**	**Активные**	**Пути элиминации**

	%	ч	**метаболиты**	
Бромдигидрохлор-фенилбензодиа-зепин	78	10-18	Активных метаболитов не образует	Выводится преимущественно почками
ЛС небензодиазепинового ряда				
Мепробамат	75-80	10	Активных метаболитов не образует	Выводится преимущественно почками
Тетраметилтетра-азабициклоок-тандион	77-80	18	Активных метаболитов не образует	Выводится преимущественно почками
Этифоксин	80	6-20	Активный метаболит диэтилэти-фоксин	Выводится преимущественно с мочой в виде метаболитов и в небольших количествах в неизмененном виде; также выводится с желчью
Фабомотизол	87	12-18	Активных метаболитов не образует	Выводится преимущественно почками
Буспирон	90	2-4	Метаболизи-руется с образованием 1-пирими-динилпиперазина	Выводится почками в виде метаболитов (1% - в неизмененном виде) и через желудочно-кишечный тракт (18-38%). Препарат может проникать в грудное молоко
Гидроксизин	92	7	Метаболизиру-ет-ся в печени, основной метаболит - цетиризин	Выводится преимущественно почками
Бенактизин	73-79	12-24	Активных метаболитов не образует	Выводится преимущественно почками

В табл. 29.18 приведен диапазон доз препаратов этой группы, рекомендуемый к применению в клинической практике.

Таблица 29.18. Рекомендуемые дозы транквилизаторов

ЛС	**Начальная доза**	**Диапазон используемых доз**
Бензодиазепиновые производные		
Нитразепам	5-10 мг/сут	5-30 мг/сут
Оксазепам	5-10 мг/сут	5-120 мг/сут
Тофизопам	50-100 мг/сут	50-300 мг/сут
Бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (Феназепам♠)	0,5 мг/сут	0,5-10,0 мг/сут

Окончание табл. 29.18

ЛС	**Начальная доза**	**Диапазон используемых доз**
Хлордиазепоксид	5-10 мг/сут	5-300 мг/сут
Диазепам	5-10 мг/сут	5-60 мг/сут
Лоразепам	0,5 мг/сут	0,5-4,0 мг/сут
Клоназепам	0,5-1,0 мг/сут	0,5-6,0 мг/сут
Алпразолам	0,25-0,5 мг/сут	0,25-10,0 мг/сут
Бромдигидрохлорфенилбензодиазепин	0,5-1,0 мг/сут	0,5-10,0 мг/сут
ЛС небензодиазепинового ряда		
Тетраметилтетраазабициклооктандион	0,3-0,6-0,9 г/сут	0,3-3,0 г/сут
Мепротанρ	0,2-0,4 г/сут	0,2-0,8 г/сут
Фабомотизол	10 мг/сут	10-60 мг/сут
Буспирон	15 мг/сут	5-30 мг/сут
Гидроксизин	25-100 мг/сут	25-300 мг/сут
Этифоксин	50 мг/сут	50-200 мг/сут
Бенактизин	1-2 мг/сут	1-2 мг/сут

29.7.2. Клиническое применение транквилизаторов

Клинические эффекты производных бензодиазепина включают шесть основных: транквилизирующий, или анксиолитический, седативный, центральный миорелаксирующий, противосудорожный, или антиконвульсивный, снотворный, или гипнотический, вегетостабилизирующий и два факультативных: тимоаналептический, антифобический. Степень выраженности различных эффектов в спектре

психотропной активности различных производных бензодиазепина неодинакова, что и формирует индивидуальный профиль того или иного препарата.

Использование производных бензодиазепина целесообразно при явлениях дезадаптации, вызванных тревогой. Назначение этих средств не рекомендуют в случаях, когда выраженность тревоги невелика и не выходит за рамки нормального ответа на стрессовую ситуацию. В терапии ситуационной, остро развившейся тревоги предпочтение отдают низкопотентным препаратам с длительным периодом полувыведения, что снижает риск появления лекарственной зависимости и симптомов отмены, в частности, диазепаму ($\leq$30 мг/сут). Длительность курса определяется временем воздействия стрессового фактора, который способствовал развитию тревоги (Арана Д., Розенбаум Д., 2004). При лечении тревоги в рамках соматических заболеваний используют эти же препараты.

Наиболее выраженный эффект производных бензодиазепина в терапии панических атак наблюдают при условии, что они не сопровождаются стойкими реакциями избегания. Быстрое наступление анксиолитического действия позволяет полностью купировать панический приступ или предотвратить его в случае приема препарата непосредственно перед ситуационно значимым событием. Учитывая высокую частоту рецидивов, большинству пациентов назначают комбинированную терапию с СИОЗС или применение нескольких препаратов с последовательной сменой в течение курса.

В терапии генерализованного тревожного расстройства в качестве симптомов-мишеней для применения транквилизаторов выступают такие специфические для данной нозологии клинические феномены тревоги, как мышечное напряжение, гиперактивность вегетативной нервной системы и повышенный уровень бодрствования. В большинстве случаев при этой патологии производные бензодиазепина используют совместно с СИОЗС и антидепрессантами двойного действия. Причем как при монотерапии производными бензодиазепина, так и при сочетанном использовании эффективность и безопасность выше у препаратов с длительным периодом полувыведения. Напротив, при использовании мощных препаратов с коротким $T_{1/2}$(например, алпразолама) повышен риск появления лекарственной зависимости и рецидивов тревоги в промежутках между приемами. Целесообразно применение 15-30 мг/сут диазепама или другого препарата в эквивалентной дозе. Как правило, длительная терапия (6 мес и более) эффективна и безопасна у большинства пациентов, хотя дозу препарата необходимо снижать, контролируя возможное появление симптомов тревоги.

Производные бензодиазепина в терапии простых фобий не считаются препаратами выбора во всех случаях, кроме тревоги ожидания, когда возможно использование диазепама (по 10-30 мг/сут) в качестве противодействия фобическим стимулам. Основу лечения при этой патологии, вероятно, должна составлять поведенчески ориентированная психотерапия.

В терапии обсессивно-компульсивных расстройств производные бензодиазепи-на менее эффективны, чем СИОЗС и СИОЗСН в комплексе с психотерапией.

Соматоформные расстройства, протекающие в виде изолированной дисфункции тех или иных органов, подлежат терапии производными бензодиазепина только при учете непосредственного влияния этих средств на разнообразные вегетативные и алгические компоненты патологического состояния. Причем эффективность производных бензодиазепина значимо выше при ведущих вегетативных симптомах, чем при изолированной алгической симптоматике.

Несмотря на широкое клиническое использование производных бензодиазе-пина при депрессивных состояниях, их собственная антидепрессивная активность мала даже в тех случаях, когда тревога отчетливо представлена в клинической картине (тревожно-депрессивные расстройства). У таких больных производные бензодиазепина следует использовать только в качестве сопутствующей терапии для усиления активности антидепрессантов (Rickel K. et al., 1991). Иными словами, терапию тревожной депрессии начинают с применения антидепрессантов и на период, необходимый для развития их терапевтического эффекта, дополнительно назначают курс транквилизаторов продолжительностью 1-4 нед. Отдельное место в терапии депрессивных расстройств занимают диссомнии, резистентные к терапии антидепрессантами. В таких случаях показано более длительное назначение производных бензодиазепина [диазепам, бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (Феназепам♠)].

При явлениях гипертимии и неглубоких маниях назначение производных бензодиазепина способствует редукции сопутствующих маниакальному аффекту инсомнических расстройств, раздражительности, гневливости и ощущений телесного дискомфорта.

В терапии шизофрении транквилизаторы используют в комплексном психотропном воздействии как адъювантные средства, предназначенные для купирования психотической тревоги и редукции проявлений нейролептической акатизии.

Из **побочных эффектов** бензодиазепиновых производных на раннем этапе терапии наиболее существенным считают седативный эффект, который самостоятельно исчезает в течение нескольких недель по мере развития анксиолитического действия. Также при использовании стандартных доз препаратов ввиду индивидуальной чувствительности могут возникать растерянность, атаксия, ажитация, экзальтация, транзиторная гипотония, головокружение и желудочно-кишечные расстройства. Парадоксальные психомоторные эффекты в виде психической расторможенности, сопровождающейся враждебностью, дисфорией и потерей контроля над собственными действиями, встречаются редко (<1% всех побочных эффектов). В их развитии доказана ведущая роль алкоголя при совместном использовании с производными бензодиазепина. Нарушения познавательных функций отмечают у больных, длительно принимающих минимальные терапевтические дозы производных бензодиазепина. Снижается качество визуально-пространственных видов деятельности и ухудшается внимание. Как правило, сами больные этого не ощущают.

Все производные бензодиазепина в той или иной степени могут вызывать синдром отмены. Это патологическое состояние, как правило, протекает в виде различных расстройств пищеварительного тракта, гипергидроза, тремора, судорог, тахикардии, сонливости, головокружения, цефалгии, гиперакузии, раздражительности. В ряде случаев при резкой отмене терапии отмечают появление таких тяжелых симптомов, как выраженная и продолжительная депрессия, остро развивающиеся психотические состояния, галлюцинации, опистотонус, хореоатетоз, миоклонус, делириозные состояния с кататоническими включениями и др.

При отмене лечения производными бензодиазепина важно следовать следующим основным рекомендациям.

• Разработать четкую схему терапевтического применения препарата, чтобы избежать злоупотребления им.

• Правильно учитывать соотношение пользы и возможных отрицательных моментов лечения.

• Постепенно уменьшать дозу, тщательно контролировать появление возможных симптомов отмены.

• Решить вопрос альтернативного лечения (психотерапия, поведенческая терапия или медикаментозные назначения).

• Необходимо поддерживать дух сотрудничества в отношении с больным для укрепления комплаенса.

Общая рекомендация по редукции суточной дозы производных бензодиазепина для исключения появления синдрома отмены - возможность достаточно быстрого снижения на 50% принимаемой больным, однако последующее снижение надо проводить медленнее (на 10-20% новой дозировки каждые 4-5 дней).

Случаев летального исхода при **передозировке** не описано. Даже при инъекционном введении больших доз реконвалесценция происходит достаточно быстро и без тяжелых последствий. При сочетанном использовании больших доз с препаратами других групп, угнетающими ЦНС, тяжесть интоксикации в большей степени зависит от вида и количества сопутствующего вещества, а не от концентрации производных бензодиазепина в крови.

При назначении производных бензодиазепина особое внимание уделяют особенностям личности и поведенческому профилю пациента, что позволяет избежать случаев злоупотребления этими ЛС (табл. 29.19).

Таблица 29.19. Характеристика лиц, принимающих бензодиазепиновые транквилизаторы для лечения и употребляющих эти препараты с немедицинской целью

Лица, принимающие производные бензодиа-зепина с терапевтической целью	**Лица, принимающие производные бензодиазепина с токсикоманической целью**
Чаще женщины в возрасте 50 лет и старше	Чаще мужчины в возрасте 20-35 лет
Принимают производные бензодиазепина по назначению и под контролем врача по поводу конкретного заболевания	Принимают производные бензодиазепина по назначению врача или без назначения, но не по поводу конкретного заболевания, а самостоятельно назначают себе препараты в целях искусственной стимуляции
Обычно принимают только в предписанных дозировках	Превышают рекомендуемые дозы
Принимают только производные бензодиа-зепина	Обычно злоупотребляют несколькими препаратами, при этом производные бензодиазепина принимают в сочетании с алкоголем, наркотическими препаратами и др.

Толерантность обычно не формируется	Обычно толерантность быстро формируется, и больные стремятся наращивать дозу для получения желаемого эффекта
Тяготятся седативным эффектом производных бензодиазепина	Стремятся потенцировать седативный эффект производных бензодиазепина
Редко принимают диазепам в дозе свыше 40 мг/сут (или другие эквивалентные препараты и дозы)	Часто принимают диазепам в дозе 80-120 мг/сут и более
Риск возникновения выраженного синдрома отмены незначителен	Часто возникает выраженный синдром отмены
Прием препаратов не вызывает значительных соматических или социальных проблем	Употребление препаратов приводит к проблемам со здоровьем и в социальной сфере
Не стремятся получить рецепты нелегальным путем	Часто достают препараты и рецепты на них нелегально

29.7.3. Анксиолитики небензодиазепинового ряда

Несмотря на то что лидирующее положение по степени изученности и широте применения занимают производные бензодиазепина, в медицинской практике применяются и другие анксиолитики.

Фабомотизол (морфолиноэтилтиоэтоксибензимидазол) - отечественное селективное противотревожное лекарственное средство небендиазепинового ряда. Фабомотизол обладает умеренно выраженным анксиолитическим действием с активирующим компонентом, не сопровождающимся гипноседативными эффектами. У препарата отсутствуют миорелаксантные свойства, негативное влияние на показатели памяти и внимания; не формируется лекарственная зависимость и не развивается синдром отмены. Уменьшение или устранение симптомов психической и соматической тревоги, напряженности, вегетативных и когнитивных нарушений наблюдают через 5-7 сут лечения фабомотизолом. Максимальный эффект наступает к концу 4-й недели лечения. Курс терапии в среднем составляет 3-4 нед. Возможно также назначение фабомотизола лицам с преимущественно астеническими личностными чертами в виде тревожной

мнительности, неуверенности, повышенной ранимости и эмоциональной лабильности, склонности к эмоционально-стрессовым реакциям.

Бензоклидин угнетает активность корковых нейронов и ретикулярной формации ствола мозга, снижает возбудимость сосудодвигательного центра, улучшает мозговое кровообращение. Этот препарат применяют для лечения тревожных расстройств, в том числе тревожно-депрессивных состояний (особенно нерезко выраженных и связанных с недостаточностью мозгового кровообращения). Кроме того, бензоклидин назначают больным пожилого возраста при наличии атеросклероза с церебральными нарушениями, артериальной гипертензии, пароксизмаль-ной тахикардии.

Гидроксизин - блокатор центральных м-холинорецепторов и H_1-рецепторов. Выраженное седативное и умеренное анксиолитическое действие связано с угнетением активности некоторых субкортикальных структур ЦНС. Для гидроксизина характерно достаточно быстрое развитие анксиолитического действия (в течение 1-й недели лечения), отсутствие амнестического эффекта. В отличие от бензоди-азепинов, при длительном применении гидроксизин не вызывает привыкания и зависимости, не отмечено также синдромов отмены и отдачи. Помимо применения при лечении тревожных расстройств, в том числе при психосоматических заболеваниях, его используют для премедикации, купирования абстинентного алкогольного синдрома, а также при зудящих дерматозах.

Этилметилгидроксипиридина сукцинат оказывает модулирующее влияние на мембраны, в том числе $ГАМК_А$-рецепторного комплекса, что проявляется улучшением синаптической передачи. Препарат дает выраженные антиоксидантный и анксиолитический эффекты.

Буспирон - частичный агонист серотониновых рецепторов, обладает высокой аффинностью к серотониновым $5HT_{1a}$-рецепторам. Эффективен при лечении смешанных тревожно-депрессивных состояний, панического и других тревожных расстройств. Анксиолитический эффект развивается постепенно, проявляется через 7-14 дней и достигает максимума через 4 нед. В отличие от бензодиазепи-нов, буспирон не оказывает седативного действия, отрицательного влияния на психомоторные функции, не вызывает толерантности, лекарственной зависимости и симптомов отмены, не потенцирует действие алкоголя.

Вместе с тем из всего многообразия ЛС, отнесенных к классу анксиолитиков, высокому уровню доказательности по данным Кохрановского сотрудничества отвечают исследования по оценке противотревожного действия только двух бен-

зодиазепинов (диазепама, хлордиазепоксида) (Parr J.M. et al., 2009; Voshaar O. et al., 2006). Однако в литературе имеются сведения о положительных результатах исследования других препаратов этой группы, но отвечавших меньшим уровням доказательности. Так, результаты мультицентровых исследований показали, что алпразолам и клоназепам являются эффективными средствами в терапии панического расстройства. По данным D.L. Dunner (1986) и R. Noyes (1996), анксиолитический эффект алпразолама превосходил плацебо и был сопоставим с эффектом диазепама (уровень доказательности B). В работе D. Charney, S. Woods (1989) лоразепам был равен по эффективности алпразоламу и оба превосходили плацебо (уровень доказательности B). Эффективность клоназепама при лечении социальных фобий превосходила таковую плацебо (уровень доказательности B). Выяснены также преимущества комбинации антидепрессантов и БД по сравнению с монотерапией антидепрессантами (уровень доказательности B). Ряд плацебо-контролируемых исследований по оценке эффективности бензодиазепинов в качестве снотворных средств свидетельствует о том, что эти препараты достоверно сокращали (по сравнению с плацебо) период засыпания, а общая продолжительность сна при их приеме увеличивалась недостоверно в среднем на 30 мин. При этом сами пациенты, участвовавшие в этих исследованиях, сообщали о значительном увеличении продолжительности сна после приема БД-снотворных.

Эффективность фабомотизола подтверждена результатами нескольких открытых клинических исследований при различных тревожных расстройствах. В них были показаны достаточно высокая анксиолитическая эффективность фабомо-тизола и лучшая переносимость по сравнению с диазепамом (Незнамов Г.Г. и др., 2001; Аведисова А.С., 2008). Фабомотизол уменьшал выраженность тревожной симптоматики в среднем более чем на 60% и приводил к ремиссии симптоматики в среднем у 54,3% больных генерализованным тревожным расстройством. Получены также хорошие результаты применения препарата в терапевтической, кардиоваскулярной (в силу наличия кардиопротекторного и антиаритмического действия) и гинекологической практике (Соловьева И.К., 2006).

29.8. НООТРОПЫ

Термин «ноотропы» был впервые предложен C. Giurgea (1972) для характеристики специфических свойств 2-оксо-1-пирролидинилацетамида (пирацетама) как психоаналептика, активирующего интегративные процессы в головном мозге, облегчающего межполушарные и корково-подкорковые взаимодействия, повышающего резистентность мозга к амнезирующим воздействиям. Этот класс

ЛС включает средства психоаналептического действия, способные активизировать нейро-метаболические процессы в головном мозге и давать антигипоксический эффект, а также повышать общую устойчивость организма к действию экстремальных факторов. Нейрометаболическим и церебропротекторным действием обладают также многие другие препараты, в том числе ангиопротекторы, адаптогены, холинергические препараты, витамины, антиоксиданты, аминокислоты, анаболические стероиды, некоторые гормоны (особенно синтетические тиролиберины), тиоловые противоядия и др. В этом разделе описана более узкая группа нейроме-таболических стимуляторов (ноотропов), применяемых преимущественно в психиатрической практике. Ввиду существующего многообразия лекарственных форм этого класса ниже приведено описание только препаратов, зарегистрированных и разрешенных к применению на территории РФ.

Классификация. В настоящее время единая классификация нейрометаболиче-ских средств отсутствует. Наиболее полную классификацию средств с ноотропной активностью приводят Т.А. Воронина и С.Б. Середенин (1998) (табл. 29.20).

Таким образом, к классу нейрометаболических стимуляторов относятся ЛС из разных фармакотерапевтических групп, объединяющим началом для них являются влияние на метаболизм нейронов и/или наличие церебропротективного эффекта.

По фармакологическим свойствам ноотропы отличаются от других психотропных ЛС. Они существенно не влияют на спонтанную биоэлектрическую активность мозга и двигательные реакции, не оказывают снотворного и аналгезиру-ющего действия и не изменяют эффективность анальгетиков и снотворных ЛС. Вместе с тем они облегчают передачу информации между полушариями головного мозга, стимулируют передачу возбуждения в центральных нейронах, улучшают кровоснабжение и энергетические процессы мозга, повышают его устойчивость к гипоксии.

Поскольку ноотропные ЛС созданы на основе веществ биогенного происхождения и действуют на обменные процессы, их рассматривают как средства метаболической терапии - так называемые нейрометаболические церебропротекторы. Основные биохимические и клеточные эффекты влияния ноотропов на головной мозг заключаются в активации метаболических процессов, включающей повышенную утилизацию глюкозы и образование аденозинтрифосфата, стимуляцию

Таблица 29.20. Классификация нейрометаболических стимуляторов

Группы ЛС	Препараты
I. Собственно ноотропные препараты (с доминирующим мнестическим эффектом)	
1. Производные пирролидона (раце-тамы)	Пирацетам, прамирацетам, фонтурацетам
2. Производные диметиламиноэтано-ла (предшественники ацетилхолина)	Деанола ацеглумат, меклофеноксат
3. Производные пиридоксина	Пиритинол, пиридоксин + треонин
4. Производные и аналоги ГАМК	γ-Аминомасляная кислота, никотиноил γ-аминомасляная кислота, γ-амино-ß-фенилмасляной кислоты гидрохлорид[ρ], гопантеновая кислота, кальция γ-гидроксибутират[ρ]
5. Цереброваскулярные средства	Гинкго двулопастного листьев экстракт
6. Нейропептиды и их аналоги	Метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролин
7. Аминокислоты и вещества, влияющие на систему возбуждающих аминокислот	Глицин, пиридоксин + треонин
8. Производные 2-меркантобензи-мидазола	Этилтиобензимидазола гидробромид[ρ]
9. Витаминоподобные средства	Идебенон
10. Полипептиды и органические композиты	Полипептиды коры головного мозга скота
II. Нейропротекторы (ЛС с компонентом нейрометаболического действия)	
1. Корректоры нарушений мозгового кровообращения	Ницерголин, винпоцетин, ксантинола никотинат, вин-камин, нафтидрофурил, циннаризин
2. Общетонизирующие средства и адаптогены	Ацетиламинояитарная кислота, женьшеня экстракт, мелатонин, лецитин
3. Психостимуляторы	Сальбутиамин[ρ]
4. Антигипоксанты и антиоксиданты	Этилметилгидроксипиридина сукцинат

синтеза белков и РНК, ингибирование липоокисления, стабилизацию плазматических мембран (Кресюн В.И., Рожковский Я.В., 1993). Общий нейрофизиологический коррелят фармакологического действия ноотропов - их облегчающее действие на глутаматергическую передачу, усиление и удлинение долговременной потенциации (LTP). Данные эффекты характерны для влияния на

ЦНС таких различных мнемотропных ноотропов, как пирацетам, N-карбамоилметил-4-фенил-2-пирролидон, идебенон, винпоцетин, этилметилгидроксипиридина сукцинат (Абрамец И.И. и др., 1996). Предполагают, что возрастное снижение плотности NMDA-рецепторов в определенных зонах коры и гиппокампа - причина ослабления когнитивных функций головного мозга при старении. Эти представления предопределяют фармакологическое применение в качестве ноотропов веществ, стимулирующих глутаматергическую нейротрансмиссию с помощью агонистов глициновых сайтов или соединений, повышающих плотность глутаматных рецепторов (Muller W.E. et al., 1994).

Установлено участие в нейрофизиологических механизмах, необходимых для реализации процессов обучения и памяти, дофамино-, холино- и андренергиче-
ских структур головного мозга. По данным некоторых авторов, существенную роль в проявлении мнемотропных эффектов ноотропов играют глюкокортикои-ды. Действительно, высокие дозы глюкокортикоидов подавляют положительное действие ноотропов на память и процесс обучения; установлено также, что у большинства пациентов с БА уровень стероидных гормонов повышен (Mondadori C., 1994). Необходимо отметить, что нейрофизиологические и молекулярные основы процессов обучения и памяти остаются недостаточно расшифрованными биологическими феноменами. Вместе с тем положительным влиянием на нарушения памяти, наблюдаемые при целом ряде собственно психических и соматических расстройств, обладают лекарственные препараты различных фармакологических групп - собственно ноотропы, психостимуляторы, адаптогены, антиоксиданты и др. Улучшение мнестических функций наблюдают в экспериментальных и клинических условиях при использовании фармакологических средств, действующих на различные стороны метаболизма головного мозга, уровень свободных радикалов, обмен нейромедиаторов и модуляторов.

Показатели фармакокинетики ноотропных препаратов приведены в табл. 29.21.

Таблица 29.21. Фармакокинетические параметры ноотропов

Препарат	**Доза, г/сут**	**Биодоступность, %**	**$T_{1/2}$, ч**	**Активные метаболиты**	**Пути элиминации**
	Производные пирролидона (рацетамы)				
Пирацетам	1,2-2,4	95	4-5	Не метаболизирует-ся в организме	80-100% выводится

					почками в неизмененном виде путем почечной фильтрации
Прамирацетам	0,6-1,2	95	4-6	Не метаболизирует-ся в организме	Через почки
Фонтурацетам	0,1-0,75	100	3-5	Не метаболизирует-ся в организме	40% выводится с мочой, 60% - с желчью и потом
	Производные диметиламиноэтанола (предшественники ацетилхолина)				
Деанола аце-глумат	2-10	95	24	-	Через почки
	Группа производных пиридоксина				
Пиритинол	0,2-0,6	85	2,5	2-метил-3-гидрокси- 4- гидроксиметил- 5- матилмеркапто-метилпиридин, 2-метил-3-гидрокси- 4- гидроксиметил- 5- метилсульфи-нилметилпиридин	Экскретируется преимущественно почками в виде метаболитов, 5% выделяется с фекалиями
Группа производных и аналогов ГАМК					
Никотиноил γ-аминомас-ляная кислота	0,06-0,15	50-80	0,51	Практически не метаболизируется	Через почки
Аминофенил-масляная кислота	0,25-2,5	70-80		Метаболиты фармакологически неактивны	Около 5% выводится с почками, частично с желчью

Продолжение табл. 29.21

Препарат	**Доза, г/сут**	**Биодоступность, %**	**$T_{1/2}$, ч**	**Активные метаболиты**	**Пути элиминации**

Гопантеновая кислота	0,2-2,4	80	24	Не метаболизиру-ется	70% выводится с мочой, около 30% - с калом
Группа нейропептидов и их аналогов					
Метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролин	0,0005-0,005	60-70	12	Нет данных	При попадании в кровь - через почки
Группа полипептидов и органических композитов					
Полипептиды коры головного мозга скота	0,01	Состав, действующее вещество которого является комплексом полипептидных фракций, не позволяет провести обычный фарма-кокинетический анализ отдельных компонентов			
Церебролизин	0,6	Сложный состав, активная фракция которого состоит из сбалансированной и стабильной смеси биологически активных олигопеп-тидов, обладающих суммарным полифункциональным действием, не позволяет провести обычный фармакокинетический анализ отдельных компонентов			
Группа корректоров нарушений мозгового кровообращения					
Ницерголин	0,015-0,03	60	2,5	90% метаболи-зируется путем гидролиза, демети-лирования и глюку-ронизации	Почками выводится 70-80% препарата и метаболитов в течение 70-100 ч после приема
Винпоцетин	0,015-0,03	50-70	4,8-5	Главный метаболит - аповинками-новая кислота - обладает некоторой фармакологической активностью	Через почки
Винкамин	0,03-	70	5	Метаболизируется без	Через почки

	0,12			образования активных метаболитов	
Циннаризин	0,075-0,15	80	4	Нет данных	1/3 метаболитов выводится с мочой, 2/3 - с фекалиями
Группа антигипоксантов и антиоксидантов					
Этилметилгидроксипиридина сукцинат	0,3-0,8	60	5	Глюкурон-конъюгированный метаболит	Через почки
	Группа психостимуляторов				
Сальбутиамин[ρ]	0,4-0,6	60	5	Нет данных	Через почки

Окончание табл. 29.21

Препарат	**Доза, г/сут**	**Биодоступность, %**	**$T_{1/2}$, ч**	**Активные метаболиты**	**Пути элиминации**
	Общетонизирующие средства и адаптогены				
Мелатонин	0,001-0,005	90	0,5	В печени происходит гидроксилирование и конъюгация с сульфатом и глю-куронидом с образованием 6-сульфа-токсимелатонина	Через почки в виде метаболитов и 10% - в неизмененном виде

Клиническое применение. Нейрометаболические стимуляторы оказывают психостимулирующее, антиастеническое, седативное, аптидепрессивное, противо-эпилептическое, собственно ноотропное, мнемотропное, адаптогенное, вазове-гетативное, аптипаркинсоническое, антидискинетическое действие, повышают уровень бодрствования, ясность сознания (Мосолов С.Н., 1996). Независимо от регистра нарушения психической деятельности, их основное действие адресовано острой и резидуальной органической недостаточности ЦНС. Избирательное терапевтическое действие они оказывают на когнитивные расстройства. Некоторые нейрометаболические стимуляторы (аминофенилмасляная кислота, никотиноил γ-аминомасляная кислота, гопантеновая кислота, этилметилгидроксипириди-на сукцинат) обладают седативными или транквилизирующими свойствами, у большинства препаратов (ацефена[ρ], бемитила[ρ], пиритинола, пирацетама, γ-

аминомасляной кислоты, деманола) отмечают психостимулирующую активность. Церебролизин обладает нейронспецифической нейротропной активностью, аналогичной действию естественных факторов нейронального роста, повышает эффективность аэробного энергетического метаболизма мозга, улучшает внутриклеточный синтез белка в развивающемся и стареющем мозге. Наряду с общими клиническими свойствами препараты различаются между собой по клинической активности и зарегистрированным показаниям. Ноотропные препараты не имеют показаний к применению, одобренных FDA, ввиду отсутствия объективных свидетельств их эффективности (за исключением корковой миоклонической эпилепсии).

В детской практике показаниями к назначению данных препаратов являются задержка психического и речевого развития, умственная отсталость, последствия перинатального поражения ЦНС, детский церебральный паралич, синдром дефицита внимания, нарушения обучаемости у детей, не связанные с социально-педагогической запущенностью (в составе комбинированной терапии).

Некоторые препараты из данной группы используют для коррекции нейролептического синдрома (деанола ацеглумат, пиритинол, гопантеновая кислота), нарушений сна (глицин, аминофенилмасляная кислота, кальция γ-гидроксибутират[ρ]), мигрени (никотиноил γ-аминомасляная кислота, пиритинол, метионил-глута-мил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролин), головокружения (пираце-там, аминофенилмасляная кислота, гинкго двулопастного листьев экстракт), для профилактики укачивания (аминофенилмасляная кислота, γ-аминомасляная кислота).

Побочные эффекты терапии. В клинической практике ноотропы и церебропротекторы крайне редко вызывают какие-либо побочные эффекты. Однако при передозировке, несмотря на их низкую токсичность, могут проявляться такие симптомы, как нарушение сна, колебания АД, раздражительность, тревога, головная боль, тошнота, оживление психопатологической симптоматики. Эти проявления быстро исчезают при уменьшении дозировки. При появлении побочных эффектов можно также заменить препарат средством из другой группы. При недостаточной эффективности препарата, но хорошей его переносимости, можно использовать комбинацию из двух ноотропных средств с разными механизмами действия.

Абсолютными противопоказаниями к приему ноотропов являются индивидуальная непереносимость, тяжелая почечная, печеночная недостаточность. Относительные

противопоказания - состояния психомоторного возбуждения (маниакального, гебефренного, кататонического, галлюцинаторно-параноидно-го, психопатического). Необходима особая осторожность при решении вопроса о назначении ноотропных препаратов пациентам с повышенной судорожной готовностью, а также при тяжелых заболеваниях сердечно-сосудистой системы с выраженной артериальной гипотензией. При применении препаратов со стимулирующей активностью возможны транзиторные явления гиперстимуляции в виде тревожности, раздражительности, нарушений сна.

29.9. ПСИХОСТИМУЛЯТОРЫ

Психостимуляторы (церебростимуляторы, психотоники) - средства аналептического действия, вызывают психомоторную активацию как у больных, так и у здоровых. В отличие от аналептиков, действие которых направлено на стволовые структуры (прежде всего к дыхательному центру), психостимуляторы преимущественно влияют на кору головного мозга. Они временно повышают работоспособность, концентрацию внимания и поддерживают состояние бодрствования. Некоторые из них дают эйфоризирующий эффект, могут приводить к развитию зависимости. В отличие от большинства антидепрессантов, психостимуляторы снижают аппетит и массу тела, т.е. обладают анорексическим действием. В психиатрической практике психостимуляторы используют редко, в виде короткого курса, в основном при тяжелых астенических состояниях и нарколепсии. Их не следует рекомендовать для лечения депрессий, умственной отсталости, а также в старческом возрасте, при состояниях усталости и слабости, для уменьшения повышенного аппетита.

Механизм действия этих препаратов заключается в прямой стимуляции симпатомиметических рецепторов постсинаптической мембраны и облегчении пресинаптического высвобождения нейромедиаторов.

Амфетамины (фенамин$^{\rho}$, метилфенидат$^{\rho}$) стимулируют дофаминовые рецепторы, а более распространенные в России**сиднонимины** (мезокарб) - норадре-нергические.

Новый отечественный антиастенический препарат адамантилбромфениламин (бромантан$^{\rho}$) относится к **производным адамантана** и преимущественно обладает дофаминстимулирующим эффектом посредством усиления синтеза дофамина. В отличие от типичных психостимуляторов, препарат практически не вызывает гиперстимуляции или истощения функциональных возможностей организма, а также не имеет аддиктивного потенциала. Препарат применяют утром и днем в дозе 100-200 мг/сут курсом 2-3 нед.

Кофеин, содержащийся в чае и кофе, также относят к слабым психостимуляторам, он входит в состав многих анальгетиков, при передозировке вызывает чувство тревоги.

Отчетливыми психостимулирующими и антиастеническими свойствами обладают также многие нейрометаболические стимуляторы (см. выше), включая аце-фен$^{\rho}$, сальбутиамин$^{\rho}$ и этилтиобензимидазол.

29.10. ГИПНОТИКИ

Н.Г. Незнанов, С.Н. Мосолов, М.В. Иванов, А.В. Васильева

Несмотря на то что снотворным действием обладают многие психофармакологические препараты, некоторые авторы выделяют гипнотики в самостоятельную группу ЛС, используемых для терапии нарушений сна. Эти препараты широко применяются как в психиатрии, так и врачами общей практики.

Исходя из задач фармакотерапии сна были сформулированы требования к эффективности и безопасности гипнотиков:

- должен способствовать быстрому засыпанию в минимальной дозе;
- должен способствовать улучшению качества ночного сна и снижать количество ночных пробуждений;
- не должен влиять на дневное функционирование;
- не должен иметь преимуществ при увеличении дозы;
- не должен ухудшать состояние больного после окончания приема препарата;
- несмотря на существование объективных показателей качества сна (поли-сомнографические исследования), субъективная оценка пациента качества сна и влияние на дневное функционирование - важнейший критерий эффективности препарата.

Именно эти положения являются базисными как для рационального применения имеющихся снотворных ЛС, так и для разработки новых препаратов. В настоящее время на фармакологическом рынке представлено большое количество препаратов, которые можно разделить на четыре группы, представленные в

табл. 29.22.

Таблица 29.22. Классификация гипнотиков

Гипнотики I поколения Барбитураты	Фенобарбитал, циклобарбитал (в сочетании с диазе-памом), секобарбитал$^{\rho}$, амобарбитал
Антигистаминные препараты	Доксиламин (блокатор H_1-рецепторов, из группы эта-ноламинов), дифенгидрамин

Гипнотики II поколения (бензодиазепины)	Нитразепам, триазолам, темазепам[ρ], флуразепам, флунитразепам[¤]
Гипнотики III поколения (Z-препараты)	Зопиклон, золпидем, залеплон
Гипнотики IV поколения (синтетические аналоги мелатонина)	Мелатонин

Гипнотики I поколения. К этому поколению относятся ЛС различных химических групп, имеющие различный механизм действия. Необходимо отметить, что большинство из них не были разработаны как специфические снотворные, а влияние на сон, скорее, было выявлено как побочный эффект. В настоящее время применение большинства препаратов этой группы как гипнотиков ограничено или из-за нежелательных эффектов и существенного влияния на дневное функционирование, как у барбитуратов, или из-за умеренного гипнотического эффекта в случае приема антигистаминных средств.

Барбитураты. Производные барбитуровой кислоты активно использовались в качестве снотворных средств в первой половине XX в. В связи с такими негативными эффектами, как низкий терапевтический индекс, высокий риск развития толерантности и зависимости, выраженный синдром отмены, высокая токсичность, на сегодняшний день их назначение весьма ограничено. Гипнотический эффект выражается в сокращении латентного периода сна и уменьшении его фрагментации. Продолжительная терапия барбитуратами должна сопровождаться периодическим контролем основных биохимических показателей крови. При их назначении необходимо проинструктировать пациентов о недопустимости самостоятельного увеличения дозы (Александровский Ю.А. и др., 1998; Аведисова А.С., 2008).

Антигистаминные ЛС также обладают снотворным действием. Данные об умеренном гипнотическом эффекте этих препаратов продемонстрированы в небольшом количестве клинических исследований. К снотворному эффекту средств этой группы достаточно быстро развивается толерантность. При их применении возможно появление серьезных побочных действий, таких как парадоксальное возбуждение и холинолитические эффекты. На это следует особо обращать внимание при назначении пожилым пациентам, которые часто принимают препараты с холинолитическим действием.

Гипнотики II поколения представлены достаточно широкой группой производных бензодиазепина. Механизм действия препаратов определяется влиянием на рецепторный ГАМК-бензодиазепиновый хлорный супрамолекулярный комплекс,

размещенный на оболочках нейронов, регулирующий клеточное возбуждение и функционирующий в основном как клапан хлорного канала. Основной (снотворный) терапевтический эффект препаратов определяется влиянием на подтип бензодиазепинового рецептора, расположенного преимущественно в кортикальной и субкортикальной областях и ответственного за появление собственно гипнотического действия. Другие подтипы бензодиазепинового рецептора связаны в седативным, миорелаксирующим действием препаратов, что при использовании их в качестве гипнотиков определяет спектр побочных эффектов. Препараты этой группы различаются между собой скоростью наступления эффекта, периодом полувыведения и количеством активных метаболитов (табл. 29.23).

Таблица 29.23. Фармакокинетические характеристики гипнотиков II поколения

Препарат	**Суточная доза, мг/сут**	**$T_{1/2}$, ч**
Нитразепам	2,5-10	18-30
Флунитразепам¤	0,5-2	18
Триазолам	0,125-0,25	2-4
Мидазолам	1-15	1,5-2,5

Клиническое применение. При преобладании пресомнических нарушений рекомендуется назначение быстродействующего средства (триазолама, мидазолама, темазепама[ρ]), а при наличии трудностей в поддержании сна следует назначать бензодиазепины с промежуточным и длительным действием, такие как флуразепам. Феномен последействия, проявляющийся нарушением когнитивных функций, дневной сонливостью, замедлением психомоторных реакций, не характерен для препаратов короткого действия ($T_{1/2}$ - ≤ 5 ч), при повторном приеме у них практически нет кумулятивного эффекта. При назначении бензодиазепинов короткого действия рикошетная инсомния может развиться непосредственно в ночь приема, определяя антероградную амнезию. Препараты длительного действия эффективны при интра-сомнических и постсомнических расстройствах, оказывают анксиолитическое действие в дневное время, что следует учитывать при сочетании бессонницы с тревогой в дневные часы. Они реже дают рикошетную инсомнию и развитие толерантности, однако чаще вызывают дневную сонливость, нарушения когнитивных и психомоторных функций, могут накапливаться при повторном приеме.

Возможно назначение бензодиазепинов, не имеющих зарегистрированных показаний в качестве гипнотиков (к примеру, лоразепама, клоназепама), при условии, что их фармакокинетические параметры соответствуют типу инсомнии и в особенности если имеются коморбидные расстройства, требующие применения данных препаратов.

Эффективность и безопасность бензодиазепинов, зарегистрированных для лечения бессонницы, подробно изучены в проспективных контролируемых клинических исследованиях с применением полисомнографии. Установлено, что они укорачивают латентный период засыпания, уменьшают фрагментацию сна, снижают число полных или частичных пробуждений и продолжительность бодрствования после начала сна, повышают его эффективность (Левин Я.И. и др., 2005).

Основные побочные эффекты проявляются в виде дневной сонливости, нарушения когнитивных и психомоторных функций, головокружения, рикошетной инсомнии. При назначении этих ЛС пациентов следует информировать:

• об опасности сочетания этих препаратов с алкоголем из-за возможного угнетения дыхания вплоть до летального исхода;

• о необходимости соблюдения осторожности при вождении автотранспорта и занятии видами деятельности, требующими повышенной концентрации внимания и быстроты психомоторных реакций.

Эти ЛС следует назначать коротким курсом (до 4 нед) из-за риска развития толерантности и зависимости при длительном применении. Наиболее часто зависимость развивается при ежедневном приеме в течение более 4 мес, у пожилых пациентов, особенно при наличии в анамнезе зависимости от алкоголя или гипнотиков. У части пациентов возможно развитие парадоксальных реакций (таких как агрессивность, психомоторное возбуждение, страх, суицидальные мысли, галлюцинации, усиление мышечных судорог, затрудненное засыпание, поверхностный сон), что требует отмены этих средств. Основные лекарственные взаимодействия проявляются в усилении седативного действия антипсихотических препаратов (нейролептиков), анксиолитиков, антидепрессантов, наркотических анальгетиков, общих анестетиков, а также противоэпилептических и антигистаминных средств.

Гипнотики III поколения были разработаны специально как снотворные средства, при их химической неоднородности их часто объединяют в так называемую группу Z. Механизм действия отличается селективностью во влиянии на бензоди-

азепиновые рецепторы, они избирательно взаимодействуют только с рецепторами 1-го типа, в связи с чем их седативный эффект существенно превосходит миорелаксирующий. Они имеют минимальное влияние на фазы сна, незначительно подавляют медленный сон и REM-фазу. Метаболизируются печенью, поэтому у пожилых и у пациентов с нарушенной функцией печени должны применяться в более низких дозах. По сравнению с бензодиазепинами имеют схожую эффективность, но меньше побочных эффектов, наиболее частые из них - нарушения памяти и психомоторная заторможенность. Клинические исследования показали, что они уменьшают латентный период сна и несколько меньше влияют на его фрагментарность. Основные показатели этой группы ЛС приведены в табл. 29.24.

Как следует из приведенных данных, гипнотики этого поколения отличают быстрое начало действия, достаточно короткий период полувыведения, отсутствие активных метаболитов.

Гипнотики IV поколения. К этой группе препаратов относятся синтетические аналоги мелатонина.

Мелатонин, химический аналог биогенного амина мелатонина, продемонстрировал свою значимость в регуляции циркадианных ритмов. В организме уровень мелатонина низкий в течение дня и увеличивается во время сна. Мелатонин оказывает адаптогенное, седативное, снотворное действие. В темноте мелатонин высвобождается в плазму крови и затем, связываясь с MT_1-рецепторами, потенцирует засыпание, а воздействуя на MT_2-рецепторы, регулирует циркадианные ритмы. Мелатонин улучшает качество сна, снижает частоту головных болей, головокружений, ускоряет засыпание, снижает число ночных пробуждений, улучшает самочувствие после утреннего пробуждения, не вызывает ощущения вялости, разбитости и усталости при пробуждении, адаптирует организм к быстрой смене часовых поясов, уменьшает реакции, связанные со стрессом, регулирует нейроэндокринные функции. Мелатонин также проявляет иммуностимулирующие и антиоксидантные свойства. Под влиянием мелатонина повышается содержание тормозного медиатора ГАМК - в ЦНС и серотонина - в среднем мозге и гипоталамусе. Не вызывает привыкания и зависимости. При приеме внутрь быстро и полностью абсорбируется. У пожилых пациентов терапевтическая доза может быть снижена вдвое. Наличие пищи задерживает всасывание мелатонина, максимальная концентрация достигается через 3 ч, легко проходит гистогемати-ческие барьеры, включая ГЭБ. Имеет короткий период

полувыведения - 3,5-4 ч. Биотрансформация происходит в печени, не имеет активных метаболитов.

Таблица 29.24. Фармакокинетические и клинические показатели гипнотиков II поколения

Препарат	**Доза, мг/сут**	**$T_{1/2}$, ч**	**Показания**	**Побочные эффекты**
Зопиклон	7,5-15	3,5-6	Все виды инсомнии, включая транзиторные расстройства	Редко ощущение металлического привкуса, диспепсия
Золпидем	10-20	1,5-2,4	Инсомнии, особенно обусловленные хроническим болевым синдромом, соматическими заболеваниями	Возможны головокружение, сонливость или бессонница
Залеплон	10	Около 1	Тяжелые формы нарушения сна (затрудненное засыпание)	Диспепсия, цефал-гия, слабость, головокружение

Показания к применению. Нарушение нормального циркадианного ритма (десинхроноз), нарушения сна (в том числе у пациентов пожилого возраста), депрессивные расстройства с сезонным течением. При приеме мелатонина следует избегать яркого освещения.

Лекарственные взаимодействия. Несовместим с ИМАО, глюкокортикосте-роидами, циклоспорином. Усиливает эффект препаратов, угнетающих ЦНС, и ß-адреноблокаторов. Разрешен к применению в качестве средства безрецептурного отпуска.

Практические аспекты применения гипнотиков. Для правильного выбора препарата имеют значение характер расстройств сна, какие нарушения преобладают: пресомнические (связанные с осложненным засыпанием), интрасомнические (проявляющиеся в поверхностном сне, тревожных пробуждениях, неприятных коротких сновидениях по типу коллажа) или постсомнические (раннее пробуждение с последующей невозможностью продолжения сна, чувством разбитости), преждевременные утренние пробуждения.

Преходящая бессонница может наблюдаться и у здоровых людей, в данном случае предпочтительны немедикаментозные формы коррекции или кратковременное (на 2 дня) назначение гипнотиков с коротким периодом полувыведения. На фоне ситуаций напряжения или тяжелых заболеваний может развиваться кратковременная бессонница длительностью до нескольких недель с рецидивами. В

данном случае целесообразно назначение препаратов с кратковременным периодом полувыведения сроком до 3 нед, желательно не еженощно.

Общие принципы применения гипнотиков.

• Гипнотики следует назначать только в случаях, когда недостаток сна вызывает дистресс.

• Следует применять по возможности низкие дозы (минимально эффективные). При том что большинство рекомендаций указывают на необходимость начинать лечение с минимальной дозы препарата, тем не менее рациональная терапия подразумевает индивидуальное титрование дозы в зависимости от потребностей конкретного пациента. В противном случае, как правило, пациенты начинают подбирать эффективную дозу самостоятельно, что увеличивает риск развития зависимости.

• Выбор препарата определяется характером и спецификой расстройств сна. Для пациентов с первичной инсомнией, к которой относятся психофизиологическая, идиопатическая и парадоксальная инсомнии, препаратами выбора являются бензодиазепины короткого и промежуточного действия и средства из группы Z. Также возможно применение мелатонина. На сегодняшний день отсутствуют доказательные данные о более высокой эффективности какого-либо из перечисленных средств. При принятии решения следует учитывать паттерн нарушений сна, ожидания пациента и прошлый опыт приема гипнотиков. Так, залеплон и мелатонин имеют достаточно короткий период полувыведения, поэтому могут быть малоэффективными для поддержания сна. Зопиклон и темазепам[ρ], отличаясь более длительным периодом полувыведения, дают хороший эффект при интрасомнических расстройствах и ранних пробуждениях и могут вызывать остаточную седацию, хотя этот эффект встречается достаточно редко. Наиболее часто рикошетная тревога отмечается при приеме триазолама, что исключает его из препаратов первого выбора.

• При острых расстройствах сна (длительностью до 4 нед) предпочтение отдается бензодиазепинам, которые следует назначать коротким курсом (2-4 нед) и сочетать с немедикаментозными методами лечения. Выбор препарата связан с профилактикой развития агрипнофобических нарушений, которые могут способствовать формированию порочного круга хронической бессонницы с появлением тревожно-фобических переживаний, навязчивых страхов перед засыпанием, которые усиливают нарушения сна, делают их более стойкими. При

наличии в анамнезе эпизодов кратковременной остановки дыхания во время сна (ночного апноэ) назначение бензодиазепинов противопоказано.

• Лечение пожилых пациентов следует начинать с низких терапевтических доз, для большинства препаратов используется на начальных этапах половина терапевтической дозы. Следует особенно внимательно учитывать аспекты лекарственного взаимодействия, поскольку обычно эти пациенты принимают медикаменты по поводу других заболеваний. С осторожностью следует назначать бензодиазепины в связи с их миорелаксирующим эффектом и опасностью падений. Предпочтительно использование препаратов короткого действия для профилактики дневной сонливости и инверсии суточного ритма. Целесообразно назначение мелатонина.

• При расстройствах сна при беременности предпочтение следует отдавать немедикаментозным методам лечения.

• Длительность лечения гипнотиками зависит от специфических клинических характеристик и потребностей пациента. Вследствие риска развития зависимости по возможности необходимо ограничиваться коротким курсом терапии (3-4 нед), но при необходимости и некупируемой бессоннице этот срок может быть увеличен. Инсомния может иметь хроническое течение, в связи с чем после отмены препаратов у многих пациентов симптомы возникают снова. В случаях хронической иди-опатической бессонницы решение о продолжительности терапии должно приниматься индивидуально. При длительном приеме гипнотиков необходимо регулярно, как минимум каждые полгода, оценивать эффективность, побочные эффекты, толерантность и правильность приема препаратов. Периодически следует пытаться снизить дозу и частоту приема препаратов, возможно использование «лекарственных каникул» и «флюктуирующих доз» при хронической бессоннице. При длительном приеме эффективность снотворных средств со временем снижается, что приводит к ухудшению качества сна. Важно проинформировать пациента, что препараты не лечат бессонницу, а скорее, воздействуют на симптом. При выборе препарата следует учитывать возможность его кумуляции, вероятность развития зависимости, привыкания, а также развитие рикошетной бессонницы при его отмене. Следует по возможности избегать назначения комбинированных препаратов и их частой смены. Известен феномен зависимости от низких доз при длительном приеме гипнотиков в терапевтических дозах: при прекращении их приема возможны длительные, в течение недель,

проявления симптомов отмены. Имеются ограниченные данные о безопасности и эффективности гипнотиков при их длительном применении.

В случае отсутствия эффекта рекомендуется назначение альтернативного гипнотика с иным механизмом действия. Выбор препарата должен основываться на реакции пациента на первый курс лечения. К примеру, если пациент продолжает жаловаться на трудности с поддержанием сна, целесообразно назначить препарат с более длинным периодом полувыведения; если больного беспокоит избыточная седация после пробуждения, необходимо использовать средство более короткого действия.

Возможно назначение низких доз антидепрессантов с седативным эффектом в случаях коморбидной депрессии или при отсутствии эффекта при применении других препаратов. Наиболее часто с этой целью используются тразодон, миртазапин, амитриптилин, доксепин. Не существует полноценной доказательной базы для изолированного использования этих препаратов при инсомнии. Имеется ряд исследований, показавших эффективность низких доз тразодона в качестве снотворного в сочетании с другими антидепрессантами у пациентов с большим депрессивным расстройством. Существуют клинические рекомендации консенсуса специалистов по эффективности и безопасности комбинированного лечения хронической инсомнии модуляторами бензодиазепиновых рецепторов и антидепрессантами, при том что на сегодняшний день отсутствуют доказательные клинические исследования такой комбинации. Назначение средств из разных классов может быть высокоэффективным за счет воздействия на различные мишени сна и бодрствования, минимизируя токсичность, свойственную назначению только одного средства в высоких дозах. При этом следует обращать особое внимание на риск развития дневной сонливости и потенциал лекарственных взаимодействий.

В научной литературе обсуждается возможность назначения других психотропных средств, таких как габапентин, кветиапин, оланзапин, клозапин, левомепро-мазин, пропазин, хлорпротиксен и некоторых других седативных нейролептиков, для лечения инсомнии, тем не менее эти препараты на сегодняшний день не имеют зарегистрированных показаний к лечению бессонницы.

В определенных случаях не исключается применение препаратов растительного происхождения при рациональной оценке границ их терапевтических возможностей. Известно, что такие средства, как валерианы лекарственной корневища с корнями, боярышника плоды, немецкая ромашка, кава, хмель, имеют

гипнотические и седативные свойства. Тем не менее двойные контролируемые исследования

эффективности растительных ЛС встречаются редко. Используются как моно-, так и комбинированные препараты. Имеются данные, что кавалактоны способны связываться с бензодиазепиновыми или ГАМК-рецепторами и, таким образом, действовать, подобно анксиолитикам. Терапевтические дозы кавалактонов варьируют в рамках 50-200 мг/сут, могут приниматься однократно или в несколько приемов перед отходом ко сну. Кава также потенцирует действие барбитуратов и алпразолама. При длительном применении часто возникают побочные явления в виде чешуйчатой сыпи на коже - кавадермопатии. Назначение растительных препаратов особенно показано у пациентов, изначально имеющих положительную установку на фитолечение и негативное отношение к традиционным препаратам. При этом следует помнить, что при общей хорошей переносимости у препаратов этого класса также возможны побочные эффекты. Этанолсодержащие настойки следует назначать ограниченным по времени курсом из-за риска развития зависимости.

Лучше всего зарекомендовали себя комбинированный терапевтический подход, сочетающий назначение снотворных препаратов для быстрого и надежного эффекта и бихевиоральные методики, для достижения более долговременных, способствующих сну изменений поведения. Назначение препаратов должно сопровождаться рекомендациями по гигиене сна.

При прекращении приема гипнотиков возможно развитие рикошетной инсом-нии, психологических и физических симптомов отмены, а также рецидива бессонницы. Для профилактики синдромов отмены и рикошетной бессонницы рекомендуется постепенное снижение доз с наименее возможным шагом титрации и частоты приема гипнотиков с переходом на прием каждую вторую, третью ночь.

Список литературы

1. Абрамец И.И., Комиссаров И.В., Самойлович ИМ. Синаптические эффекты ноотропов: механизмы вовлечения глутаматных рецепторов // Арх. клин. и экспер. мед. 1996. Т. 5, № 1. С. 73-79.

2. Аведисова А.С. Обзор современных концепций, приоритетных при психофармакотерапии больных с пограничными психическими расстройствами (Ч. 2. Концепции риск/польза, согласие, качество жизни) // Рос. психиатр. журн. 2000. № 4. С. 75-79.

3. Аведисова А.С. Новые проблемы психофармакотерапии. М., 2005. 170 с.

4. Аведисова А.С. Терапия расстройств сна: современные подходы к назначению гипнотиков. М. : МИА, 2008. 112 с.
5. Авруцкий Г.Я., Александровский Ю.А., Березова Н.Ю. и др. Применение нового транквилизатора феназепам в психиатрической практике // Журн. невропатол. и психиатр. 1979. № 3. С. 344-350.
6. Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных // Руководство для врачей. 2-е изд., перераб. и доп. М. : Медицина, 1988. 528 с.
7. Александровский Ю.А., Аведисова А.С., Павлова М.С. Современная психофармакотерапия психогенных расстройств сна : пособие для врачей. М. : МЗ РФ, 1998. 24 с.
8. Антиконвульсанты в психиатрической и неврологической практике / под ред. А.М. Вейна, С.Н. Мосолова. СПб. : Медицинское информационное агентство, 1994. С. 72-128.
9. Арана Д., Розенбаум Д. Руководство по психофармакотерапии / под ред. С.Н. Мосолова. М., 2004. 138 с.
10. Вовин Р.Я., Дигилов А.Г., Скорик А.И. Профилактическое лечение аффективных психозов финлепсином // Журн. невропатол. и психиатр. 1984. № 8. С. 1226-1230.
11. Воронина Т.А., Середенин С.Б. Ноотропные препараты, достижения и новые проблемы // Экспер. и клин. фармакол. 1998. № 4. С. 3-9.
12. Воронина Т.А., Середенин С.Б. Перспективы поиска анксиолитиков // Экспер. и клин. фармакол. 2002. Т. 65, № 5. С. 4-17.
13. Данилов Д.С. Дифференцированное применение современных антипсихотических средств при лечении шизофрении // Журн. неврол. и психиатр. 2009. № 4. С. 89-94.
14. Джонс П.Б., Бакли П.Ф. Шизофрения : клиническое руководство / пер. с англ. ; под ред. С.Н. Мосолова. М. : МЕДпресс-информ, 2008. 308 с.
15. Закусов В.В. Фармакология. М. : Медицина, 1966. 448 с.
16. Иванов М.В., Незнанов Н.Г. Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах. СПб. : НИПНИ им В.М. Бехтерева, 2008. 252 с.
17. Карлсон А., Лекрубье И., Мосолов С.Н. Дофаминовая теория патогенеза шизофрении : руководство. Лондон, 2004. 167 с.
18. Краснов В.Н., Гурович И.Я., Мосолов С.Н., Шмуклер А.Б. Психиатрическая помощь больным шизофренией. М., 2007. 15 с.

19. Кресюн В.И., Рожковский Я.В. Сравнительная эффективность мембранопротекторного действия пирацетама и никогамола в условиях хронического стресса // Экспер. и клин. фармакол. 1993. № 6. С. 16-18.
20. Кукес В.Г. Клиническая фармакология. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2004. 944 с.
21. Левин Я.И., Ковров Г.В., Полуэктов М.Г. и др. Инсомния, современные диагностические и лечебные подходы. М. : Медпрактика, 2005. 115 с.
22. Мазо Г.Э., Иванов М.В., Вовин Р.Я. Терапевтическая динамика и предикторы ответа на терапию при использовании селективных серотонинергических антидепрессантов // Психиатрия и психофармакотер. 2003. № 2. С. 49-52.
23. Мазо Г.Э., Иванов М.В., Чомский А.Н., Лукманова К.А. Риск развития метаболических нарушений у больных шизофренией при применении атипичных антипсихо-тиков (обзор данных литературы) // Соврем. терапия психических расстройств. 2008. № 1. С. 23-28.
24. Машковский М.Д. Лекарственные средства : в 2 т. М. : Медицина, 1996. Т. I. 731 с; Т. II. 685 с.
25. Мосолов С.Н. Применение солей лития в психиатрической практике : методические рекомендации. М., 1983. С. 2-38.
26. Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. СПб. : Медицинское информационное агентство, 1995. 568 с.
27. Мосолов С.Н. Основы психофармакотерапии. М. : Восток, 1996. 288 с.
28. Мосолов С.Н. Современная антипсихотическая фармакотерапия шизофрении // Рус. мед. журн. 2004. Т. 12, № 10. С. 646-652.
29. Мосолов С.Н. Некоторые актуальные теоретические проблемы диагностики, классификации, нейробиологии и терапии шизофрении: сравнение зарубежного и отечественного подходов // Журн. неврол. и психиатр. 2010. Т. 110, № 6. С. 4-11.
30. Мосолов С.Н. Современные биологические гипотезы рекуррентной депрессии (обзор) // Журн. неврол. и психиатр. 2012. Т. 112. № 11-2. С. 29-40.
31. Мосолов С.Н. Биологические методы терапии психических расстройств. М. : Социально-политическая мысль, 2012. 1080 с.
32. Мосолов С.Н., Кабанов С.О.Метаболические нарушения при антипсихотической терапии // Соц. и клин. психиатрия. 2003. Т. 13, № 2. С. 162-172.
33. Мосолов С.Н., Калинин В.В., Еремин А.В. Сравнительная эффективность и переносимость нового поколения антипсихотических средств при лечении обострений шизофрении (мета-анализ оригинальных исследований оланзапина,

рисперидона, кветиапина, клозапина и галоперидола) // Новые достижения в терапии психических заболеваний. М. : Бином, 2002. С. 82-94.

34. Мосолов С.Н., Капилетти С.Г., Шафаренко А.А. Российское мультицентровое эпидемиологическое исследование по оценке нарушений обмена глюкозы и других проявлений метаболического синдрома у больных шизофренией // Биологические методы терапии психических расстройств : сборник / под ред. С.Н. Мосолова. М., 2012.
С. 863-884.

35. Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., Кузавкова М.В. Профилактическое применение антиконвульсантов при фазнопротекающих эндогенных психозах (сравнительное изучение карбамазепина, вальпроата натрия и солей лития) // Антиконвульсанты в психиатрической и неврологической практике / под ред. А.М. Вейна, С.Н. Мосолова. СПб. : Медицинское информационное агентство, 1994. С. 72-128.

36. Мосолов С.Н., Рывкин П.В., Сердитов О.В., Ладыженский М.Я. и др. Метаболические побочные эффекты современной антипсихотической фармакотерапии // Соц. и клин. психиатрия. 2008. Т. 18, № 3. С. 75-90.

37. Мосолов С.Н., Смулевич А.Б., Незнанов Н.Г., Точилов В.А. и др. Применение агонистов mGLU2/3 - новый подход к терапии шизофрении: результаты рандомизированного двойного слепого исследования // Журн. неврол. и психиатр. 2010. Т. 110,
№ 7. С. 16-23.

38. Мосолов С.Н., Цукарзи Э.Э., Капилетти С.Г. Антипсихотическая фармакотерапия шизофрении: от научных данных к клиническим рекомендациям // Биологические методы терапии психических расстройств. Доказательная медицина - клинической практике / под ред. С.Н. Мосолова. М., 2012. С. 11-61.

39. Незнамов Г.Г., Сюняков С.А., Телешева Е.С. Терапевтическое действие и эффективность феварина (флувоксамина) у больных с непсихотическими тревожными и апатоадинамическими депрессиями // Журн. неврол. и психиатр. 2001. № 8. С. 19-24.

40. Новые достижения в терапии психических заболеваний / под ред. С.Н. Мосолова.
М. : Бином, 2002. 624 с.

41. Психофармакологические и противоэпилептические препараты, разрешенные к применению в России. 2-е изд., испр. и перераб. / под ред. С.Н. Мосолова. М., 2004. 187с.

42. Руководство по психиатрии : в 2 т. / под ред. А.С. Тиганова. М. : Медицина, 2012.
712 с.
43. Середенин С.Б., Лекции по фармакогенетике. М. : МИА, 2004. 304 с.
44. Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. М. : Медицинское информационное агентство, 2003. 432 с.
45. Соловьева И.К. Анксиолитики: вчера, сегодня, завтра // Рус. мед. журн. 2006.
Т. 14, №5 . С. 385-388.
46. Справочное руководство по психотропным и противоэпилептическим препаратам, разрешенным к применению в России / под ред. С.Н. Мосолова. М., 2002. С. 90-98.
47. Энн С.Д., Койл Дж.Т. Фармакотерапия в неврологии и психиатрии / пер. с англ. ; под ред. О.С. Левина. М. : Медицинское информационное агентство, 2007. 800 с.
48. Bowden C.L. Key treatment studies of lithium in manic-depressive illness: efficacy and side effects // J. Clin. Psychiatry. 1998. Vol. 59, suppl. 6. P. 13-19.
49. Cade J.F. Lithium salts in the treatment of psychotic excitement // Med. J. Aust. 1949. Vol. 2, N 10. P. 349-352.
50. Calabrese J.R., Bowden C.L., Sachs G.S. et al. A double-blind placebo-controlled study of lamotrigine monotherapy in outpatients with bipolar I depression // J. Clin. Psychiatry.
1999. Vol. 60. P. 313-322.
51. Calabrese J.R., Shelton M., Keck P. et al. Topiramate in severe treatment refractory mania [Abstract] // Proceedings of the 151st Annual Meeting of the American Psychiatric Association. Toronto, 1998. P. 121-122.
52. Calabrese J.R., Suppes T., Bowden C.L. et al. A double-blind, placebo-controlled prophylaxis study of lamotrigine in rapid-cycling bipolar disorder // J. Clin. Psychiatry. 2000.
Vol. 61, P. 841-850.
53. Charny D.S., Woods S.W. Benzodizepine treatment of panic disorder: a comparison of alprozolam and lorazepam // J. Clin. Psychiatry. 1989. Vol. 50. P. 418-423.
54. Charpentier P., Gailliot P., Jacob R. et al. Recherches sur les dimethylaminopropyl-N phénothiazines substituées // Comptes rendus de l'Académie des sciences (Paris). 1952. Vol. 235. P. 59-60.
55. Delay J., Deniker P. Methodes chimiotherapeutiques en Psychiatrie. Paris : Masson, 1961. 496 p.

56. Dunner D.L., Ishiki D., Avery D. et al. Effect of alprozolam and diazepam on anxiety and panic attacks in panic disorder: a control study // J. Clin. Psychiatry. 1986. Vol. 47. P. 458-460.
57. Emsley R., Oosthuizen P. The new and evolving pharmacotherapy of schizophrenia // Psychiatr. Clin. North Am. 2003. Vol. 26. P. 141-163.
58. Garza-Trevino E.S., Overall J.E., Hollister L.E. Verapamil versus lithium in acute mania // Am. J. Psychiatry. 1992. Vol. 149. P. 121-122.
59. Geddes J., Freemantle N., Harrison P., Bebbington P. Atypical antipsychotics in the treatment of schizophrenia: systematic overview and meta-regression analysis // BMJ 2000.
Vol. 321. P. 1371-1376.
60. Giurgea C. Pharmacologie integrative de l'activité du cerveau. La tentative de la notion de nootropique en psychopharmacologie // Réelle Pharmacol. 1972. Vol. 25. P. 115-156.
61. Glowinski J., Axelrod J. Inhibition of uptake of tritiated-noradrenaline in the intact rat brain by imipramine and structurally related compounds // Nature. 1964 Dec 26. Vol. 204.
P. 1318-1319.
62. Goldberg T.E., Goldman R.S., Burdick K.E. et al. Cognitive improvement after treatment with second-generation antipsychotic medications in first-episode schizophrenia: is it a practice effect? // Arch. Gen. Psychiatry. 2007. Vol. 64, N 10. P. 1115-1122.
63. Haddad P.M., Sharma S.G. Adverse effects of atypical antipsychotics: differential risk and clinical implications // CNS Drugs. Vol. 21, N 11. P. 911-936.
64. Hamon J., Paraire J., Velluz J. Remarques sur l'action du 4560 RP sur l'agitation maniaque // Ann. Médico-Psychologiques (Paris). 1952. Vol. 110. P. 331-335.
65. Horacek J., Bubenikova-Valesova V., Kopecek M. Mechanism of action of atypical antipsychotic drugs and the neurobiology of schizophrenia // JCNS Drugs. 2006. Vol. 20, N 5. P. 389-409.
66. Huschl C., Kozeny J. Verapamil in affective disorders: a controlled, double-blind study // Biol. Psychiatry. 1989. Vol. 25. P. 128-140.
67. Janssen P.A.J. et al. Function and dysfunction of the basal ganglia // J. Med. Pharm. Chem. (JMPCAS). 1959. Vol. 1. P. 281.
68. Laborit H., Huguenard P., Alluaume R. Un noveau stabilisateur végétatif (le 4560 RP) // Presse Méd. 1952. Vol. 60. P. 206-208.

69. Leucht S., Corves C., Arbter D., Engel R.R. et al. Second generation versus first-generation antipsychotic drugs for schizophrenia: meta-analysis // Lancet. 2009. Vol. 37. P. 31-41.
70. Lindstrem E., Levander S. Эффективность и безопасность применения сертиндола при шизофрении (часть I) (расширенный реферат) // Психиатрия и психофармакотер.
2006. Т. 8, № 6. С. 25-34.
71. Lotufo-Neto F., Trivedi M., Thase M.E. Meta-analysis of reversible inhibitors of Monoamine oxidase type A moclobemide and brofaromine for the treatment of depression //
Neuropsychopharmacology. 1999. Vol. 20. P. 226-247.
72. Moller H.J. Psychiatrie und Psychotherapie. Aufl. 5. Huber, Bern : Verlag, 2004. 116 s.
73. Muller W.E., Hartmann H., Koch S., Scheuer K., Stoll S. Neurotransmission in aging - therapeutic aspects // Recent Advances in the Treatment of Neurodegenerative Disorders and Cognitive Dysfunction (International Academy for Biomedical Drug Research) / eds
G. Racagni, N. Brunello, S.J. Langer. Basel : Karger, 1994. Vol. 7. P. 167-173.
74. Noyes R. et al. Diazepam versus alprozolam // J. Clin. Psychiatry. 1996. Vol. 57.
P. 349-355.
75. Peuskens J., Pani L., Detraux J., De Hert M. The effects of novel and newly approved antipsychotics on serum prolactin levels: A Comprehensive Review // CNS Drugs. 2014.
Vol. 28, N 5. P. 421-453.
76. Post R.M., Uhde T.W., Roy-Byrne P.P. et al. Antidepressant effects of carbamazepine //
Am. J. Psychiatry. 1986. Vol. 143. P. 29-34.
77. Raja M., Azzoni A. Oxcarbazepine vs. valproate in the treatment of mood and schizoafective disorders // Int. J. Neuropsychopharmacol. 2003. Vol. 6. P. 409-414.
78. Ray W.A., Meredith S., Thapa P.B. et al. Antipsychotics and the risk of sudden cardiac
death // Arch. Gen. Psychiatry. 2001. Vol. 58, N 12. P. 1161-1167.
79. Rickel K., Chung H.R., Csanalosi I.B. et al. Alprazolam, clonazepam, imipramin, and placebo in outpatients with major depression // Arch. Gen. Psychiatry. 1991. Vol. 52. P. 69.

80. Sadock B.J., Sadock V.A. Kaplan and Sadock's comprehensive textbook of psychiatry.
8th ed. Philadelphia, etc. : Lippincott Williams and Wilkins , 2005. Vol. 1. P. 1-2054; Vol. 2. P. 2055-4064.
81. Sarfati Y., Spadone C., Vanelle J.M., Loo H. Calcium antagonists and lithium in preventive treatment of manic-depressive disorder // Encephale. 1996 Mar-Apr. Vol. 22, N 2. P. 149-153.
82. Sartorius N., Baghai T.C., Baldwin D.S. et al. Antidepressant medications and other treatment of depressive disorders: a cinp task based on review of evidence // Int. J. Neuropsychopharmacol. 2007. Vol. 10, suppl. 1. P. 1-207.
83. Sartorius N., Fleischhacker W., Gjerris A., Kern U. et al. The usefulness and use of second-generation antipsychotic medications - an update // Curr. Opin. Psychiatry. 2003. Vol. 16, N 3. P. S1-S51
84. Schou M. Lithium in Manic-Depressive Illness: Plusses, Pitfalls, and Perspective. Springer, 1975. 231 p.
85. Stahl S.M. Stahl's Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Application. Cambridge University Press, 2013. 1316 p.
86. Voshaar O.R.C., Couvee J.E., van Balkom A.J. et al. Strategies for discontinuing long-term benzodiazepine use: meta-analysis // Br. J. Psychiatry. 2006. Vol. 189. P. 213-220.

Глава 30 Нейроэндокринные дисфункции при использовании психофармакотерапии

Л.Н. Торобец, Т.Э. Мазо

Один из основных векторов, который устойчиво прослеживается в разработке рационального применения фармакологических препаратов в психиатрии, - минимизация побочных эффектов. Пристальное внимание к этому вопросу связано с высокой представленностью у пациентов с психическими расстройствами соматической патологии, такой как сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет 2-го типа, МС, ожирение, онкологические заболевания, сексуальные дисфункции. Современные эпидемиологические исследования дают достоверные результаты о большей представленности этих нарушений у пациентов с психическими нарушениями в сравнении с основной популяцией. Этот факт определяет снижение качества жизни и социального функционирования, а также увеличение экономических затрат как для медицинских учреждений, так и для самих пациентов при лечении.

К причинам высокой представленности НЭД у пациентов с психическими нарушениями относятся следующие.

• Неблагоприятный эндокринный профиль у большинства пациентов с психическими нарушениями. Об этом свидетельствуют данные о выявлении эндокринных нарушений, чаще субклинического уровня, уже при манифестации психических расстройств, до начала применения ПФТ.

• Фармакологические препараты, применяемые в психиатрии. Они реализуют терапевтическую активность, влияя на нейро-медиаторные системы (серотониновую, дофаминовую, гиста-миновую и др.), которые тесно связаны с регуляцией функционирования эндокринной системы.

• Длительность применения ПФТ.

• Образ жизни пациентов (недостаточная физическая активность, курение, переедание, особенности питания, чрезмерное употребление соли).

Таким образом, в ряде случаев формирование НЭД в процессе длительной фармакотерапии психических заболеваний можно рассматривать не только как побочный эффект ПФТ, но и как результат ее триггерного воздействия, в результате которого реализуются

скрытые тенденции (фактор «почвы», по С.Г. Жислину). Общеизвестно, что при выборе терапевтической тактики психиатры в большинстве случаев опираются лишь на особенности клинической картины и течения психических заболеваний.

Однако, на наш взгляд, необходимо учитывать и возможность формирования НЭД при составлении плана лечения пациента, который должен включать мероприятия по выявлению группы риска по развитию НЭД, мониторинг клинических и лабораторных показателей до и в процессе лечения, а также при необходимости обоснованные терапевтические походы при регистрации клинически значимых эндокринных и соматических нарушений.

На основании результатов ряда мультицентровых и собственных исследований были установлены основные факторы, способствующие минимизации развития НЭД [синдрома гиперпролактинемии (СГП), метаболических нарушений и дистиреоза] при антипсихотической терапии, которые должны учитываться психиатром в повседневной практике. К ним относятся следующие.

1. **Информационный фактор.** До начала лечения следует объективно информировать больного или его родственников о спектре нежелательных явлений, т.е. побочных эндокринных эффектов, развивающихся при нейролептической терапии вообще и конкретным препаратом в частности, методах их профилактики, диагностики и коррекции. Важное значение имеет обучение больных доступным методам самоконтроля физического состояния (измерение массы тела, объема талии, объема бедер, АД и др.). Необходимо рекомендовать больному сообщать о симптомах, характерных для НЭД, лечащему врачу.

2. **Общие факторы риска развития НЭД.** В первую очередь это касается выявления при подробном сборе анамнеза наследственности по эндокринным заболеваниям и наличия НЭД при предшествующей ПФТ. Большое значение имеют биологические, генетические, нозологические, социально-демографические и средовые факторы, к которым относятся особенности печеночного метаболизма, диагностическая психиатрическая категория, длительность заболевания, сопутствующие соматические расстройства, возраст (дети, подростки, пожилые люди); гендерные различия, курение, негативизм и др.

3. **Фармакогенные факторы.** Основными факторами, влияющими на переносимость ПФТ, являются, безусловно, те, которые непосредственно связаны с назначаемыми психотропными препаратами: рецепторная предпочтительность препарата и связанный с ней спектр побочных эндокринных эффектов, фармакокинетика, дозозависимость, длительность терапии, полипрагмазия и др.

30.1. СИНДРОМ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ У ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

ГП - состояние, которое характеризуется повышением уровня пролактина в сыворотке крови. Пролактин - это пептидный гормон, состоящий из 199 аминокислотных остатков, который синтезируется в лактотрофах передней доли гипофиза. Существуют следующие изоформы пролактина: мономерная (23 кДа), димерная (48-56 кДа) и полимерная (150 кДа). Мономерную форму чаще называют микропролактином, а димерную и полимерную - макропролактином. Следует сказать, что активной является только мономерная форма, и именно ее повышенное содержание определяет развитие клинических проявлений (побочных эффектов) ГП. Биохимическая стимуляция секреции пролактина осуществляется рядом нейромедиаторов и гормонов, а основным ингибитором является дофамин.

Уровень пролактина может увеличиваться под влиянием физиологических факторов (таких как беременность, половой акт, кормление грудью, стресс, тепловые процедуры, большие физические нагрузки). При этом длительная ГП существует только при беременности и в период кормления грудью.

Синдром гиперпролактинемии (СГП) - патологическое состояние, характеризующееся наличием повышенного содержания пролактина в сыворотке крови и клинической симптоматикой.

30.1.1. Классификация синдрома гиперпролактинемии

СГП может быть обусловлен следующими заболеваниями и состояниями.

1. Гипоталамо-гипофизарные заболевания:

• микро- и макроаденомы;

• синдром пустого турецкого седла;

• системные заболевания гипоталамо-гипофизарной области (туберкулез и др.).

2. Эндокринные и соматические заболевания:

• гипотиреоз;

• аномалии сосудов головного мозга;

• синдром поликистозных яичников;

• хроническая почечная недостаточность;

• цирроз печени;

• опоясывающий лишай;

• гипогликемия.

3. Медикаментозно-индуцированная ГП:

• антипсихотики;

• антидепрессанты;

• эстрогены;

• противоязвенные препараты (циметидин).

4. Смешанные формы ГП.

В психиатрии наиболее часто встречается медикаментозная гиперпролактине-мия, учет которой имеет важное значение для рациональной ПФТ. При терапии антипсихотиками СГП встречается у женщин репродуктивного возраста в 48-93% случаев. У мужчин распространенность указанного синдрома варьирует от 42 до 47%. Литературные данные указывают на возможность повышения уровня пролактина и при использовании антидепрессантов. Медикаментозная гиперпролактинемия относится к патологическим состояниям, что требует своевременных мер по ее выявлению и коррекции.

30.1.2. Диагностика гиперпролактинемии и рекомендуемые методы исследования

Обязательным условием для регистрации СГП является повышение уровня гормона в сыворотке крови. Референтный интервал (отдельно для женщин и мужчин) может варьировать в зависимости от используемых реактивов, методов определения и предоставляется лабораторией. Уровень повышения пролактина может свидетельствовать о характере ГП. Повышение уровня пролактина в 1,5-3 раза обычно свидетельствует о ГП неопухолевого генеза. Более выраженная ГП (20003000 мкЕД/мл) требует исключения микроили макроаденомы гипофиза. От патологической ГП следует отличать умеренную транзиторную ГП, которая может наблюдаться после венепункции, физических нагрузок, приема большого количества белковой пищи, тепловых процедур. Для исключения транзиторной ГП измерение уровня пролактина проводят не менее 3 раз (с интервалом 7-10 дней).

30.1.3. Клинические проявления синдрома гиперпролактинемии

Патология молочных желез. Как у мужчин, так и у женщин может наблюдаться несколько вариантов галактореи: интермиттирующая (непостоянная) и постоянная. Как в первом, так и во втором случае интенсивность выделений может быть различной - от одиночных капель при сильном надавливании на молочные железы, обильных выделений при легкой пальпации желез до спонтанных выделений из молочной железы. Истинная галакторея (т.е. выделение молозива) является единственным патогномоничным, но не облигатным симптомом СГП. Даже при значительном увеличении уровня пролактина в сыворотке крови галакторея может отсутствовать. Истечение жидкости из сосков, напоминающее галакторею, может наблюдаться у женщин, получающих терапию нейролептиками, и при отсутствии СГП - при папилломатозе и раке молочной железы. Именно поэтому важно

исключить указанные заболевания молочных желез. У мужчин может наблюдаться гинекомастия (увеличение и болезненность грудных желез).

Патологические изменения молочных желез в виде нагрубания и болезненности (фиброзно-кистозная мастопатия) могут быть обусловлены гипоэстрогенемией и прогестерондефицитаым состоянием. В большинстве случаев указанная патология развивается при длительно существующей ГП.

Нарушения репродуктивной и сексуальной функций. У женщин нарушения менструального цикла могут проявляться аменореей (отсутствием менструации 6 мес и более), опсоменореей (увеличением длительности менструального цикла более 35 дней), олигоменореей (скудными менструациями 1 раз в 2-3 мес), ановуляторными циклами (менструальными циклами без овуляции и образования желтого тела), менометроррагией (обильными менструациями), укорочением лютеиновой фазы и бесплодием, нарушением либидо. У мужчин снижаются половое влечение и потенция, развиваются олигозооспермия и бесплодие, отсутствуют эякуляции.

Психоэмоциональные нарушения.

• Астения.

• Снижение настроения, депрессия.

• Сужение круга интересов.

• Когнитивные нарушения.

• Развитие этих симптомов на фоне приема психотропных средств может ухудшить течение основного заболевания.

Другие клинические проявления СГП. У больных с ГП могут появляться кожные проявления в виде акне, а также возможно развитие гирсутизма.

Следует подчеркнуть, что недостаточность эстрогенов при ГП у женщин является также причиной повышения массы тела и задержки жидкости (отеки). В долгосрочной перспективе (при длительно существующей ГП) у женщин увеличивается риск развития остеопороза, ИБС и бесплодия.

В последние годы обсуждается вопрос о возможной связи длительно существующей ГП с формированием аденом гипофиза. Но признано, что в настоящее время недостаточно фактов, подтверждающих или опровергающих эту гипотезу.

Заслуживает внимания и то обстоятельство, что при длительно существующей ГП увеличивается риск развития ряда тяжелых соматических расстройств, связанных в первую очередь с гипогонадизмом. Вместе с тем клиническое значение длительной

ГП до настоящего времени до конца не изучено. Это связано с тем, что пролактин принимает участие в различных физиологических процессах, влияя на репродукцию и лактацию, состояние гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы (ГГТ-оси), вводно-солевой обмен, морфогенез и рост, обмен веществ, поведенческие реакции, иммунорегуляцию, эктодерму и кожу и др. Таким образом, для уточнения патогенетических механизмов развития тяжелых соматических заболеваний и. соответственно, факторов риска их развития при нейролептической гиперпролактинемии (НГП) требуются дальнейшие исследования.

Присутствие клинических признаков при повышении уровня пролактина - обязательное условие для регистрации СГП. Вместе с тем у ряда пациентов лабораторные показатели (повышение уровня пролактина) не сопровождаются клиническими проявлениями. Такое состояние квалифицируется как бессимптомная ГП. К настоящему времени нет единой точки зрения о необходимости коррекционных мероприятий у данной категории больных. Вместе с тем такие пациенты требуют внимательного наблюдения, так как развитие поздних проявлений ГП (остеопоро-за и др.) не исключается.

30.1.4. Факторы, влияющие на риск развития синдрома гиперпролактинемии при психофармакотерапии

Риск развития СГП у больных с психическими расстройствами в процессе ПФТ связан с различными факторами, к которым относятся фармакогенный, возрастной, гендерный, нозологический и др.

В последние годы в научной литературе используется термин «нейролептическая гиперпролактинемия», которая представляет серьезную проблему в связи с высокой распространенностью и отсутствием разработанных методов профилактики. Подавляющее большинство современных антипсихотиков являются антагонистами D_2-рецепторов. В результате их действия в тубероинфундибулярной области происходит снижение уровня гипоталамического дофамина, что является причиной повышение уровня пролактина. При этом необходимо учитывать, что НГП является дозозависимым побочным эффектом.

Современные антипсихотики имеют отличия в аффинитете к дофаминовым рецепторам, что отчасти определяет и их различия в пролактогенной активности. На основании анализа проведенных многочисленных исследований и собственных данных по оценке пролактинстимулирующего эффекта (частоты встречаемости НГП в сторону убывания) антипсихотические препараты можно представить

следующим образом: амисульприд - сульпирид - рисперидон - галоперидол - оланзапин - клозапин - кветиапин - зипрасидон - сертиндол - арипипразол.

Очень важное практическое значение для профилактики развития или минимизации НГП имеет решение вопроса о назначении первичной терапии или замене препарата у больных шизофренией и РШС с выявленной НГП. Ниже представлены данные о современном подходе к оценке пролактининдуцирующих влияний антипсихотических препаратов.

Влияние антипсихотиков на уровень пролактина.

• Антипсихотики, ведущие к повышению уровня пролактина: ◊ амисульприд$^{\rho}$;

◊ рисперидон;

◊ традиционные антипсихотики; ◊ золтепин$^{\rho}$.

• Антипсихотики, не влияющие на увеличение уровня пролактина или вызывающие транзиторное увеличение:

◊ клозапин;

◊ оланзапин;

◊ кветиапин;

◊ зипрасидон.

• Антипсихотики, редуцирующие уровень пролактина: ◊ арипипразол.

В этом контексте следует обратить внимание на арипипразол (частичный агонист дофаминовых рецепторов), который обладает способностью снижать уровень пролактина за счет особенностей механизма действия. Кроме того, имеется предположение, что определенным пролактинстабилизирующим действием обладает кветиапин. Наряду с этим необходимо помнить, что НГП является дозозависимым побочным эффектом. Именно поэтому при достижении терапевтически эффективной дозировки, сопровождающейся развитием НГП, первым шагом для коррекции рекомендовано снижение дозы антипсихотика до минимально эффективной (имеется в виду антипсихотическая эффективность). Длительность терапии также имеет важное значение. К примеру, длительная терапия пролактинстимулирующим антипсихотиком может приводить к постепенной нормализации пролактина (видимо, за счет адаптации D_2-рецепторов к нейролептику). Однако уровень пролактина в большинстве случаев остается выше нормы. Необходимо помнить и о том, что важен способ применения лекарственных препаратов. При терапии пролонгированными препаратами (внутримышечные инъекции) высокий уровень пролактина может сохраняться даже после 6 мес после отмены. Помимо указанных выше факторов, следует указать, что риск развития НГП значительно

выше у женщин репродуктивного возраста, а также у детей и подростков. И в том и в другом случае это связано с особой чувствительностью (особенности состояния ГГГ-оси и ряда других гормонов) к пролактинстимулирующей способности антипсихотических препаратов.

Другие факторы, которые могут определять риски развития ГП при антипсихотической терапии, связаны с изначально существующими эндокринными дисфункциями у пациента, которые могут усугубляться при применении фармакопрепаратов. На основании данных литературы и собственного опыта выделены определенные нарушения, которые необходимо учитывать при выборе антипсихотических препаратов.

Факторы риска развития СГП, связанные с соматическими нарушениями у пациентов, следующие:

• пролактинома;

• пациенты с историей ГП при приеме антипсихотиков;

• пациенты с диагностированным раком молочной железы;

• пациентки с мастопатией и цикличными болями в молочной железе;

• женщины с нарушением менструального цикла, дисфункциональными маточными кровотечениями, с проблемами с фертильностью и вынашиванием, тяжелопротекающим климаксом;

• пациенты с ожирением;

• мужчины с гинекомастией, эректильной дисфункцией, снижением полового влечения, уменьшением роста волос;

• пациенты с гипофункцией щитовидной железы;

• пациенты со снижением минеральной плотности костной ткани.

Таким образом, алгоритм назначения и проведения нейролептической терапии в современных условиях требует учета пролактогенного эффекта каждого антипсихотического препарата, его дозы, способа применения, длительности терапии. В то же время следует учитывать, что реализация указанного эффекта, специфичного для каждого антипсихотика, зависит и от предрасположенности к развитию НЭД, в частности от эндокринного статуса пациента. На основании этого нами были разработаны алгоритмы, включающие необходимый минимум лабораторных и инструментальных исследований, нацеленных на профилактику, раннее выявление и возможные методы коррекции ГП (рис. 30.1).

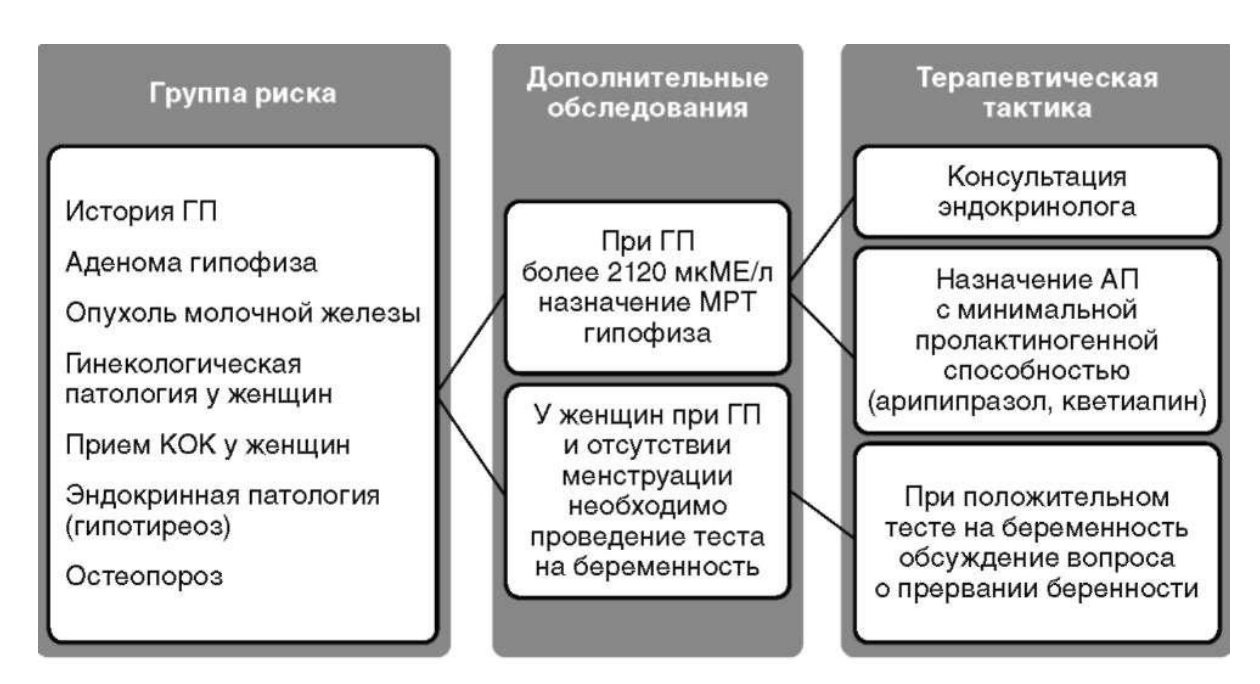


Рис. 30.1. Выбор антипсихотика в группе пациентов с высоким риском развития гиперпролактинемии

Пациентам, составляющим группу риска по развитию ГП, по возможности определение уровня пролактина следует проводить до назначения терапии, но в любом случае предпочтение отдается препаратам с низкой пролактогенной активностью. У женщин детородного возраста при повышении уровня пролактина, сочетающегося с нарушением менструального цикла, обязательно проведение теста на беременность. Вместе с тем существует обоснованная точка зрения, что фоновые исследования уровня пролактина необходимы у всех пациентов для определения наличия ГП, которое может быть связано с предшествующей ПФТ или наличием патологии гипофиза и репродуктивной сферы. В первом случае это поможет при выборе препарата и его дозы, а во втором - позволит вовремя выявить и верифицировать патологическую ГП другой этиологии (МРТ и др.). Динамические (после достижения стабильной дозировки) исследования рекомендованы для выявления бессимптомной НГП, решения вопроса о коррекции НГП (снижение дозы, замена препарата, корректирующая терапия), контроля в процессе коррекции и предупреждения долгосрочных осложнений. Кроме того, при отсутствии ГП и наличии клинических проявлений синдрома НГП необходимы исследование уровней эстрадиола, тестостерона, ЛГ, ФСГ; ультразвуковое исследование органов малого таза; консультации гинеколога, остеолога и кардиолога в целях выявления коморбидной патологии.

Вопрос мониторинга уровня пролактина у пациентов, получающих терапию антипсихотиками, важен с точки зрения раннего выявления. Определение уровня

пролактина не входит в обязательные исследования в рутинной клинической практике, поэтому необходимо определить четкие показания к проведению этого анализа. Мы считаем, что необходимость мониторинга зависит от пролактогенной активности антипсихотика, вероятности риска развития ГП, связанной с особенностью эндокринных дисфункций у пациента, и представленностью клинических проявлений ГП. Именно с этих позиций основные диагностические подходы приведены на рис. 30.2, 30.3.

Необходимо отметить, что клинические проявления ГП на любом этапе лечения можно рассматривать в качестве показания к контролю за уровнем пролакти-на в крови. При устойчивом повышении уровня пролактина дальнейшая тактика ведения пациента зависит от эффективности проводимой терапии. При хорошем терапевтическом ответе возможна коррекция доз, так как ГП - дозозависимый побочный эффект.

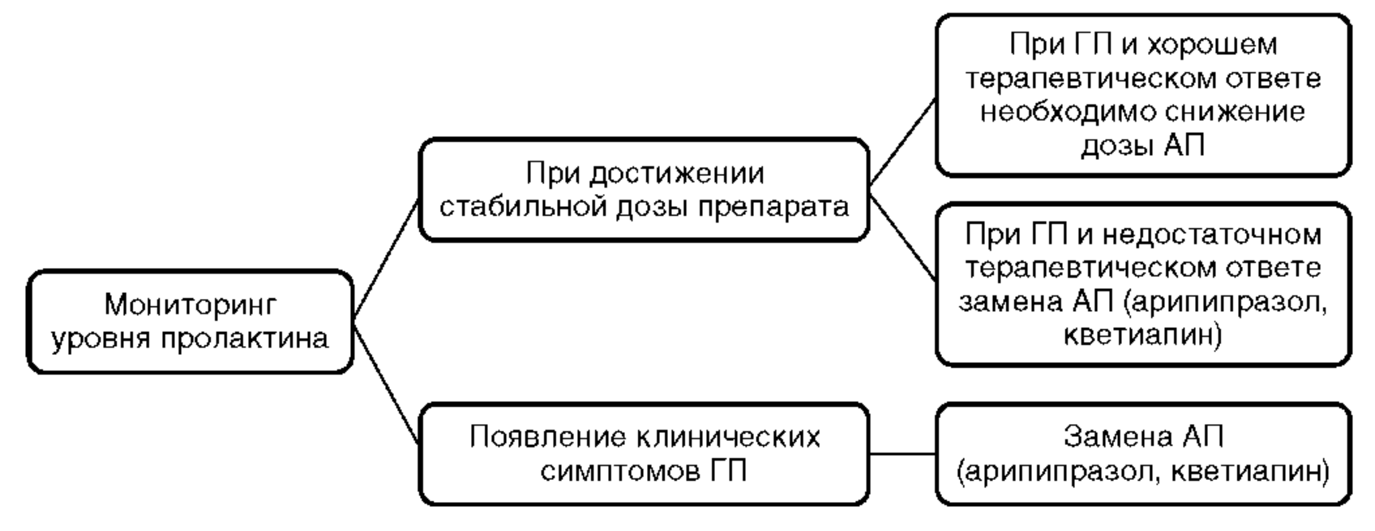


Рис. 30.2. Мониторинг уровня пролактина при приеме антипсихотиков с высокой пролактогенной активностью

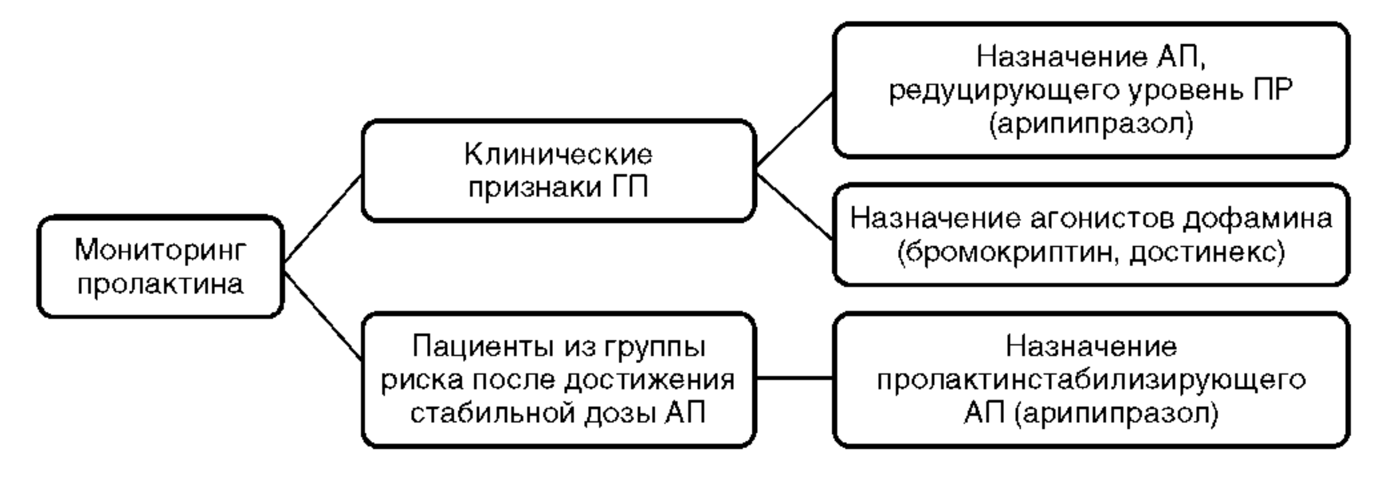


Рис. 30.3. Мониторинг уровня пролактина при использовании антипсихотиков с низкой пролактогенной активностью

30.1.5. Клинические рекомендации по коррекции гиперпролактинемии у пациентов, получающих психофармакотерапию

Учитывая механизм развития НГП, в последние годы все больше внимания уделяется изучению эффективности и переносимости медикаментозной кор-рекционной терапии указанного побочного эффекта агонистами дофаминовых рецепторов. Среди них можно выделить препараты трех поколений. К агонистам дофаминовых рецепторов I поколения относятся эрголиновые производные спорыньи: бромокриптин, перголид, метерголин[ρ], лизурид[ρ] и др. Из перечисленных ЛС наибольшее распространение в психиатрической практике получил бромокриптин. Препарат является стимулятором центральных и периферических дофаминовых рецепторов короткого действия. К препаратам II поколения принадлежит хинаголид (Норпролак[♠]), относящийся к неэрголиновым стимуляторам дофаминовых D_2-рецепторов. Однако следует подчеркнуть, что в отечественной фармакологической сети препарат отсутствует. К последним достижениям в области лечения ГП относится препарат III поколения агонистов дофамина - кабер-голин (Достинекс[♠]), являющийся производным эрголина с высокоселективным,

мощным и пролонгированным пролактинингибирующим действием, обусловленным прямой стимуляцией D_2-рецепторов лактотропных клеток гипофиза. Наряду с бромокриптином в последние годы успешно применяется каберголин для коррекции НГП. Необходимо подчеркнуть, что при выборе препарата, помимо его основных фармакодинамических характеристик, должны учитываться его переносимость, удобство дозирования и ценовая доступность. По данным зарубежных и отечественных исследований, эффективность терапии бромокрип-тином и каберголином (Достинексом[♠]) в отношении СНГП колеблется в пределах 63-85%. Обращает на себя внимание недостаточное количество сравнительных исследований различных агонистов дофамина, применяемых для коррекции НГП. Кроме того, следует подчеркнуть, что зарубежный опыт терапии указанными препаратами основан на малочисленных выборках больных, что, безусловно, снижает достоверность приводимых данных об их эффективности.

Вместе с тем при назначении агонистов дофамина для коррекции СГП в психиатрической практике необходимо учитывать, что они могут способствовать снижению эффективности основной терапии и экзацербации психопатологического процесса, а также имеют свой спектр побочных эффектов. Безусловно, все вышеперечисленные моменты вызывают определенную настороженность у

психиатров в плане предлагаемых коррекционных мероприятий в отношении СГП. Постепенная титрация доз и применение малых доз корректоров позволяют избежать обострения психотических симптомов. Ниже приводятся основные алгоритмы корректирующей терапии НГП бромокриптином и каберголином (рис. 30.4, 30.5). Необходимо обратить внимание, что перед назначением этих препаратов у женщин детородного возраста должен быть проведен тест на беременность.

С учетом клинико-диагностических критериев нарушений менструального цикла, достаточно часто встречающихся у пациенток при нейролептической терапии, нами разработан алгоритм тактики ведения указанных больных, представленный на рис. 30.6.

Необходимо отметить, что вопросы выявления и коррекции ГП в большей степени изучались у пациентов с шизофренией. Но при терапии аффективных нарушений эта проблема не менее актуальна. В первую очередь это определяется тем, что антипсихотики достаточно часто используются у пациентов с аффективными нарушениями для купирования маниакальных состояний, в качестве препаратов для аугментации тимоаналептической терапии при резистентных депрессивных состояниях, а также в качестве нормотимических средств. Кроме того, в литературе имеются указания на пролактинстимулирующую активность антидепрессантов. Но, по нашим наблюдениям, при монотерапии антидепрессантами ГП регистрируется существенно реже. Вместе с тем пациенты, получающие комбинированное лечение (антидепрессантами в сочетании с антипсихотиками), могут иметь более высокую вероятность формирования ГП. Принципы выявления, мониторинга, коррекции СГП у пациентов с аффективными расстройствами должны быть те же, что и при шизофрении.

30.2. МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

30.2.1. Метаболический синдром

Общий уровень заболеваемости соматическими расстройствами у лиц, страдающих психическими заболеваниями, значительно выше, чем в популяции в целом.

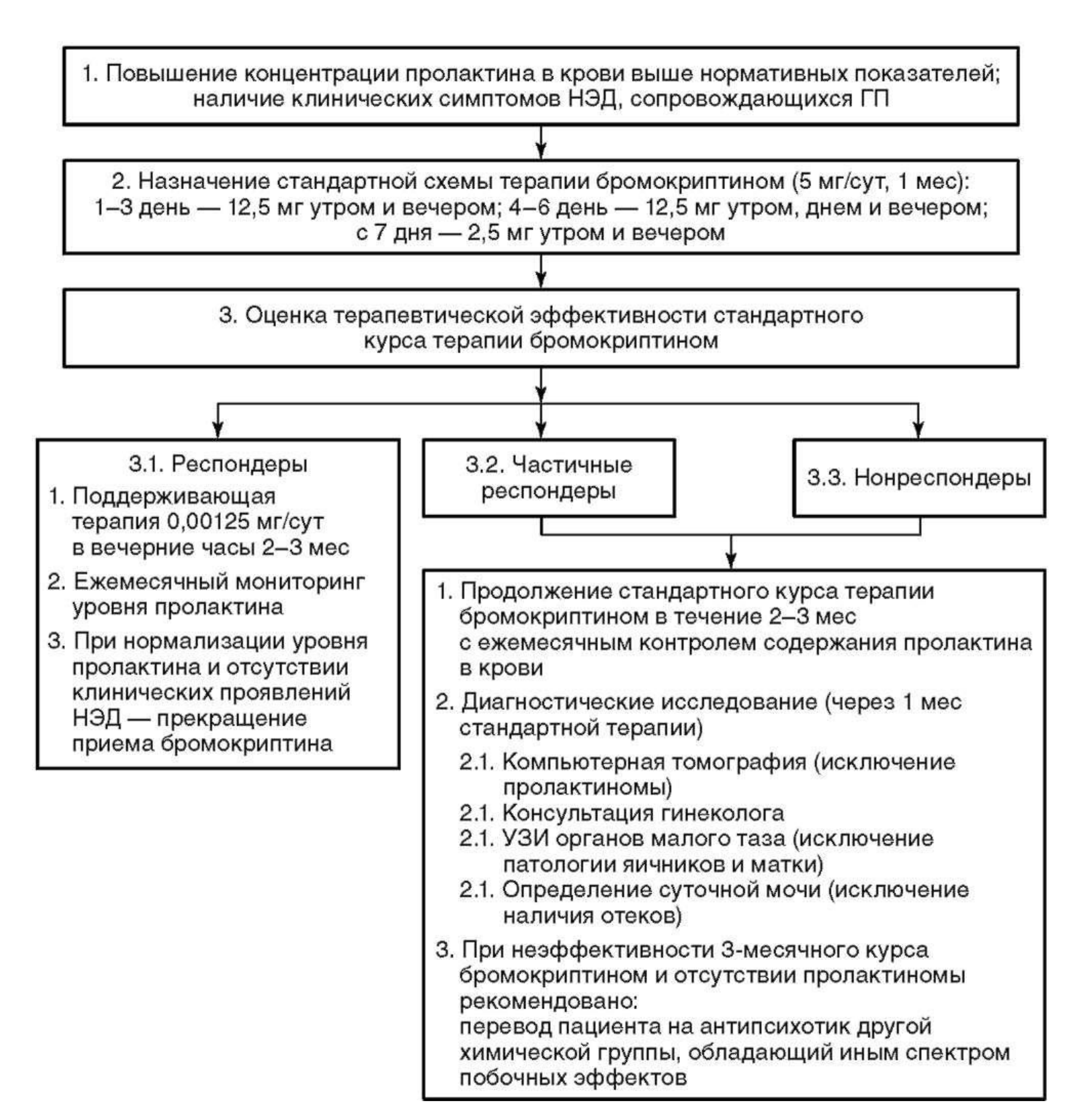


Рис. 30.4. Алгоритм корректирующей терапии бромокриптином нейролептической гиперпролактинемии

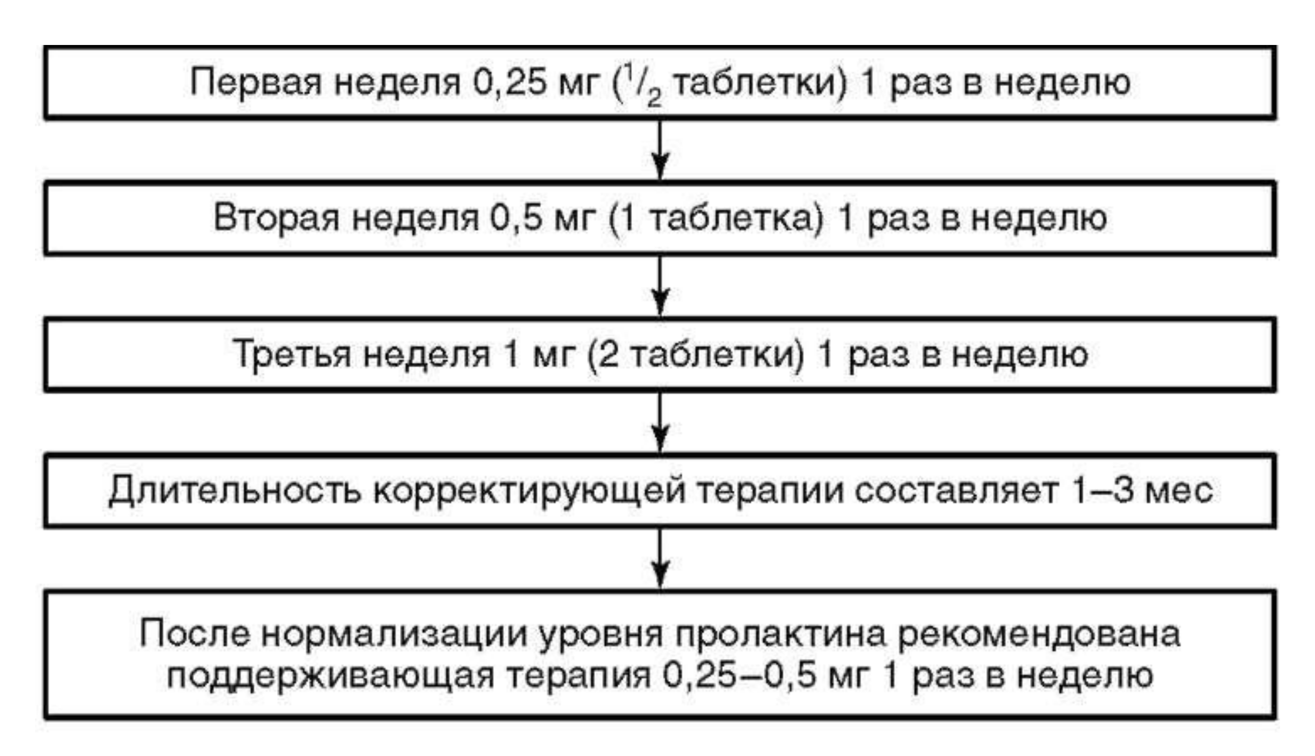


Рис. 30.5. Алгоритм корректирующей терапии каберголином (Достинексом♠) нейролептической гиперпролактинемии

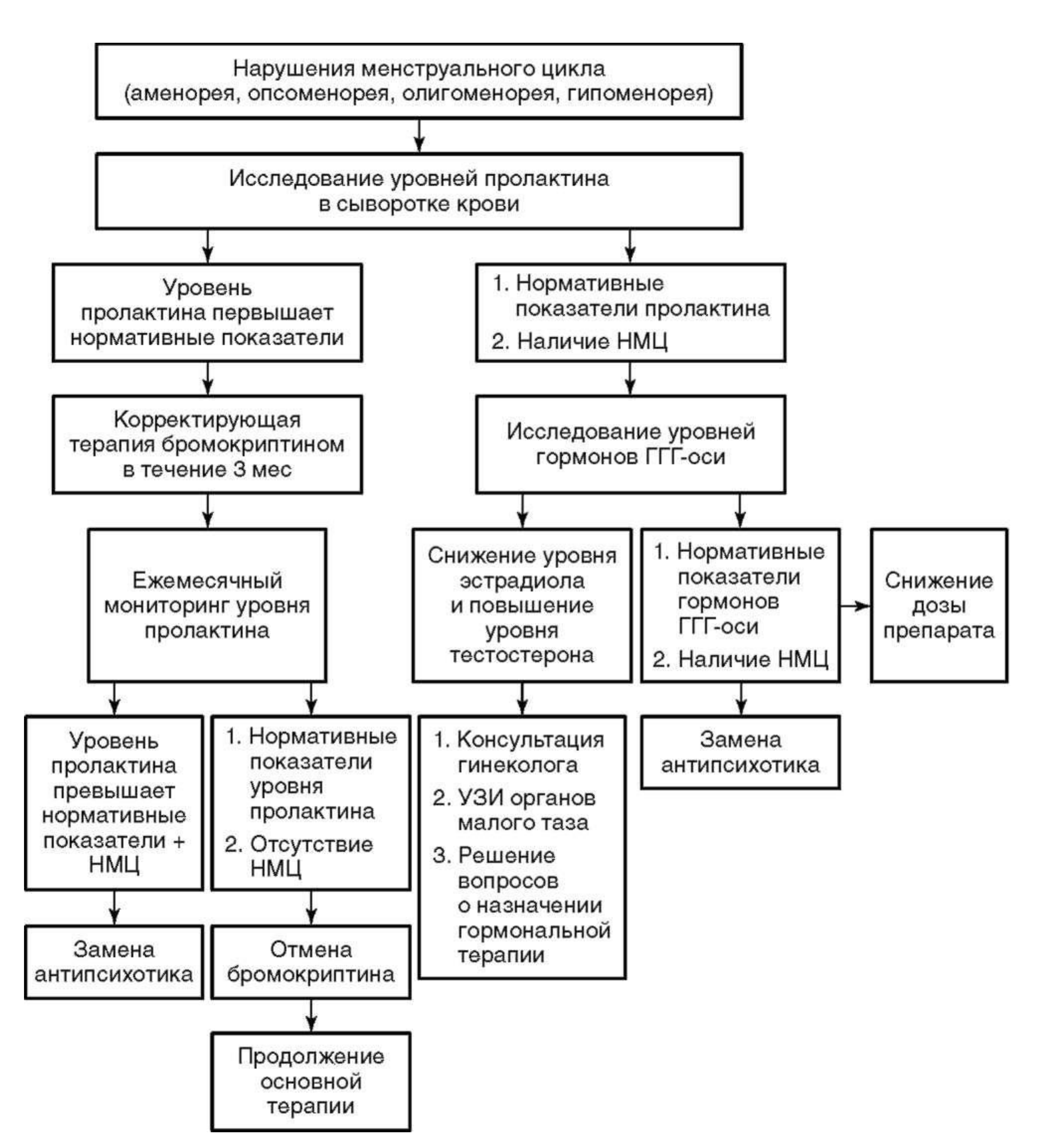


Рис. 30.6. Алгоритм тактики ведения больных с нарушениями менструального цикла, развившимися в процессе нейролептической терапии

Показатель смертности только от сердечно-сосудистых заболеваний более чем в 2 раза выше у психически больных, чем у психически здоровых лиц.

С учетом повышенного риска сердечно-сосудистых заболеваний у больных с психическими расстройствами особенно значимым является выделение факторов, которые способствуют повышению степени этого риска, а именно метаболическим нарушениям в случае длительно предпринимаемых мер по улучшению здоровья

таких пациентов. В данном случае речь идет об эндокринных побочных эффектах антипсихотических препаратов. Таким образом, при назначении адекватной ПФТ в целях улучшения клинического исхода у пациентов необходимо учитывать совокупность вышеперечисленных факторов.

Концепция МС существует, по крайней мере, 80 лет и до настоящего времени привлекает внимание клиницистов, работающих в различных областях медицины.

Термин «метаболический синдром» был выделен в связи с тем, что его клинический фенотип, в первую очередь увеличение окружности талии, помогает выявить лиц, подверженных повышенному риску диабета 2-го типа и сердечно-сосудистым заболеваниям. Однако МС в качестве медицинского диагноза до сих пор находится в стадии обсуждения. Это объясняется тем, что в кластере метаболических нарушений и кардиоваскулярных факторов риска отсутствует единый доказанный патофизиологический механизм, и лечение синдрома заключается в терапии его отдельных компонентов. Таким образом, МС объединяет факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

30.2.1.1. КЛИНИЧЕСКЯ КАРТИНА

Современные подходы к определению МС представлены в табл. 30.1. **Таблица 30.1.** Критерии метаболического синдрома (IDF, 2005)

Абдоминальное ожирение (окружность талии у мужчин >94 см, у женщин >80 см) и любые два из четырех нижеперечисленных признаков. 1. Триглицериды более 155 мг/дл (1,7 ммоль/л) или же проводится гиполипидемическая терапия. 2. Холестерин липопротеидов высокой плотности менее 39/50 мг/дл (1,03/1,29 ммоль/л) для мужчин/женщин* соответственно. 3. АД систолическое более 130 и/или АД диастолическое более 85 мм рт.ст. 4. Уровень глюкозы в плазме крови более 101 мг/дл (5,6 ммоль/л)

Ожирение - обязательный компонент МС. Довольно часто увеличение массы тела при терапии у психически больных, так же как и наличие избыточной массы тела или ожирения до назначения лечения, игнорируется практическими врачами в связи со значительной распространенностью этой патологии в общей популяции. Кроме того, по сравнению с другими побочными эффектами психотропных препаратов увеличение массы тела долгое время считалось менее значимым и неспецифическим.

Для практического врача очень важно определить наличие и вид ожирения, а также оценить, является ли увеличение массы тела побочным эффектом именно проводимой терапии.

Определение вида ожирения. Определение абдоминального ожирения, а не общего или глютеофеморального, очень важно в связи с тем, что именно оно представляет большой риск в отношении общего состояния здоровья пациентов, что сопряжено с распределением жировой ткани в полости живота и вокруг внутренних органов по сравнению с отложением жира в подкожно-жировой клетчатке, характерным для общего или глютеофеморального вида ожирения. Такое разделение типов ожирения имеет большое значение, особенно при установлении диагноза МС. Определение абдоминального ожирения проводится по двум показателям: объему талии (≥94 см у мужчин и ≥80 см у женщин) или соотношению талии и бедер (мужчины >1,0; женщины >0,8). И хотя современное определение МС включает только показатель «объем талии», на наш взгляд, соотношение талии и бедер можно расценивать как более информативный показатель.

Для ***сравнительной оценки массы тела*** и ***определения степени ожирения*** в настоящее время используется такой показатель, как ИМТ. Формула расчета ИМТ достаточно проста и позволяет применять его в повседневной клинической практике. При этом масса тела в килограммах делится на рост в метрах в квадрате. По данным ВОЗ, избыточной масса тела считается при ИМТ более 25 кг/м^2, а при ИМТ более 30 кг/м^2 диагностируется ожирение.

Для упрощения определения степени ожирения или его отсутствия приводится номограмма, разработанная на основании эпидемиологических исследований ожирения, проведенных в 1998 г. ВОЗ (рис. 30.7).

Рост, м

Вес, кг	1,50	1,55	1,57	1,60	1,62	1,65	1,67	1,70	1,72	1,75	1,77	1,80	1,82	1,85	1,90	1,95
50	22,2	20,8	20,3	19,5	19,1	18,4	17,9	17,3	16,9	16,3	16,0	15,4	15,1	14,6	13,9	13,1
55	24,4	22,9	22,3	21,5	21,0	20,2	19,7	19,0	18,6	18,0	17,6	17,0	16,6	16,1	15,2	14,5
60	26,6	25,0	24,3	23,4	22,9	22,0	21,5	20,8	20,3	19,9	19,2	18,5	18,1	17,5	16,6	15,8
62	27,6	25,8	25,2	24,2	23,6	22,8	22,3	21,5	21,0	20,2	19,8	19,1	18,7	18,1	17,2	16,3
65	28,9	27,0	26,4	25,4	24,8	23,9	23,3	22,5	22,0	21,2	20,7	20,1	19,6	19,0	18,0	17,1
67	29,8	27,9	27,2	26,2	25,5	24,6	24,0	23,2	22,6	21,9	21,4	20,7	20,2	19,6	18,6	17,6
70	31,1	29,1	28,4	27,3	26,7	25,7	24,9	24,2	23,7	22,9	22,3	21,6	21,2	20,5	19,4	18,4
72	32,0	30,0	29,2	28,1	27,4	26,4	25,8	24,9	24,3	23,5	23,0	22,2	21,7	21,0	19,9	18,9
75	33,3	31,2	30,4	29,3	28,6	27,5	26,9	26,0	25,4	24,5	23,9	23,1	22,6	21,9	20,8	19,7
77	34,2	32,0	31,2	30,1	29,3	28,3	27,6	26,6	26,0	25,1	24,6	23,8	23,2	22,5	21,3	20,2
80	35,6	33,3	32,5	31,3	30,5	29,4	28,7	27,7	27,0	26,1	25,5	24,7	24,2	23,4	22,2	21,0
82	36,4	34,1	33,3	32,0	31,2	30,1	29,4	28,3	27,7	26,8	26,2	25,3	24,8	24,0	22,7	21,6
85	37,8	35,4	34,5	33,2	32,4	31,2	30,5	29,4	28,7	27,8	27,1	26,2	25,7	24,8	23,5	22,4
87	38,7	36,2	35,3	34,0	33,2	32,0	31,2	30,1	29,4	28,4	27,8	26,9	26,3	25,4	24,1	22,9
90	40,0	37,5	36,5	35,2	34,3	33,1	32,3	31,1	30,4	29,4	28,7	27,8	27,2	26,3	24,9	23,7
92	40,9	38,3	37,3	35,9	35,1	33,8	33,0	31,8	31,1	30,0	29,4	28,4	27,8	26,9	25,5	24,2
95	42,2	39,5	38,5	37,1	36,2	34,9	34,1	32,9	32,1	31,0	30,3	29,4	28,7	27,8	26,3	25,0
97	41,1	40,3	39,4	37,9	37,0	35,6	34,8	33,6	32,8	31,7	31,0	29,9	29,3	28,3	26,9	25,5
100	44,4	41,6	40,6	39,1	38,1	36,7	35,9	34,6	33,8	32,7	31,9	30,9	30,2	29,2	27,7	26,3

Пояснение: <18,5 — дефицит веса; 18,5–24,9 — нормальный диапазон; 25–29,9 — избыточный вес; >30 — ожирение.

Рис. 30.7. Номограмма для определения степени ожирения по индексу массы тела

Фармакогенное увеличение массы тела. Под ним принято понимать побочный эффект препарата в виде увеличения массы тела более 5-7% в период его применения. Помимо исследования антропометрических показателей у психически больных при назначении и проведении терапии, врач должен учитывать факторы риска, которые в ряде случаев являются причиной развития указанных побочных эффектов антипсихотиков.

К *основным факторам риска* увеличения массы тела при антипсихотической терапии относят следующие.

I. Биологические и генетические:

• особенности метаболических процессов (в частности печеночного метаболизма);

• предрасположенность к диабету (наличие диабета у родственников и др.);

• нейрогормональные и нейропептидные изменения (ГП, гиперкортизолемия, гиперинсулинемия, инсулинорезистентность и др.).

II. Клинико-демографические:

• женский пол;

• молодой возраст;

• низкая масса тела до начала терапии;

• инертность, негативные симптомы;

• снижение физической активности;

• повышение аппетита.

III. Социальные и поведенческие:

• изменение социального и экономического статуса;

• изменение поведения;

• малая возможность к обучению;

• бытовой стресс;

• питание с преобладанием жирной пищи.

Современные препараты, используемые в психиатрии, отличаются по степени риска увеличения массы тела. В табл. 30.2 приведены обобщенные данные основных психотропных средств по их влиянию на массу тела.

Таблица 30.2. Влияние на массу тела психотропных препаратов

Влияние на массу тела	**Антидепрессанты**	**Нормотимики**	**Антипсихотики**	**Другие препараты**
Существенное увеличение массы тела	Амитриптилин, имипрамин, кломипрамин, нортриптилин, мапротилин	Соли лития, вальпроат	Клозапин, олан-запин, кветиапин, хлорпромазин, тиоридазин, перфе-назин, трифлуопе-разин	-
Умеренное увеличение массы тела	Пароксетин, миртаза-пин, дезипрамин	Карбамазепин	Рисперидон, хло-пентиксол$^{\rho}$, суль-пирид	-
Незначительное увеличение массы тела	Фенелзин$^{\rho}$		Амисульпирид$^{\rho}$**,** галоперидол, флу-феназин, флупен-тиксол	-
Не влияет на массу тела	Флуоксетин, флувок-самин, сертралин, циталопрам, нефа-зодон$^{\rho}$, бупропион, венлафаксин,	Ламотриджин, габапентин	Зипрасидон	Бензодиазе-пины

	тианеп-тин, моклобемид			
Снижение массы тела	СИОЗС (снижают массу тела на первых этапах терапии)	Топирамат	-	-
Нет убедительных данных	Ребоксетин	-	Арипипразол	-

Приведенные данные получены на основе репрезентативных с позиции доказательной медицины исследований, в которых анализировалось применение каждого препарата в качестве монотерапии. При этом необходимо учитывать, что комбинированное лечение, предусматривающее использование препаратов из разных химических групп, существенно увеличивает риск повышения массы тела. Кроме того, фармакокинетические показатели могут изменяться с учетом патологии, в рамках которой используется каждый конкретный препарат. Так, пациенты с аффективными нарушениями более чувствительны к развитию побочных эффектов при применении антипсихотиков, и в этой группе риск увеличения массы тела больше. С этой позиции интерес представляет флуоксетин. При его использовании при депрессивном расстройстве не регистрируется влияние на массу тела. Но имеются убедительные данные об успешном его применении у пациентов с нарушениями пищевого поведения, при этом регистрируются снижение аппетита и уменьшение массы тела.

Данные о потенциальном влиянии препарата на массу тела должны анализироваться при выборе антипсихотика с учетом рисков, которые связаны с каждым конкретным пациентом (пол, возраст, сопутствующая соматическая патология и т.д.).

Кроме того, в целях профилактики развития фармакогенного ожирения назначение рисперидона больным с нормальной массой тела или ее дефицитом, а также длительно болеющим с наличием предшествующей нейролептической терапии не является оправданным, так как в этих случаях резко возрастает риск развития ожирения. Другими словами, риск развития метаболических нарушений при терапии рисперидоном минимален у первичных больных с длительностью заболевания менее 5 лет. Оланзапин и клозапин, наоборот, показаны больным с наличием предшествующей ПФТ в связи с тем, что у указанных пациентов

наблюдается значительно менее выраженная фармакогенная прибавка массы тела. Для пациентов, имеющих факторы риска развития метаболических нарушений (ожирение, гипертоническую болезнь, сахарный диабет и др.), препаратами выбора являются кветиапин, амисульприд, сертиндол и арипипразол, при терапии которыми по сравнению с рисперидоном, оланзапином и клозапином в этих случаях фармако-генное увеличение массы тела развивается значительно реже.

Нарушения регуляции глюкозы и показателей липидного обмена - параметры, учитываемые при констатации МС. Прямое влияние на эти показатели современных психотропных средств остается спорным, и большинство авторов высказывают предположение, что регистрируемые изменения в большей степени связаны с развитием фармакогенного ожирения.

Особую важность для практического врача представляет анализ риска развития диабета в процессе фармакотерапии. Интерес представляют и данные о случаях впервые выявленного диабета при использовании различных атипичных антип-сихотиков (табл. 30.3).

Таблица 30.3. Случаи впервые выявленного диабета, кетоацидоза, летальных исходов от гипергликемии

Наименование препарата	**Впервые выявленный диабет**	**Кетоацидоз**	**Летальный исход**
Clozapine	242	80	25
Olanzapine	225	100	23
Risperidone	131	36	5
Quetiapine	33	23	9
Ziprasidone	1	1	0

Из приведенных данных видно, что более часто сахарный диабет был выявлен на фоне приема клозапина. При этом необходимо учитывать, что этот препарат намного раньше введен в клиническую практику, чем остальные представители атипичных антипсихотиков. Из табл. 30.3 видно, что наиболее безопасным в этом плане является зипрасидон.

30.2.1.2. ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ, ПРОФИЛАКТИКИ И ТЕРАПИИ ОТДЕЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА (ОЖИРЕНИЯ И САХАНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА, ДИСЛИПИДЕМИИ)

В целях ранней диагностики и профилактики развития МС рекомендуется проводить тщательный скрининг предрасположенных больных (см. выше основные

факторы риска) и мониторинг отдельных проявлений МС до назначений и в процессе нейролептической терапии (табл. 30.4). И хотя представленный протокол разработан специально для пациентов, получающих атипичные антипсихотики, высокий риск развития МС у пациентов с психическими заболеваниями определяет целесообразность его использования при любой ПФТ.

Таблица 30.4. Протокол мониторинга пациентов, получающих атипичные нейролептики

Параметр	**Исходное**	**4 нед**	**8 нед**	**12 нед**	**Ежеквартально**	**Ежегодно**	**Каждые 5 лет**
Анамнез/наследственность	X	-	-	-	-	X	-
Масса тела (ИМТ)	X	X	X	X	X		-
Окружность талии	X	-	-		-	X	-
АД	X	-	-	X	-	X	-
Уровень глюкозы натощак	X	-		X	-	X	-
Липидный спектр	X	-		X	-	-	X

Врач-психиатр должен следить за выявлением указанных расстройств путем регулярного обследования соматического состояния больного, подробного опроса больных и их родственников о соматических симптомах в анамнезе и в процессе текущей ПФТ, проведения психообразовательных программ, сотрудничества с терапевтами и эндокринологами, а также адекватного (с учетом эндокринотропного спектра) назначения антипсихотического препарата.

В настоящее время основными подходами к коррекции нейролептического ожирения являются следующие.

• Соблюдение диеты (снизить калорийность пищи до 800-1500 ккал/сут):

◊ максимальное ограничение высококалорийных продуктов (богатых жирами и сахаром);

◊ умеренное потребление продуктов, богатых белками и углеводами (крахмала);

◊ свободное потребление низкокалорийных продуктов.

• Физические нагрузки (ходьба, плавание и др.).

• Психологическая поддержка со стороны членов семьи.

• Применение фармакологических средств (по рекомендации врача). Противопоказаниями к снижению массы тела являются:

• острые психозы;

• тяжелые соматические заболевания и состояния, при которых сокращение калорийности питания может ухудшить состояние;

• беременность и кормление грудью.

Обобщенный вариант алгоритма ведения больных с фармакогенным ожирением представлен на рис. 30.8.

Как указывалось выше, следует помнить о возможном развитии различных вариантов гипергликемии у больных шизофренией при ПФТ. Основными клиническими проявлениями сахарного диабета являются полиурия, полифагия и полидипсия. При выявленном ИНСД тактика ведения больного должна включать:

• исследование содержания глюкозы в крови;

• исследование содержания глюкозы в моче;

• консультацию окулиста;

• консультацию невропатолога;

• медикаментозную терапию.

Медикаментозное лечение ИНСД должно осуществляться только после консультации эндокринолога.

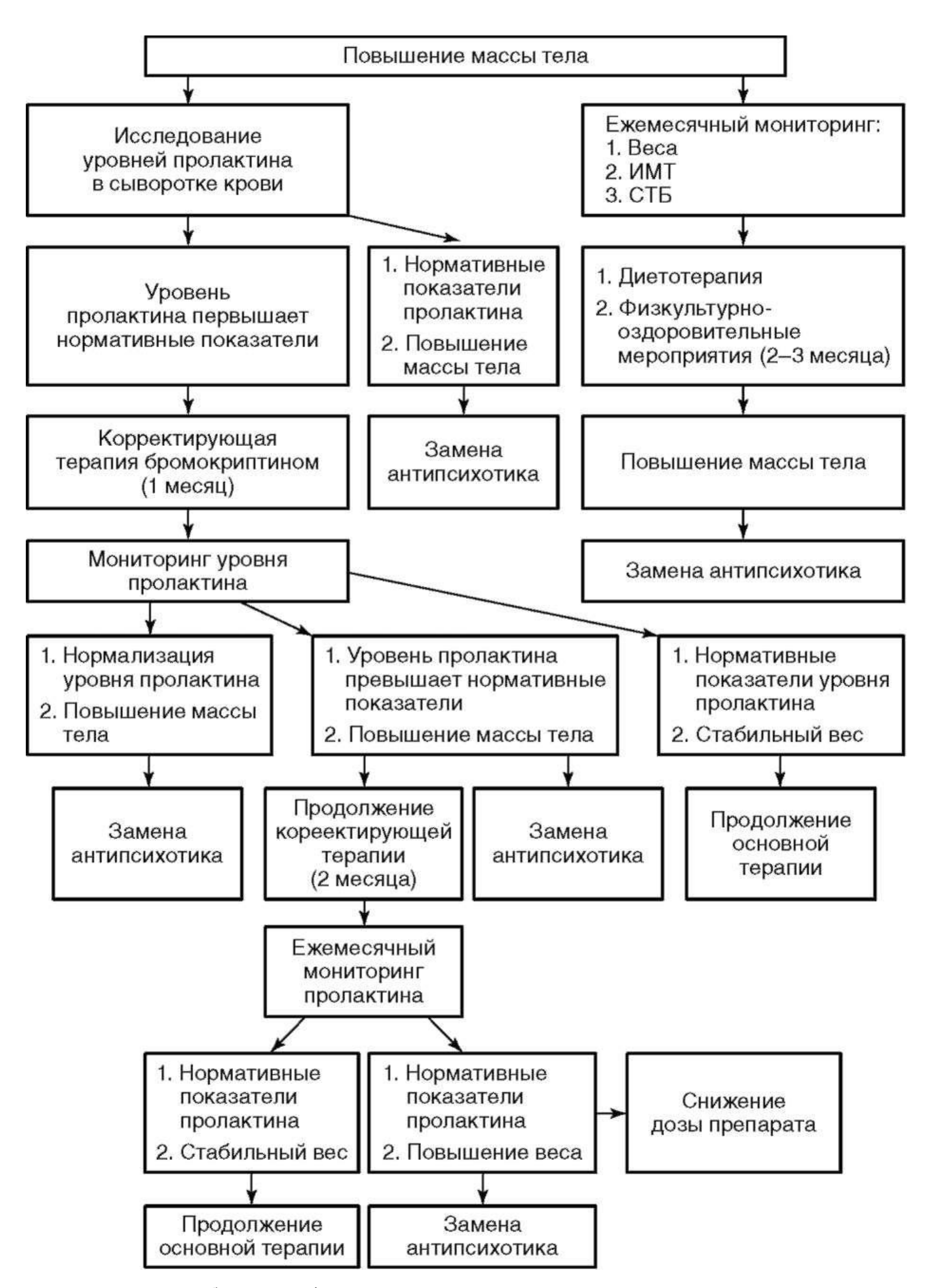


Рис. 30.8. Ведение больных с фармакогенным ожирением

Следует помнить, что у больных шизофренией метаболические нарушения включают и ряд гормональных дисфункций, к которым относятся гипотиреоз (снижение уровня свободного T_4), гиперкортицизм (повышение уровня кор-тизола) и ГП, а также могут наблюдаться отеки. В связи с этим рекомендовано исследование уровней указанных гормонов и определение объема суточной мочи. Если выявляются те или иные вышеперечисленные нарушения, для их коррекции предлагаются следующие схемы терапии.

30.2.1.3. СХЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ И ГОРМОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ В СТРУКТУРЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Схема 1. Курс лечения - 2 мес

Диагноз «МС + нарушения жирового обмена, снижение толерантности к глюкозе (преддиабет), гиперлипидемия, отеки».

Ацетазоламид (Диакарб♠) по 1 таблетке 2 раза в неделю утром до еды.

Калия и магния аспарагинат (Аспаркам♠, Панангин♠) по 1 таблетке 2 раза в неделю после еды.

Метформин (Сиофор 500♠) по 1 таблетке 2 раза в сутки за 20 мин до еды.

Никотиновая кислота (Эндурацин♠) по 1 таблетке 2 раза в сутки после еды.

Схема 2. Курс лечения - 2 мес

Диагноз «МС + нарушения жирового обмена с расстройством пищевого поведения, гиперлипидемия, гипотиреоз, гиперкортицизм, отеки».

Спиронолактон (Верошпирон♠) в дозе 25 мг по 1 таблетке утром ежедневно до еды.

Левотироксин натрия (Эутирокс♠) в дозе 100 мкг по 0,5 таблетки утром ежедневно за 20 мин до еды.

Топирамат (Топамакс♠) в дозе 1 мг по 0,5 таблетки 2 раза в сутки после еды или флуоксетин в дозе 20 мг по 1 таблетке 1-2 раза в сутки за час до еды (обед, ужин).

Схема 3. Курс лечения - 2 мес

Диагноз «МС + нарушения жирового обмена, ГП, гиперкортицизм, гиперлипидемия, гиперандрогения, отеки».

Спиронолактон (Верошпирон♠) в дозе 25 мг по 2 таблетки утром ежедневно до еды.

Бромокриптин в дозе 2,5 мг по 1-2 таблетки вечером после еды (по уровню пролактина).

30.2.2. Дистиреоз

Под термином «дистиреоз», предложенным в 1973 г. А.И. Белкиным, следует понимать мозаичность в клинической картине симптомов как гипертиреоза, так и гипотиреоза. Установлено, что уровень нарушений обмена гормонов щитовидной

железы, или дистиреоза, у психически больных выше, чем в общей популяции, где он встречается с частотой до 6%. Кроме того, частота встречаемости дистери-оза у больных шизофренией с наследственной отягощенностью по заболеваниям щитовидной железы значительно выше, чем у пациентов без таковой патологии. Преобладание одной тиреоидной дисфункции или более у психически больных ранжируется от 6 до 49%.

30.2.2.1. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

К клиническим проявлениям гипертиреоза относятся повышенная раздражительность, нервозность, повышенная потливость, плохая переносимость повышенной температуры окружающей среды, сердцебиение, повышенный аппетит и, несмотря на это, похудение, диарея и боли в области сердца колющего или сжимающего характера. Клиническими симптомами гипотиреоза являются повышенная утомляемость, слабость, брадикардия, снижение памяти, сонливость, боли в мышцах, зябкость, запоры, кровоточивость десен, снижение аппетита и разрушение зубной эмали. Характерны сухость кожи с гиперкератозом в области локтевых и коленных суставов, ломкость волос. Пальпация щитовидной железы в ряде случаев позволяет обнаружить ее увеличение до I-II степени при сохранении подвижности и эластичности.

30.2.2.2. ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для установления диагноза дистиреоза, помимо наличия вышеперечисленных клинических симптомов, необходимо исследование уровней тиреоидных гормонов (ТТГ и свободного T_4). Особого внимания требует назначение нейролептической терапии у психически больных с верифицированным диагнозом гипер-и гипотиреоза в связи с возможностью развития у них соматических осложнений в виде сердечной аритмии, ЗНС и тяжелых дистонических реакций.

На основании полученных нами данных считаем целесообразным рекомендовать исследование гормонального профиля тиреоидной оси (ТТГ и свободного T_4) больным в процессе купирующей терапии клозапином, оланзапином, квети-апином, галоперидолом и антидепрессантами по меньшей мере в течение 2-3 мес по ее окончании. Такой клинико-диагностический подход позволит провести дифференциальную диагностику между функциональными (преходящими) изменениями состояния тиреоидной оси, скрытым гипотиреозом и постпсихотическими депрессиями и выбрать соответствующую терапевтическую тактику. В тех случаях, когда уровень свободного T_4 в сыворотке крови остается пониженным в течение 2-3 мес по окончании купирующей терапии, рекомендовано

назначение расширенного (включающего ультразвуковое исследование и консультацию эндокринолога) обследования больного и в случае необходимости - назначение заместительной гормональной терапии. При отсутствии изменений уровня тирео-идных гормонов и таких клинических проявлений, как заторможенность, быстрая утомляемость и др., оправдано присоединение к терапии антидепрессантов.

30.3. ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ ВЫЯВЛЕНИЯ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ ДИСФУНКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Отдельного рассмотрения заслуживают организационные вопросы, связанные с профилактикой НЭД, развивающихся в процессе терапии атипичными антипси-хотиками. Все большее значение приобретает необходимость регулярных профилактических осмотров у психоэндокринолога с обязательными диагностическими обследованиями больных в процессе как купирующей, так и длительной противо-рецидивной терапии.

В тех случаях, когда возможность консультации у психоэндокринолога отсутствует, врач-психиатр должен сам осматривать больного в целях выявления симптомов, характерных для НЭД, оценивать их выраженность и значимость. Своевременное выявление НЭД, проведение диагностических и при необходимости коррекционных мероприятий, а также выбор оптимальной терапевтической тактики (снижение дозы препарата, замена антипсихотика и т.п.) позволяет улучшить качество жизни пациента, обеспечить соблюдение режима приема нейролептика и повысить комплаентность.

Список литературы

1. Белкин А.И., Лакуста В.Н. Биологическая терапия психических заболеваний. Кишинев, 1983. 216 с.

2. Горобец Л.Н. Диагностика, коррекция и профилактика нейроэндокринных дисфункций у больных шизофренией в условиях современной антипсихотической фарма-
котерапии // Биологические методы терапии психических расстройств. Доказательная медицина - клинической практике / под ред. С.Н. Мосолова. М., 2012. С. 830-862.

3. Горобец Л.Н., Буланов В.С. Место карбеголина (достинекса) в корректирующей терапии синдрома нейролептической гиперпролактинемии // Психиатрия и психофар-макотер. 2010. Т. 12, № 3. С. 28-32.

4. Горобец Л.Н., Буланов В.С., Литвинов А.В., Василенко Л.М. Практические рекомендации по диагностике, коррекции и профилактике нейроэндокринных дисфункций у психически больных в процессе нейролептической терапии. М. : Медпрактика М, 2010. 32 с.
5. Дзеранова Л.К., Бармина И.И. Особенности диагностики и лечения гиперпролактинемического синдрома // Эффективная фармакотер. в эндокринологии. 2009. № 1. С. 10-17.
6. Иванов М.В., Мазо Г.Э., Шипилин М.Ю. Исследование уровня пролактина в плазме крови при монотерапии сероквелем у больных шизофренией // Психиатрические аспекты общемедицинской практики : сборник тезисов научной конференции с международным участием. М., 2005. С. 117-118.
7. Калинченко С.Ю. Шаг вперед в лечении гиперпролактинемии. Избранные лекции. М. : Практическая медицина, 2010. С. 1-94.
8. Мазо Г.Э. Перспективы развития эндокринологической психиатрии // Сборник научных трудов «Современные достижения в диагностике и лечении эндогенных расстройств». СПб., 2008. С. 210-224.
9. Мосолов С.Н. Современный этап развития психофармакотерапии // Новые достижения терапии психических заболеваний. М., 2002. С. 21-37.
10. Психонейроэндокринология / под ред. П.Д. Шабанова, Н.С. Сапронова. СПб. : Информнавигатор, 2010. 984 с.
11. Baptista T. Body weight gain induced by antipsychotic drugs: mechanisms and management // Acta Psychiatr. Scand. 1999. Vol. 100. P. 3-16.
12. Casey D.E. Side effect profiles of new antipsychotic agents // J. Clin. Psychiatry. 1997.
Vol. 57, suppl. 10. P. 55-62.
13. Citrome L. Current guidelines and their recommendations for prolactin monitoring in psychosis // J. Psychopharmacol. 2008. Vol. 22. P. 90.
14. David S.R., Taylor C.C., Kinon B.J. et al. The effects of olanzapine, risperidone, and haloperidol on plasma prolactin levels in patients with schizophrenia // Clin. Ther. 2000.
Vol. 22. P. 1085-1096.
15. Fleischhacker W.W., Hofer A., Hummer M. Managing Schizophrenia: The Compliance
Challenge. 2nd ed. London, 2008. 50 p.
16. Goffin V., Binart N., Touraine P. et al. Prolactin: the new biology of an old hormone //

Annu. Rev. Physiol. 2002. Vol. 64. P. 47-67.
17. Halbreich U., Kahn L.S. Hormonal aspects of schizophrenias: an overview // Psychoneuroendocrinology. 2003. Vol. 28. P. 16-28.
18. Haupt D.W. Differential metabolic effects of antipsychotic treatments // Eur. Neuropsychopharmacol. 2006. Vol. 16. P. 149-155.
19. IDF Epidemiology Task Force Consensus. Group. The metabolic syndrome - a new worldwide definition // Lancet. 2005. Vol. 366. P. 1059-1062.
20. Kinon B.J., Gilmore J.A., Liu H. et al. Hyperprolactinemia in response to antipsychotic drugs: characterization across comparative clinical trials // Psychoneuroendocrinology.
2003. Vol. 28. P. 69-82.
21. McEvoy J.P., Meyer J.M., Goff D.C. et al. Prevalence of the metabolic syndrome in patients with schizophrenia: baseline results from the Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness (CATIE) schizophrenia trial and comparison with national estimates from NHANES III // Schizophr. Res. 2005. Vol. 80. P. 19-32.
22. Madhusoodanan S., Parida S., Jimenez C. Hyperprolactinemia associated with psychotropics - a review // Hum. Psychopharmacol. Clin. Exp. 2010. Vol. 25. P. 281-297.
23. Marinis T.D., Saleem P.T., Glue P. et al. Switching to Long-Acting Injectable Risperidone is Beneficial with Regard to Clinical Outcomes, Regardless of Previous Conventional Medication in Patients with Schizophrenia // Pharmacopsychiatry. 2007 Nov.
Vol. 40, N 6. P. 257-263.
24. Newcomer J.W., Haupt D.W. The metabolic effects of antipsychotic medications // Can. J. Psychiatry. 2006. Vol. 51. P. 480-491.
25. O?Connor D., Gwirtsman H., Loosen P.T. Thyroid function in psychiatric disorders // Psychoneuroendocrinology: The Scientific Basis of Clinical Practice / eds O.M. Wolkowitz, A.J. Rothschild. Washington, London : American Psychiatric Publishing, 2003. P. 361-418.
26. Perkins D.O. Prolactinand endocrine-related disorders in schizophrenia // Medical Illness and Schizophrenia / eds J.M. Meyer, H.A. Nasrallah. Washington, London : American Psychiatric Publishing, 2003. P. 215-232.
27. Sussman N. Review of atypical antipsychotics and weight gain // J. Clin. Psychiatry. 2001. Vol. 62. P. 5-12.
28. Wirshing D.A, Boyd J.A., Meng L.R. et al. The effects of novel antipsychotics on glucose and lipid levels // J. Clin. Psychiatry. 2002. Vol. 63. P. 856-865.

29. World Federation for Mental Health. Advancing the treatment of people with mental illness: a call to action in the management of metabolic issues [Academic highlights] // Proceedings Summary from the World Federation for Mental Health Meeting, Sept 29-30, 2004; Vienna, Austria // J. Clin. Psychiatry. 2005. Vol. 66. P. 790-798.
30. Wudarsky M., Nicolson R., Hamburger S.D. et al. Elevated prolactin in pediatric patients on typical and atypical antipsychotics // J. Child Adolesc. Psychopharmacol. 1999.
Vol. 9. P. 239-245.
31. Yu-Lee L.Y. Prolactin modulation of immune and inflammatory responses // Recent Prog. Horm. Res. 2002. Vol. 57. P. 435-455.
32. Zimmermann U. et al. Epidemiology, implications and mechanisms underlying drug-induced weight gain in psychiatric patients // J. Psychiatr. Res. 2003. Vol. 37. P. 193-220.

Глава 31 Психотерапия

Н.Г. Незнанов, А.В. Васильева

31.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ И СУЩНОСТЬ ПСИХОТЕРАПИИ

Развитие современной научной психотерапии происходит на основе различных теоретических подходов, анализа и обобщения результатов эмпирических исследований клинических, психофизиологических, нейробиологических, генетических, психологических, социально-психологических и других аспектов изучения механизмов и эффективности психотерапии.

Значимость теоретических основ психотерапии обусловлена распространением в последние годы множества самых разнообразных методов, которые достаточно широко используют в психотерапевтической практике, но при этом они далеко не всегда имеют соответствующую теоретическую базу. Притом именно теоретические представления, раскрывающие содержание понятий «норма» и «отклонение» («дефект», «патология»), определяют характер и специфику психотерапевтических воздействий и позволяют целенаправленно и осознанно их осуществлять. В медицине существует четкое соответствие между представлениями о норме и патологии и системой воздействий (лечении), которая логически вытекает из этих представлений. Однако в психотерапевтической практике такое соответствие существует далеко не всегда, в то время как только понимание общих подходов, наличие четких представлений о теоретической основе, на базе которой осуществляют психотерапевтические воздействия, создают условия для эффективной психотерапевтической практики. Эту ситуацию рассматривают в качестве одной из наиболее существенных проблем современной отечественной психотерапии.

Психотерапия должна иметь свою теорию и методологию, собственный категориальный аппарат и терминологию - все то, что характеризует самостоятельную научную дисциплину. Вместе с тем разнообразие направлений и течений, школ и конкретных методов психотерапии, основанных на различных теоретических подходах, приводит к тому, что в настоящее время не существует даже ее единого определения, а число методов превышает 500. Одни из них четко выделяют психотерапию как сферу медицины, другие акцентируют внимание на психологических аспектах. В отечественной традиции психотерапию рассматривают, прежде всего, как метод лечения, в зарубежной - в большей степени подчеркивают ее психологические аспекты.

В качестве примера медицинского подхода к пониманию психотерапии можно привести следующие определения, которые обя-
зательно включают такие понятия, как лечебное воздействие, больной, здоровье или болезнь. Здесь психотерапию понимают как систему лечебных воздействий на психику и через психику на организм человека; специфическую эффективную форму воздействия на психику человека в целях обеспечения и сохранения его здоровья; процесс лечебного воздействия на психику больного или группы больных, объединяющий лечение и воспитание, и т.д. Определения, в большей степени фиксирующие психологические подходы, включают такие понятия, как межличностное взаимодействие, психологические средства, психологические проблемы и конфликты, когнитивные процессы, отношения, установки, эмоции, поведение и др. Психотерапия - особый вид межличностного взаимодействия, при котором больным оказывают профессиональную помощь психологическими средствами при решении возникающих у них проблем и затруднений психологического характера; средство, использующее вербальные методики и межличностные взаимоотношения с целью помочь человеку в изменении отношений и поведения, которые интеллектуально, социально или эмоционально можно считать негативными. В какой-то мере объединяет эти два подхода определение S. Kratochvil (2000): «Психотерапия - целенаправленное упорядочение нарушенной деятельности организма психологическими средствами».

В определениях, которые можно назвать медицинскими, психотерапию рассматривают как форму воздействия на психику и через психику на организм (т.е. подчеркивают объект воздействия). Психологический же подход акцентирует внимание не столько на объекте, сколько на средствах воздействия. И та, и другая позиции объяснимы. С одной стороны, психотерапия дословно означает «лечение души» (от греч. *psych* - «душа», *therapia* - «лечение»), указывает на объект воздействия. С другой стороны, в русском языке сходные по образованию термины (например, «физиотерапия», «фармакотерапия» и др.) обращают внимание не на объект, а на средства воздействия (фармакотерапия - лечение ЛС). В этом случае термин «психотерапия» означает лечение психологическими средствами. Можно надеяться, что процесс развития психотерапии как научной дисциплины позволит уточнить и ее определение. Однако следует обратить внимание, что понятие «воздействие» необходимым образом входит в самые различные определения психотерапии.

Психотерапия - вид клинико-психологического вмешательства (интервенции), которое характеризуют определенными целями, соответствующим этим целям выбором средств воздействия (методов), функциями, теоретической обоснованностью, эмпирической проверкой и профессиональными действиями. В качестве важных теоретических основ психотерапии выступают научная психология, психологические теории и концепции, раскрывающие психологическое содержание понятий «норма» и «патология» и формирующие определенную систему психотерапевтических воздействий. Концепция нормы - представления о здоровой личности, т.е. психологическая концепция, которая определяет основные составляющие развития и функционирования человеческой личности. Концепция патологии - представления личностных нарушений, концепция происхождения невротических расстройств, рассматривающая их в рамках соответствующих представлений о норме. При всем разнообразии подходов в психотерапии существуют три основных направления:

• психодинамическое;

• поведенческое;

• «опытное».

Эти направления соответствуют трем основным направлениям психологии (психоанализу, бихевиоризму и экзистенциально-гуманистической психологии). В каждом направлении существуют собственный подход к пониманию личности, личностных нарушений и логически связанная с этим собственная система психотерапевтических воздействий. Различные направления психотерапии - не только различные модели психологического вмешательства, но и различные психологические теории, различные концепции личности, которые, имея в своей основе определенные философские подходы со своим собственным взглядом на природу человека и пути к ее пониманию, оказывали влияние не только на психотерапевтическую практику, но и на другие виды человеческой деятельности.

31.2. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПСИХОТЕРАПИИ

В общем плане можно говорить о двух клинических предпосылках широкого и эффективного применения психотерапии, к которым относятся следующие.

Прямое использование ее лечебного действия при большом круге заболеваний, в этиологии и патогенезе которых психическому фактору принадлежит определяющая (невротические расстройства) или весьма существенная роль (другие пограничные психические состояния, психосоматические расстройства и др.).

Ее лечебно-профилактическое значение с учетом психосоциальных реакций на соматические болезни, их последствия, влияния специфических соматических расстройств на психологическое функционирование индивида, его поведение и др.

Клинические характеристики больного и болезни, которые определяют цель, задачи и выбор методов психотерапии:

• личностные особенности больного и его реакции на болезнь;

• психологические факторы этиологии и патогенеза заболевания;

• нозологическая принадлежность болезни и этапы ее развития.

Клинический подход к психотерапии, кроме учета перечисленных характеристик, включает также выбор методов психотерапии, адекватных различным организационным формам, в которых ее осуществляют (учреждения амбулаторного, полустационарного, стационарного, санаторного и других типов). Все большее признание в медицине и здравоохранении биопсихосоциальной модели болезни приобретает вопрос о соотношении фармакологических, психологических и социальных воздействий в системе лечения различных заболеваний. При широком круге заболеваний фармакотерапия продолжает оставаться ведущим методом лечения. Это обусловлено, с одной стороны, несомненными успехами фармакологии, а с другой - невозможностью в настоящее время удовлетворить потребность в квалифицированной психотерапевтической помощи всех, кому она показана и для кого может быть эффективной, прежде всего из-за больших затрат времени на лечение. Напротив, лекарственные препараты широко доступны, для них характерны высокая избирательность и быстрота действия.

31.3. ПСИХОТЕРАПИЯ ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Особенно необходимую в случае психогенных расстройств психотерапию, прежде всего в групповых ее формах, применяют также при психических заболеваниях эндогенного характера.

Психотерапии в комплексе лечебных воздействий при шизофрении и аффективных расстройствах всегда придавали большое значение отечественные специалисты (Корсаков С.С., 1911; Ильон Я.Г., 1928; Бугайский Я.П., 1930; Каннабих Ю.В., 1934; Консторум С.И., 1935; Мелехов Д.Е., 1941; Гуревич М.О., 1949; и др.).

В более позднее время на значение психотерапии в лечении психозов указывали С.Б. Семичов (1973), М.М. Кабанов (1985), Б.Д. Карвасарский (1985), В.Д. Вид (1993), Т.Б. Дмитриева, Б.С. Положий (1994), А.А. Чуркин (1995), Б.А. Казаковцев (1996), А.С. Тиганов, Ю.А. Александровский (2000), В.Н. Краснов

(2001), М.М. Кабанов, Н.Г. Незнанов (2003), А.Б. Холмогорова (2006) и др.

Основная литература по данной проблеме посвящена психотерапии при шизофрении и эндогенных депрессиях (Холмогорова А.Б., 1993, 2006; Бабин С.М., 1999, Лутова Н.Б., 2013; и др.). При этих заболеваниях психотерапию обычно включают в систему фармакологических и социально-реабилитационных воздействий (Коцюбинский А.П., 2001; и др.).

Основные задачи психотерапии при шизофрении:

• предотвращение изоляции больных в обществе и аутизации;

• социальная активация и смягчение реакций больных в ответ на ситуации, связанные с болезнью и лечением;

• формирование критического отношения к болезни и дезактуализация психотических переживаний;

• потенцирование антипсихотического действия фармакологических методов лечения;

• подготовка больных к выписке и профилактика внутрибольничного госпитализма (Кабанов М.М., 1973), для которого характерно стремление больного уклоняться от вступления в ролевые функции здорового человека из-за неприятия им трудных для него условий жизни за пределами лечебного учреждения.

Говоря о прогнозе психотерапии в психиатрической клинической практике, многие авторы отмечают, что если успех ее в решающей степени зависит от того, насколько дифференцированно удалось при диагностике определить исходную ситуацию больного, индивидуальные условия жизни, возможности, социальное положение, особенности его личности, то перевод психотерапевтической работы в повседневную жизнь (это важнейшее условие ее эффективности) зависит от структурно-организационных рамок, в которых осуществляли лечение. Психотерапию, начатую в стационаре, необходимо продолжать достаточно длительное время в амбулаторных условиях (дневные и ночные лечебные учреждения, клубные формы, «защищенные» учреждения для работы и жилья: пансионаты, общежития, «охраняемый труд» в специальных цехах на промышленных предприятиях и т.д.).

Принятие биопсихосоциальной модели психического расстройства неизбежно ставит задачи организации бригадного ведения больного в психиатрическом учреждении (врач-психиатр, врач-психотерапевт, клинический психолог, социальный работник), чему в отечественном здравоохранении в настоящее время

уделяют еще недостаточное внимание (Казаковцев Б.А., 2001; Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А., 2004; Бабин С.М., 2006; и др.).

Модели организации психиатрической помощи, включающие, кроме медикаментозного лечения, различные психотерапевтические и психосоциальные компоненты, достоверно улучшают психосоциальные параметры личностной структуры больных.

31.4. ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

В настоящее время выделяют несколько групп психотерапевтических методов: психодинамическую, поведенческую, когнитивную, гуманистическую, суггестивную психотерапию, гипнотерапию, групповую и семейную психотерапию.

31.4.1. Психодинамическая психотерапия

Психодинамическое направление в психотерапии берет свое начало в теории классического психоанализа. Его основой являются представления о том, что на актуальное поведение, эмоции, особенности функционирования и паттерны вза-

имоотношений взрослого человека в значительной степени влияет детский опыт отношений со значимыми другими (родителями и т.д.). Ожидания от взаимоотношений, представления о себе и окружающей действительности сохраняются в бессознательном, их осознанию противодействуют механизмы поддержания интрапсихического гомеостаза, в частности, психологические защиты или сопротивление при проведении психотерапии. Данные бессознательные процессы определяют актуальные чувства и действия. Более чем за 100 лет своего существования ортодоксальные психоаналитические представления успели трансформироваться, что определяется и развитием самой теории, появлением новых научных исследований, касающихся раннего развития человека и становления личности, и тем, что пограничные нервно-психические расстройства, для лечения которых в первую очередь был разработан этот метод под влиянием патоморфо-за, связанного со значительной трансформацией общественного сознания, претерпели существенные изменения. На смену модели конфликта, возникающего как противоречие между давлением инстинктов и влечений и общественными требованиями, большинством школ была признана модель дефицита личностных структур и нарушения становления идентичности в связи с различными проблемами развития. Это определяет отсутствие чувства базовой безопасности, уязвимость индивида к средовым воздействиям, склонность к компульсивному повторению прошлого травматического интерперсонального

опыта; возникающая на этом фоне дезадаптация приводит к аффективным и поведенческим расстройствам. Психодинамическое направление сегодня определяется как специфический набор дефиниций в подходе как к пациенту, так и психотерапевту, включающий понятия бессознательного конфликта, дефицита и нарушений интрапсихических структур и внутренних объектных отношений, детерминирующих психопатологическую специфику и направленность психотерапевтического процесса. Одним из центральных для современного психоанализа становится понятие ментализации. П. Фонаги (Fonagy P., 2000) определяет ее как способность понимать и предвидеть действия других людей в дефинициях внутреннего мира и объяснять их мотивацию. Исходя из этого определения, любое психическое расстройство можно описать как нарушение процессов ментализации, где психика не может должным образом интерпретировать свой собственный опыт и восприятие себя. На развитие ментализационных способностей критическим образом влияет опыт ранних отношений с лицами, обеспечивающими уход. Ранний опыт утрат или отсутствия конгруэнтности в эмоциональных отношениях со взрослыми определяют уязвимость к развитию психической патологии во взрослом возрасте. Дж. Боулби (1973) на основе проведенных исследований предложил модели привязанности для описания раннего опыта диадных отношений, где надежная привязанность с чутким конгруэнтным взаимодействием между родителем и ребенком является залогом здорового развития психики. Существенными являются внимательное отношение, правильная интерпретация и быстрый ответ на сигналы, поступающие от ребенка. Это обеспечивает чувство внутренней защищенности, гибкость в конфликтных ситуациях, способность регулировать эмоциональное напряжение, сен-ситивность и ассертивность, а также способность расширять свою компетентность. Интернализация опыта взаимоотношений с фигурой привязанности определяет дальнейший характер объектных отношений субъекта.

Другим существенным моментом развития индивида выступает разрешение симбиотического комплекса в течение первых 3 лет жизни. Нормальные процессы сепарации-индивидуации позволяют человеку научиться гибко регулировать дистанцию в отношениях, освоить достаточную дифференцированность переживаний, стать самим собой, не испытывая чувства вины, научиться пошаговому

достижению цели, сохранять стабильность самооценки в условиях фрустрации. Индивид нуждается в достаточном объеме позитивных интернализированных

воспоминаний об объектах для формирования внутреннего противовеса, позволяющего противостоять давлению жизненных обстоятельств. Неуспешное разрешение симбиотического комплекса нарушает процессы формирования личности, в частности, интеграцию, т.е. способность личности ощущать себя единым целым, где отдельные как позитивные, так и негативные качества сплавлены в согласованное и полноценное представление о себе. Структурные дефициты личности определяют с точки зрения психоанализа в дальнейшем проблемы в диадных отношениях и уязвимость к манифестации психотических, психосоматических, психопатических и аддиктивных нарушений.

Разрешение эдипова комплекса к концу пятого года жизни является новым этапом развития и определяет специфику триадных отношений, когда индивид должен научиться конструктивным формам соперничества и преодолению ревностных чувств, т.е. это период, когда необходимо научиться строить отношения с двумя особо значимыми людьми, которыми невозможно владеть полностью и которые любят друг друга. Фиксация на эдипальной проблематике с точки зрения классического психоанализа составляет основу внутриличностного конфликта и лежит в основе неврозов.

Основными задачами современной психоаналитической терапии являются осознание бессознательного, влияющего на симптомообразование, а также актуальные эмоции и действия, обеспечение наверстывающего развития личности, т.е. восполнение структурного дефицита и разрешение фиксированных инфантильных конфликтов. Цель психоаналитика состоит в том, чтобы вскрыть и перевести в сознание бессознательные тенденции, влечения и конфликты, способствовать их осознанию. Термин «анализ» предполагает ряд процедур (конфронтацию, интерпретацию, проработку и преодоление). В общем виде можно определить психоанализ как интерпретирующий (истолковывающий) анализ различных компромиссных образований сознания. Основным материалом становятся свободные ассоциации, фантазии и сновидения как символические проявления бессознательного, а также проявления действий психологических защит и сопротивления. Другой мишенью становятся особенности терапевтических отношений, проявляющихся в реакциях переноса, когда происходит манифестация прошлого эмоционального опыта, конфликтных отношений и поведенческих паттернов, свойственных личности пациента, в актуальной ситуации, к примеру происходит воспроизведение инфантильных желаний заботы, когда терапевт наделяется качествами «всемогущего и всезнающего» родителя. Для большинства

пациентов переносные переживания остаются неосознаваемыми, но именно они во многом определяют их стратегию интерперсональных отношений и бессознательное стремление к компульсивному повторению прошлого психотравмирующего опыта.

Терапевтический эффект достигается путем того, что после установления доверительных эмоционально насыщенных отношений с психотерапевтом пациент может повторить в аналитическом сеттинге свой ранний опыт отношений, проработать его путем установления связи между текущими нарушениями и прошлыми событиями, узнать об источниках, направляющих поведение. Другой аспект лечения - это создание за счет стабильной и эмоционально удовлетворяющей атмосферы «переходного пространства», где происходит усвоение патогенного опыта отношений, за счет того, что психоаналитик выполняет функцию вспомогательного «Я», возвращая пациенту его переживания, в трансформированной эмоционально приемлемой форме, что является необходимым условием преодоления

дефицитов развития. Существенной составляющей психоаналитической терапии является проработка (working through) - процесс повторения и усвоения знаний об искажающем восприятие действии психологических защит и инфантильных желаний в различных межличностных ситуациях, поскольку сам по себе инсайт не обеспечивает надежные изменения в паттернах ответа на стресс, восприятии себя и других в когнитивных межличностных конструктах. Необходимо многократное повторное обсуждения схожих ситуаций для того, чтобы пациент научился идентифицировать свои неадекватные реакции; в этом процессе большую роль играет эмоционально принимающая, разъясняющая позиция терапевта, которая позволяет исследовать особенности межличностных отношений без чрезмерных чувств тревоги, гнева или вины. Пациент может получить корригирующий эмоциональный опыт сравнения предшествующих бессознательных восприятий с текущими переживаниями. Постепенно меняются интенсивность и качество эмоциональных реакций на триггерные ситуации, чувство самости, эго- и супер-эго-функционирование, набор ожиданий в отношениях с другими.

В настоящее время существует большое количество психодинамических методов психотерапии, как долгосрочных, так и краткосрочных. Все их можно разделить на две группы - суппортивную и эксплоративную. Суппортивная психодинамическая психотерапия показана пациентам с тяжелой патологией, которые не способны к интерпретационной работе из-за ослабленного контроля аффективного напряжения

и хрупкости самооценки. В этом случая основной функцией терапевта становится восполнение существующего у пациента дефицита за счет собственного личностного ресурса, сглаживание аффективных проявлений, совместное тестирование реальности и постепенное развитие навыков нюансированной социальной перцепции, формирование коммуникативного и проблемно-решающего поведения. Таким образом, осуществляется наверстывающее развитие, когда психотерапевт становится последовательно объектом для имитации, идентификации и интернализации недостающих качеств. Эксплоративная модель ориентирована в первую очередь на инсайт, который, в отличие от катарсиса, в классическом психоанализе становится основной целью и является более сложным феноменом, чем осознание, поскольку имеет выраженную эмоциональную составляющую. В процессе психотерапии пациент устанавливает связь между типичным паттерном межличностного поведения в прошлом, в актуальных и терапевтических отношениях. Благодаря этому преодолевается противоречие между сознательными и бессознательными мотивами поведения, что снижает патогенность бессознательных конструктов и открывает новые возможности для коррекционной работы. Инсайт обеспечивает когнитивную реконструкцию системы отношений и получение пациентом нового эмоционального опыта понимания и принятия. Перестройка внутренней психической структуры пациента способствует симптоматическому изменению.

Д. Малан был одним из первых, кто попытался структурировать психоаналитически ориентированную психотерапию и создать ее краткосрочный вариант. Он разработал свой метод краткосрочной психоаналитически ориентированной фокальной психотерапии в клинике Тэвисток в Великобритании (Malan D., 1976). Основной задачей является разрешение центральной проблемы пациента или по меньшей мере важного аспекта его психопатологии. Количество сессий составляет от 30 до 45. В начале работы устанавливаются временные границы, причем обговаривается дата окончания терапии, а не число сессий. В связи с тем что терапия носит краткосрочный характер, особое внимание уделяется первичному интервью, направленному на тщательную психодинамическую оценку и дальнейшее планирование терапии, которое состоит из беседы с врачом и проективных

тестов, проводимых психологом, желательно, чтобы интервьюеры были разного пола, что имеет дополнительное значение и позволяет сделать предположение о характере материнского и отцовского переносов. Психодинамическая оценка

состоит из ряда этапов, на каждом из которых делается попытка прогнозирования, что произойдет с пациентом в процессе раскрывающей психотерапии. Первым этапом является подробный сбор психиатрического анамнеза. Вторым этапом, частично перекрывающим первый, является полношкальный психодинамический анамнез, цель которого - определить эмоциональную значимость событий жизни пациента и их вклад в развитие настоящего заболевания и каким образом это повлияло на способность пациента справляться с трудностями и противостоять тревоге. Определенный тип ситуации, имеющий непосредственное отношение к краткосрочной терапии, важно постараться выявить и создать, а именно значимые события, которые привели к появлению симптомов, имеют схожий характер с событиями, вызвавшими начальные симптомы, а также могут быть поняты в рамках ранних семейных отношений пациента. Это как раз тот вид ситуации, который наиболее часто ведет к возможности формулирования фокального конфликта пациента и предоставляет один из углов треугольника инсайта, связь между прошлыми, настоящими событиями и терапевтическими отношениями, что должно интенсивно использоваться в терапии. Условием отбора пациентов считаются наличие фокуса, на который пациент позитивно реагирует, достаточная мотивация и то, что определенные опасности не кажутся неизбежными. Основная цель терапии - сделать осознаваемым и переживаемым эмоциональный конфликт, что начинается с проникновения в сознание некоего непереносимого чувства, часто неприемлемого импульса, которые пациент затем вытесняет или перенаправляет за счет защитных механизмов. Это приводит к констелляции, известной как аналитическая триада: защита, тревога и скрытый импульс. Целью терапии является прояснение всех трех составляющих конфликта сначала через интерпретацию защит и тревоги, а затем уже внесения в сознание скрытого импульса. К стратегическим целям терапии относятся: 1) прояснение природы защит, тревоги и импульса; 2) прояснение этих аспектов во всех трех сферах: переносе, прошлом и настоящем; 3) установка связей между этими сферами, что должно проводится для каждого идентифицированного конфликта. К тактическим целям относится выяснение вопроса, какой тип интерпретации является наиболее подходящим в данный момент, т.е.: 1) какой из трех компонентов необходимо нтерпретировать; 2) к какой из трех сфер должна относится интерпретация; 3) проводить или нет какую-либо из трех возможных параллелей. После первичной оценки можно сформулировать план, где отражены семь ведущих аспектов.

1. Актуальный конфликт и его пусковой фактор.

2. Ядерный конфликт: с а) прежние пусковые события: б) ранний травматический опыт; в) семейные констелляции; г) повторяющиеся паттерны, дающие ключ к ядерному конфликту.

3. Конгруэнция между текущим и нуклеарным конфликтом.

4. Реакция пациента на интерпретацию об аспектах конфликта.

5. Мотивация (после интервью и пробных интерпретаций мотивация пациента усилилась или осталась на прежнем уровне).

6. Перенос (относится ли конфликт к тем, что манифестируют в переносе).

7. Окончание (можно ли предвидеть окончание терапии и его связь с переносом).

На основе этих пунктов формулируется терапевтический план работы с пациентом, а также прогноз течения терапевтического процесса. При этом начальный этап терапии связан прояснением триады импульс-защита-тревога и переходом на более глубокие уровни с более выраженными расстройствами; срединная фаза терапии связана с прояснением связей между переносными реакциями в терапевтической диаде и значимыми прошлыми отношениями; заключительная часть терапии связана с чувствами по поводу окончания терапии, выраженных в терминах ядерного конфликта, а также с проведением связи между переносом и прошлым. В настоящее время существует довольно много вариантов модификации данного метода психотерапии.

Большую популярность завоевала краткосрочная интерперсональная динамическая психотерапия *(Brief Dynamic Interpersonal Therapy* - BDIT) определяет симптомы расстройств настроения как ответ на интерперсональные трудности/переживаемые опасности привязанности (утрату или сепарацию) и, таким образом, как угрозу собственной самости. Депрессия, тревога со сниженным настроением концептуализируются как проявления временной дезорганизации системы привязанности, вызванной интерперсональными проблемами, которые, в свою очередь, генерируют целый ряд искажений когнитивных процессов и переживаний типичных хронических тревожно-депрессивных состояний. В процессе психотерапии делается акцент на феномене переноса, что помогает пациенту лучше понимать свои субъективные реакции на потенциальные угрозы. Совместно с пациентом формулируется описание проблемы, на кого или на что аффективно реагирует пациент. Затем определяется, какие ограничения в функционировании пациента или искажения в восприятии себя или других эта проблема вызывает. После этого оценивается роль диспозиций, как биологического, так и социально-психологического характера, в манифестации и/или поддержании симптомов.

Следующий шаг - это формулировка репрезентаций себя и других в текущем состоянии, каким образом интернализированные объектные отношения воспроизводятся в текущей ситуации и влияют на текущие отношения и симптомообразование, как они проявляются в терапевтических отношениях. Необходимо определить защитную функцию данных репрезентаций, чего пациент боится или избегает и каковы возможные последствия изменений. Пациента обучают распознавать пусковые ситуации, которые приводят к тревоге или депрессии, связанные с определенными репрезентациями себя и других, как средство для снижения интенсивности симптомов. BDIT продемонстрировала свою эффективность в рандомизированных исследованиях в лечении тревожных и депрессивных расстройств.

В последние десятилетия отмечается тенденция к разработке более структурированных вариантов психодинамической терапии, что привело к созданию нозологически ориентированных методов, к примеру, так называемой психодинамической формулировки панического расстройства *(Psychodynamic Formulation for Panic Disorder* - PFPD). Выделение симптоматических мишеней позволило провести рандомизированные доказательные исследования, подтвердившие эффективность использования психодинамического подхода в лечении панического расстройства.

Другим, довольно подробно разработанным методом, подтвердившим свою эффективность в рандомизированных исследованиях, является психотерапия, сфокусированная на переносе, для лечения пограничного РЛ, разработанная О. Кернбергом и Дж. Кларкиным *(Transference Focused Psychotherapy* - TFP). Также для этой труднокурабельной патологии была создана известным британским психотерапевтом и исследователем процессов раннего развития П. Фонаги психотерапия, основанная на ментализации (Levy R.A., Ablon J.S., 2010).

Психоаналитические принципы могут дополнительно использоваться для понимания нозогенных реакций пациента, проблем приверженности лечению, сложностей в отношениях врача и пациента.

31.4.2. Личностно ориентированная (реконструктивная) психотерапия

Становление ее как самостоятельного направления в психотерапии относят к началу 1970-х гг. (Карвасарский Б.Д., 1985). Она основана на психологии отношений (концепции личности) В.Н. Мясищева (1995) и биопсихосоциальной концепции невротических расстройств.

Из отечественных концепций психотерапии к динамическому направлению можно отнести личностно ориентированную (реконструктивную) психотерапию. Она служит подтверждением представлений о преемственности между личностной концепцией, концепцией патологии и собственно практикой психотерапевтической работы как условием для развития и распространения той или иной психотерапевтической системы. Центральное место здесь занимает понятие «отношение», которое рассматривают как внутреннее субъективное отношение. Невроз определяют при этом как психогенное расстройство, возникающее в результате нарушения особо значимых для личности отношений. Нарушения отношений можно в самом общем виде охарактеризовать как искажение когнитивного компонента вследствие его неосознанности или недостаточной степени осознания и чрезмерное преобладание эмоционального компонента, что приводит к неадекватности отношения и его неспособности обеспечивать оптимальную регуляцию функционирования личности. Понимание невроза как психогенного заболевания, т.е. заболевания, в этиологии и патогенезе которого существует психологически понятная связь между возникновением нарушений, клинической картиной и ее динамикой, с одной стороны, и особенностями системы отношений, личностными особенностями, а также характером и динамикой психотравмирующей патогенной ситуации, с другой - определяет ориентацию психотерапевтических воздействий на коррекцию личности и реконструкцию ее нарушенных отношений. Концепция личностно ориентированной (реконструктивной) психотерапии (Карвасарский Б.Д., Исурина Г.Л., Ташлыков В.А., 1998) содержит представления о ее целях и задачах, механизмах лечебного действия, особенностях и этапах психотерапевтического процесса, характере взаимодействия больного и группы, методических подходах и технических приемах.

Задачи личностно ориентированной (реконструктивной) психотерапии - изменения в трех сферах: познавательной, эмоциональной и поведенческой.

• Изменения в познавательной сфере (когнитивный аспект, интеллектуальное осознание).

• Аспекты процесса психотерапии в познавательной сфере:

◊ осознание связей «личность-ситуация-болезнь» (эта стадия не имеет определяющего значения для психотерапевтического эффекта; она, скорее, создает более устойчивую мотивацию для активного и осознанного участия больного в психотерапевтическом процессе);

◊ осознание интерперсонального плана собственной личности;

◊ осознание генетического (исторического) плана.

• Изменения в эмоциональной сфере.

• Аспекты процесса психотерапии в эмоциональной сфере:

◊ точное распознавание и вербализация собственных эмоций, а также их принятие;

◊ переживание заново и осознание прошлого эмоционального опыта;

◊ непосредственное переживание и осознание опыта психотерапевтического процесса и своего собственного;

◊ формирование более эмоционально благоприятного отношения к себе.

• Изменения в поведенческой сфере. В самом общем виде направленность личностно ориентированной (реконструктивной) психотерапии применительно к поведенческой сфере можно сформулировать как формирование эффективной саморегуляции на основе адекватного и точного самопонимания, а также более эмоционально благоприятного отношения к себе.

Таким образом, задачи личностно ориентированной (реконструктивной) психотерапии касаются трех составляющих самосознания (самопонимания, отношения к себе и саморегуляции), а общую цель можно определить как формирование адекватного самосознания и расширение его сферы.

Механизмы лечебного действия личностно ориентированной (реконструктивной) психотерапии лежат в трех основных областях: когнитивной, эмоциональной и поведенческой, которые можно обозначить как конфронтацию, корригирующий эмоциональный опыт и научение.

В системе личностно ориентированной (реконструктивной) психотерапии индивидуальная и групповая ее формы решают общие психотерапевтические задачи (раскрытие и переработку внутреннего психологического конфликта, коррекцию нарушенных отношений личности, обусловивших возникновение и субъективную неразрешимость конфликта, а также фиксирующих его), используя свою специфику. При этом индивидуальная психотерапия в большей степени ориентирована на исторический (генетический) план личности больного, но учитывает и реальную ситуацию взаимодействия, а групповая - на межличностные аспекты, но обращается и к историческому плану личности больного.

Психологические процессы, происходящие в течение лечебного курса на всех его этапах, - осознание и реконструкция отношений личности.

• Осознание (инсайт) заключается в постепенном расширении сферы самосознания больного, связанного с необходимостью понимания им истинных источников собственных невротических расстройств.

• Реконструкция отношений личности в соответствии со степенью осознания заключается в коррекции нарушенных и выработке новых отношений на познавательном, эмоциональном и поведенческом уровнях. Психотерапевт помогает больному осмыслить связи между способами реагирования в определенных жизненных обстоятельствах, нарушенными значимыми для него отношениями и возникновением невроза.

В отличие от психоанализа, при личностно ориентированной (реконструктивной) психотерапии речь идет о расширении сферы осознаваемого не на основе прямого анализа бессознательного и его антагонистического взаимодействия с сознанием, а посредством поиска связей между разобщенными прежде в сознании больного представлениями, точной вербализации неясных переживаний и понятий. Кроме того, в психоанализе смысл нового знания, понимания с помощью интерпретаций в определенной мере навязывает больному психоаналитик, который исходит из довольно ограниченного набора жестких схем, прямо или косвенно связанных с сексуальностью человека в течение всей его жизни, особенно в раннем возрасте. При личностно ориентированной (реконструктивной) психотерапии больной в сотрудничестве с психотерапевтом участвует в реконструкции самосознания, оставаясь в мире реальных событий и понятий. Несмотря на все их значение, осознание и понимание служат лишь началом психотерапии, вернее, ее условием. Важна реорганизация тех значимых в данной жизненной ситуации отношений личности, дезадаптирующее влияние которых проявляется в целостном функционировании больного. Недостаточно адекватные вследствие «изъянов» развития личности отношения в определенных жизненных обстоятельствах могут быть не столько условием внешних и внутренних конфликтов, сколько причиной неспособности человека успешно решать эти конфликты. Именно эта неспособность и служит основой развития невротических состояний. Задача психотерапии - путем реорганизации системы отношений сделать личность способной к разрешению трудностей. Именно такую терапию можно назвать реконструктивной, так как реконструкция отношений личности - главная и отличительная ее цель. Достижение этой цели ведет не только к устранению невротической симптоматики, но и к развитию новых, зрелых форм восприятия, переживаний и поведения больного. В ходе реконструкции нарушенных

отношений больного происходят два процесса: коррекция неадаптивных позиций и выработка новых, более реалистичных, проверяющихся вначале в условиях терапевтической среды, а затем - во внелечебных ситуациях реальной жизни больного.

Психологические механизмы изменения отношений во внутренней структуре личности - идентификация и интернализация.

• Идентификация (отождествление) отражает довольно поверхностный и нестойкий уровень перемен в системе отношений и поведения больного.

• Как правило, она выступает следствием удовлетворяющего определенные потребности больного (например, в признании или опеке) контакта с психотерапевтом. Больной пытается усвоить одобряемые психотерапевтом формы поведения, конкретные суждения или представления. Обычно этот процесс усвоения специфических позиций носит неосознаваемый характер.

• Интернализация. Идентификация в ряде случаев может быть переходом к более глубокому уровню перемен, который осуществляется с помощью механизмов интернализации и интериоризации. Важные условия этого типа перемен - атмосфера положительного принятия больного психотерапевтом, интенсивность и глубина процесса осознания, конструктивное использование конфронтации в системе психотерапевтических воздействий.

Процесс реконструкции отношений и выработки нового поведения больного протекает обычно с определенными трудностями, противодействием, сопротивлением с его стороны. Это сопротивление - реальный клинический факт, затруднение, возникающее при коррекции неадаптивного поведения больного. Как проявление психологической защиты, сопротивление обычно отражает реакцию больного на болезненное для него прикосновение к зачастую глубоко скрытым или скрываемым тягостным переживаниям, а также на перестройку неадаптивного поведения.

Формы сопротивления больного при общении с психотерапевтом:

• уклонение от обсуждения наиболее важных проблем и переживаний;
• молчание;
• перевод разговора на другую тему;
• неясность формулировок проявления своего заболевания;
• неприятие реальных фактов;
• отрицательная реакция на те или иные методы лечения;
• юмор;

• иногда излишняя податливость и согласие с высказываниями психотерапевта без должной их переработки.

Следует отличать сопротивление от резистентности к психотерапии. Причины резистентности к психотерапии:

• низкая мотивация к лечению вплоть до рентной установки;

• низкий интеллект или негибкость мышления;

• психический инфантилизм.

Изменения в системе отношений больного (прежде всего в самооценке) тесно связаны с перестройкой его поведения. Важно целенаправленно изменять малоадаптивные формы поведения и вырабатывать новые, более адекватные достигнутому уровню интеграции внутреннего мира больного. На сегодняшний день этот

оригинальный отечественный метод психотерапии наиболее соответствует популярным зарубежным моделям, которые, с одной стороны, учитывают опыт ранних отношений и травматических событий, с другой стороны, выделяют когнитивные, эмоциональные и поведенческие мишени для психотерапевтической работы, что определило целесообразность столь подробного его изложения.

Б.Д. Карвасарский (1931-2013) - доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки, выдающийся отечественный ученый, психотерапевт, организатор здравоохранения, один из создателей метода личностно ориентированной (реконструктивной) психотерапии. Он внес неоценимый вклад в становление отечественной психотерапии в качестве самостоятельной медицинской специальности, в развитие психотерапевтической службы в стране, в организацию обучения специалистов по психотерапии, выполняя многие годы обязанности главного специалиста в области психотерапии. Являясь автором 14 монографий, 12 энциклопедий и учебников, он способствовал распространению профессиональных знаний и подготовке специалистов в области психотерапии по всей стране. Под его руководством были защищены 27 докторских и более 100 кандидатских диссертаций, посвященных исследованиям в области психотерапии.

31.4.3. Когнитивно-поведенческая психотерапия

Сегодня это психотерапевтическое направление имеет самую сильную доказательную базу эффективности своего применения при широком круге психических расстройств, прежде всего, тревожного и депрессивного спектра. Имеются исследования, показавшие, что использование протоколов КПТ оказалось более эффективным при лечении ОКР, панического расстройства и агорафобии,

чем просто медикаментозная терапия (Джекобсон Д.Л., 2005). Это интегративный метод, сочетающий когнитивные и бихевиоральные элементы, сформировавшийся на основе поведенческой психотерапии, которая в наше время уже перестала быть самостоятельным методом, а применяется в качестве элементов в системе КПТ. Термин «поведенческая психотерапия» сформировался между 1950 и 1960 гг. Само понятие появилось в 1963 г. в англо-американской литературе и связано с именами A.A. Lazarus, J. Wolpe, H. Eysenck, S. Rachman, которые разрабатывали основные направления внутри поведенческой терапии. В основе теории КПТ лежат известные эксперименты выдающегося русского ученого И.П. Павлова по классическому обусловливанию, предполагающее овладение новыми триггерами к физиологическим рефлексам, когда прежде нейтральный стимул приобретает способность вызывать рефлекс. Этот механизм может как содействовать формированию навыков быстрой адаптации, так и иметь дезадаптирующий характер, участвуя в развитии фобической симптоматики. Большой вклад в изучение данного механизма внес один из создателей бихевиоризма - J. Watson. Основными приемами бихевиоральной терапии, построенными на теории условных рефлексов, стали угасание, генерализация, разграничение, обратное и скрытое обусловливание. Следующим базовым элементом бихевиоризма стали работы E. Thorndike и B. Skinner по изучению системы вознаграждения и оперантного обусловливания, связанного с научением методом проб и ошибок. В данном случае поведение с положительным подкреплением становится более частым, при условии, что последствие оперантного поведения воспринимается как каузально-зависимое. Если классические условные рефлексы направлены на поддержание внутреннего гомеостаза и условные ответы носят, как правило, стереотипный характер, то опе-рантное кондиционирование обеспечивает управление внешней средой и направ лено на освоение новых форм поведения. На основе этих принципов был разработан «жетонный» метод психотерапии, когда желаемые формы поведения пациента подкрепляются персоналом выдачей жетонов. В дальнейшем жетоны могут обмениваться на желаемое реальное вознаграждение, такое как просмотр телевизора, участие в экскурсии. Нежелательное поведение приводит к потере жетонов или очков. Специалист заключает с пациентом терапевтический контракт, подробно описывающий вознаграждения за желаемое поведение. В зависимости от контингента желательное поведение может включать выполнение навыков повседневной гигиены и вежливости или сложные

социальные взаимодействия. Эта методика может быть включена в систему лечения в том числе пациентов с тяжелой психической патологией.

Изначальное схематизированное представление о психической деятельности человека, описываемое в рамках стимул-реакции, принятое в бихевиоризме, было подвергнуто резкой критике за игнорирование внутренних аспектов функционирования личности. Следующий этап развития поведенческой психотерапии связан с попыткой учесть промежуточные переменные, расположенные между стимулом (внешним раздражителем) и реакцией (поведением). При этом внутренние переменные рассматривали как скрытые реакции на внешние раздражители. Внутренние переменные - прежде всего когниции (мысли, представления), которые управляют другими процессами (например, эмоциональными или моти-вационными). В психологических теориях в качестве промежуточных переменных постулируются локус контроля, когнитивный диссонанс, сила эго и другие переменные, являющиеся связующим звеном между стимулами и реакциями. Правильный выбор промежуточных переменных позволяет лучше понять и точнее прогнозировать поведение. В плане такого понимания в конце 1960-х - начале 1970-х гг. были предложены новые методики, вошедшие в литературу под названиями «скрытое кондиционирование»/«скрытое обусловливание» (Cautela J., 1967), «скрытый контроль» (Homme L., 1965), «саморегуляция» (Kanfer F., 1975). Скрытое кондиционирование безуспешно пытались распространить на когнитивный аспект теории классического и оперантного обусловливания без изменений. Это были попытки ввести внутренние переменные в практику поведенческой психотерапии. В 1960-е гг. на развитие поведенческой психотерапии оказала влияние теория научения (прежде всего, социального) через наблюдение (Bandura A., 1971). Автор этой теории показал, что одно лишь наблюдение за моделью позволяет формировать новые стереотипы поведения, ранее отсутствовавшие у животного или человека, он делал акцент на значимость мотивации и установок в научении. В дальнейшем это привело к теоретическим обобщениям, получившим название «концепция самоэффективности». Работы А. Бандуры можно рассматривать как переходные от бихевиоральной к когнитивно-поведенческой модели. В настоящее время эти принципы нашли широкое применение в методике тренинга социальных навыков, используемой как в терапевтических, так и в образовательных целях.

Следующий этап - это становление собственно КПТ, в основе которой лежат информационные модели человеческой психики, представляющие индивида как

активно, селективно перерабатывающего информацию о себе и окружающем мире и создающего различные модели реальности. Между стимулом и реакцией появляется новый элемент когнитивной переработки, являющийся структурирующим и регуляционным компонентом эмоциональных, мотивационных и моторных процессов. Попытка интеграции когнитивного и поведенческого подходов связана с именем D. Meichenbaum (1977). Его работы можно рассматривать как дальнейшее развитие идей А.Р. Лурии и Л.С. Выготского о внутренней речи. Разработанная
им методика самоинструктирования для достижения адекватной переработки информации и принятия решения, прививка против стресса - способы овладения внутренней речью в виде самовербализации. Основная работа направлена на обучение пациента поэтапному подходу к проблеме и освоению копинг-стратегий для совладания со стрессом. Такое же направление имели работы M. Mahoney (1974), который рассматривал когнитивные переменные и их модификации как главный объект и цель психотерапии.

Когнитивные ошибки, связанные с прогнозированием реакции окружающих или исхода событий без достаточных данных; избирательной фокусировкой на информации, соответствующей представлениям пациента, и игнорированием всего набора фактов; чрезмерными интрапунитивными реакциями без учета ситуации; категорической дихотомической оценкой ситуации и неспособностью оценить частичный успех лежат в основе эмоционального дистресса и психических нарушений. A. Ellis (1962) и A. Beck (1976) стали авторами наиболее популярных и алгоритмизированных методов КПТ, построенных на общей для КПТ основе, но имеющие свои авторские особенности. В рационально-эмоционально-поведенческой психотерапии A. Ellis основу промежуточной переменной, объясняющей связь между стимулом и поведением, составляют рациональные и иррациональные когниции. Как утверждает A. Ellis, «мы чувствуем то, что мы думаем», наше восприятие, а в особенности наша оценка его, определяет наш эмоциональный ответ. Иррациональное мышление часто становится причиной эмоционального дискомфорта. Именно поэтому для его коррекции необходимо изменение мышления. Тенденция к иррациональной оценке происходящего является врожденным свойством человеческой природы и часто подкрепляется окружением. Изменение иррациональных убеждений и оценок, которые автоматизируются в процессе жизни и часто не рефлексируются людьми, является

трудной, планомерной работой. Основные элементы рационально-эмоционально-поведенческой психотерапии представлены в табл. 31.1.

Таблица 31.1. Рационально-эмоционально-поведенческая психотерапия

A	Активирующее событие, часто воспринимаемое как нереалистичное и искаженное
B	Индивидуальные верования, убеждения, установки, носящие автоматический характер рационального или иррационального характера
C	Эмоциональное и поведенческое следствие когнитивной оценки
D	Дискуссия, включающая объяснение пациенту схемы А-В-С. Сократовский диалог. Эмоциональные техники - использование юмора и метафор, «рискованные» упражнения. Поведенческие техники (конкретные ролевые игры или упражнения на преодоление чувства стыда, специально поставить себя в неудобное положение)
E	Когнитивно-поведенческие эффекты, освоение навыков самопомощи, формирование общего, более реалистического мировоззрения, признающего наличие непредсказуемости и несправедливости и ограниченных возможностей контролировать будущее

В когнитивной психотерапии A. Beck определяющей переменной выступают реалистичные и нереалистичные (связанные с ошибками в когнитивных выводах) когниции. Он предлагает двухуровневую схему когнитивных процессов, выделяя динамические (подвижные, меняющиеся) и структурные (более устойчивые и постоянные) компоненты когнитивного процесса. Динамические составляющие - это поток мыслей, определяемый бихевиористами как внутреннее поведение. Структурные элементы - это устойчивые когнитивные конструкции в виде верований, убеждений и установок. Они детерминируют специфику и содержание динамических элементов или потока мыслей о себе и о мире, определяющих эмоционально-поведенческий ответ. Для модификации поведения и эмоционального дистресса надо изменить мышление. Учитывая, что многие мысли носят автоматический (полубессознательный) характер. A. Beck разработал индуктивный метод для изучения конкретного содержания мышления и детекции ошибок. Затем целью терапии становится когнитивное реструктурирование, направленное на коррекцию неверных представлений о себе, окружающем мире и будущем. Заслугой A. Beck является разработка КПТ, метода терапии депрессий и выделение когнитивной триады, свойственной депрессивным пациентам. Она включает: 1) видение себя в негативном свете и принятие на себя чрезмерной ответственности за неудачи; 2) пессимистическое представление о мире и о доминировании непреодолимых препятствий; 3) негативные ожидания и прогнозы,

связанные с будущим. Оба автора признают связь когнитивных и поведенческих переменных при преобладающем значении первых. С их точки зрения, целью воздействия психотерапии должны быть промежуточные когнитивные переменные. Основным является воздействие на когнитивное звено для преодоления порочного круга негативных эмоций, дисфункциональных когнитивных процессов и неадаптивного и симптоматического поведения. Терапевтическая программа дополняется индивидуализированным набором эмоциональных и поведенческих элементов, которые включаются в еженедельное домашнее задание.

В КПТ, которая во многом была разработана по принципу отрицательного подражания по отношению к психоанализу, терапевт занимает активную, директивную позицию, целенаправленно поощряет пациента к проблемно-решающему поведению. В начале терапии психотерапевт занимает дидактическую позицию и обучает пациента основным принципам КПТ и помогает выявлять проявления автоматического дисфункционального мышления, обучает навыкам совладания с симптомами и новым паттернам поведения, постепенно переходит на позиции тренера с предоставлением большей активности непосредственно пациенту. Основной акцент в работе делается на ситуации «здесь и сейчас», как привычные убеждения и оценки нарушают эмоциональное реагирование и поведение в настоящем, и разработке стратегий, направленных на изменение. В случае необходимости специалист помогает пациенту установить связь между основными убеждениями и травматическими переживаниями раннего детства. Психотерапевтические сеансы имеют четкую структуру: вначале устанавливается повестка дня, может проверяться настроение и оцениваться в баллах актуальная интенсивность симптоматики, затем резюмируются основные моменты предыдущих встреч, проверяется домашнее задание, обсуждаются важные темы, проявившиеся при его выполнении, затем идет работа с темой дня, на основе которой формулируется домашнее задание на следующую неделю, в конце терапевт резюмирует ключевые моменты встречи, проводя параллели с ранее обсуждавшимися проблемами.

В психотерапевтическую программу КПТ в зависимости от нозологии и особенностей пациента могут включаться различные поведенческие техники, представленные в табл. 31.2.

В настоящее время активно развивается так называемая КПТ третьей волны, которая направлена на ассимиляцию других, достаточно давно и хорошо известных методов, не имеющих собственной доказательной базы, в общую модель КПТ.

Наибольшую распространенность получила так называемая mindfulness therapy, которая широко вошла в русскоязычную психотерапевтическую литературу под названием «психотерапия осознанностью», что представляется не совсем верным переводом, поскольку данный термин в большей степени означает максимальную включенность активного внимания в происходящее «здесь и сейчас», и более уместно говорить о психотерапии сосредоточением. Этот метод имеет много общего с медитативными практиками, направленными на тренировку активного безоценочного внимания, в одном из руководств; как одна из основных практик описывается «сосредоточение (самадхи) - установление и удержание ума на одном объекте». В рамках КПТ утверждается, что одна из причин поддержания психических нарушений - это дефицит навыков полноценного проживания настоящего, когда пациенты в большей степени в когнитивной сфере фиксированы либо на прошлых ошибках и промахах, либо на катастрофических представлениях о будущем, что существенно уменьшает объем актуального активного внимания. В ситуациях, связанных с настоящим, доминируют оценочные, чаще негативные когниции, существенно снижающие фрустрационную толерантность и приводящие к коллапсу самооценки, в то время как дескриптивные составляющие используются недостаточно. Тренинг активного внимания, т.е. в широком смысле восприятия происходящего, к примеру, дыхательных движений или особенностей своего эмоционального состояния, является основополагающим для правильного принятия решений о дальнейших действиях и поведении. Одновременно этот набор упражнений по сосредоточении и безоценочной фиксации происходящего является базой для овладения навыками эффективной регуляции эмоционального напряжения.

Таблица 31.2. Поведенческие техники в психотерапевтической программе

Систематическая десенси-тизация по J. Wolpe	Обучение методам релаксации; составление иерархического списка ситуаций, вызывающих тревогу; обучение ранжированию уровня тревоги от 0 до 10, систематическое переживание обусловленной тревоги *in vivo* или в воображении; сочетание провоцирования тревоги и релаксационных упражнений на каждом уровне
Экспозиция	Постепенная экспозиция проблемным условным стимулом с предотвращением стандартного ответа, обеспечивавшего подкрепление. При пребывании в пугающей ситуации тревога

	усиливается и стимулирует избегающее поведение, которое имело в анамнезе негативное подкрепление, так как редуцировало страх. Основная цель - это превенция избегания для получения опыта необоснованности тревожных опасений
Наводнение/погружение (flooding)	Пациент подвергается *in vivo* или в воображении воздействию фобического стимула, вызывающего тревогу, до тех пор, пока негативный эмоциональный ответ не угаснет. Пребывание в ситуации, несмотря на тревогу и получение реального опыта необоснованности своих опасений, часто обеспечивает прогресс в психотерапии
Ролевой тренинг	Моделирование, тренировка и освоение навыков успешного поведения
Использование принципа Примака	Выполнение поведенческого задания сочетается с часто выполняемым, приносящим удовольствие действием

Специалисты КПТ делают акцент на том, что связь между эмоциями и последующим деструктивным поведением, обеспечивающим эмоциональную разрядку, часто автоматизируется и не рефлексируется пациентами. Сосредоточенность на актуальном эмоциональном статусе позволяет проследить связь между эмоциональным дискомфортом и возникновением побуждения к активным действиям, имеющим негативные последствия в долгосрочной перспективе, таким образом, у индивида появляется возможность выбора того или иного поведения. Пациентов в рамках данной методики обучают идентифицировать свои эмоции как моментальное состояние, которое приходит и уходит и не требует оценки, как переживание потери контроля, к примеру, или поведенческого ответа приводящего к усилению страдания. Навыки, освоенные в данном методе, формируют фундамент, поддерживающий пациентов в освоении управления ментальными процессами, что обеспечивает адаптивную эмоциональную регуляцию. При проведении терапии акцент делается на том, что освоение необходимых навыков требует практики, времени и упорства. Принцип сосредоточенного внимания подразумевает концентрацию на происходящем «здесь и сейчас», это равнонаправленное внимание, при котором отсутствует селективность восприятия. Пациент учится принимать любой опыт безоценочно, как преходящий. В процессе упражнений следует принимать свои эмоции, мысли и соматические ощущения без стремления их прекратить, самоконтроль определяется как умение пережить свой опыт наиболее полно.

Имея определенную схожесть с медитативными практиками, данная методика не несет в себе религиозных коннотаций. Для повышения эффективности обязательно используются домашние задания, направленные на выявление триггерных эмоциональных переживаний, внутренних оценочных суждений, влияющих на повседневное функционирование, по проживанию негативных аффектов как ограниченных во времени состояний. Одновременно с этим показаны ежедневные тренировки, начинающиеся с дыхательных упражнений, направленные на практику равнонаправленного внимания. Дополнительно пациенты ведут еженедельные дневники, фиксирующие импульсивные, рациональные и «мудрые» психические состояния.

Психодинамический подход тоже достаточно успешно интегрировал использование равнонаправленного внимания в свою терапевтическую концепцию. В частности, в работе с психологической защитой, получившей название «отреагирование вовне»*(acting-out),* являющейся поведенческой разрядкой мотивационного побуждения. При ее помощи пациенты избегают болезненного внутреннего напряжения, угрожающего я-дезинтеграцией, путем переключения внимания на действие. Идентификация дискомфортного эмоционального состояния и использование техник сосредоточенного равнонаправленного внимания позволяют прервать цепочку компульсивного повторения и более полноценно проанализировать свои актуальные переживания, сохраняя самоконтроль и ощущение безопасности.

Схема-терапия Дж. Янга *(schema therapy)* (Young J., 2003) представляет собой интегративный подход, сочетающий принципы КПТ, основные постулаты теории привязанности, а также элементы психодинамической и экзистенциально-гуманистической психотерапии. Своей основной задачей она представляет выявление и изменение дезадаптивных схем и связанных с ними неэффективных копинг-стратегий. Схемы определяются как психологические конструкты, включающие представления о самости, других людях и окружающем мире, они формируются на основе опыта обращения с базовыми потребностями индивида в раннем детстве. На основе этой когнитивной структуры происходят селекция, кодирование и оценка воздействующих на индивида стимулов. Схемы являются базой для ориентации, интерпретации и классификации переживаний вплоть до триггерного события, активизирующего схему. Дж. Янг утверждает, что индивид обучается конструировать реальность посредством ранних переживаний от своего взаимодействия со значимыми другими и окружающим миром. В ряде случаев

ранний опыт определяет принятие установок и убеждений, которые впоследствии оказываются дезадаптивными. Имеющиеся схемы, как правило, автоматизируются и не осознаются и могут не проявляться. Затем индивид переходит к селективной переработке информации, поддерживающей данную схему. Отличительными особенностями дезадаптивных схем являются то, что они воспринимаются как фактические знания о себе и социуме, они дисфункциональны, сами себя поддерживают и резистентны к изменениям; часто активизируются психотравмирующими событиями; аффективно насыщены в активном состоянии; как правило, формируются в результате взаимодействия особенностей детского темперамента с дисфункциональными переживаниями в процессе взаимоотношений с лицами, осуществляющими уход. Изменение схемы требует как типичной когнитивной работы, так и приобретения нового опыта, для чего используются техники визуализации и геш-тальта, креативной работы по символизации позитивного опыта. Терапевт может брать на себя лимитированные родительские функции и осуществлять лечебную валидизацию опыта, занимая сходную позицию с функцией вспомогательного эго и проводить эмпатическую конфронтацию. Этот вид психотерапии продемонстрировал свою эффективность в ряде доказательных исследований для лечения аффективной патологии и расстройств зрелой личности (APS, 2006).

Дуалистическая бихевиоральная терапия была разработана в США М. Линехан и стала одним из первых психотерапевтических методов, продемонстрировавших свою эффективность в доказательных исследованиях для лечения пограничного РЛ; в настоящее время создана его модификация для лечения нарушений пищевого поведения, в первую очередь, компульсивного переедания. Она выделяет пять основных задач: упрочение навыков, усиление мотивации, приобщение к естественному окружению, структурирование окружающей действительности, улучшение мотивации и способностей терапевта для эффективного лечения. Сверхцелью становится редукция неэффективных тенденций и действий, связанных с дисрегу-ляторными эмоциями. Имеется четыре терапевтических модуля. Первый - традиционная терапевтическая дидактика (обучение). Второй - тренинг навыков, включающий базовые ДБТ навыки, сосредоточенность (mindfulness), толерантность к дистрессу, регуляция эмоций и интерперсональная эффективность. Третий - это расширение навыков и применение их в повседневной жизни. Четвертый - групповые супервизии терапевтов, работающих с трудными пациентами. Этот метод также является интегративным и активно использует

медитативные техники для обучения навыкам регуляции чрезмерной импульсивности и аффективного напряжения.

Терапия принятия и приверженности/обязательств (acceptance and commitment therapy) также является одним из новых интегративных КПТ-методов, продемонстрировавших свою эффективность прежде всего в лечении тревожных расстройств. Ее основная задача - помочь пациенту принять весь спектр субъективных переживаний, включая дезадаптивные мысли, переживания и чувства в попытке добиться желаемого изменения поведения в целях улучшения качества жизни. Ведущим постулатом является утверждение, что попытки контролировать нежелательные эмоции (такие как тревога) часто не только неэффективны, но и контрпродуктивны, что часто приводит к формированию порочного круга и избыточным психологическим затратам. Пациентов последовательно поощряют прочувствовать в полной мере свои переживания, без обращения к защитам, продвигаясь на пути к поставленной цели. Другая задача - это помощь в идентификации собственных целей и трансформация их в специфические поведенческие задачи.

Биологическая обратная связь подразумевает использование специального оборудования, обеспечивающего информацию о параметрах физиологического функционирования (обратную связь), прежде всего электромиографической, электроэнцефалографической, температурной, обратной связи, ритма сердца, АД и др. В основе биологической обратной связи лежит принцип целесообразного саморегулирования непроизвольных функций с использованием систем внешней обратной связи. Посредством оперантного обусловливания мониторинг данной информации позволяет пациенту лучше освоить навыки управления соматовегетативными симптомами психических нарушений и разорвать порочный круг их самоусиления. Методы, основанные на использовании биологической обратной связи, применяют в различных областях медицины: при лечении гипертонической болезни и других психосоматических расстройств, для повышения эффективности восстановительной терапии постинфарктных больных, при лечении различных видов головной боли.

31.4.4. Гуманистическая психотерапия

Это направление в психотерапии (экзистенциально-гуманистическая психотерапия) весьма неоднородно и традиционно включает разнообразные психотерапевтические школы и подходы.

Виды экзистенциально-гуманистической психотерапии:

• клиент-центрированная психотерапия;
• гештальттерапия;
• экзистенциальная психотерапия;
• дизайн-анализ;
• логотерапия;
• психоимажинативная терапия J. Shorr;
• эмпирическая психотерапия C. Whitaker;
• эмпирическая психотерапия E. Gendlin;
• первичная терапия A. Janov;
• биоэнергетический анализ A. Lowen;
• структурная интеграция I. Rolf;
• аутогенная тренировка (высшей ступени);
• дзэн-психотерапия и др.

Они объединены общим пониманием цели психотерапии и путей ее достижения. Во всех этих подходах личностную интеграцию, восстановление целостности и единства человеческой личности, рассматривают как основную цель психотерапии, которую можно достигнуть за счет переживания, осознания, принятия и интеграции собственного субъективного опыта и нового опыта, полученного в ходе психотерапии. При этом далеко не всегда эти подходы отчетливо имеют в своей основе собственно гуманистическую психологию. Однако, учитывая сложившуюся традицию и просматриваемую связь большинства подходов в рамках этого направления с гуманистической психологией, целесообразно использовать название «гуманистическое направление».

В основе гуманистической психологии лежат философия европейского экзистенциализма и феноменологический подход. Экзистенциализм привнес в гуманистическую психологию интерес к проявлениям человеческого бытия и становлению человека, феноменология - описательный подход к человеку без предварительных теоретических построений, интерес к субъективной (личной) реальности, к субъективному опыту, опыту непосредственного переживания («здесь и сейчас») как основному феномену в изучении и понимании человека. Целостный подход к человеку как уникальной личности - одно из фундаментальных положений гуманистической психологии. Основные мотивы, движущие силы и детерминанты личностного развития - специфические свойства человека (стремление к развитию и осуществлению своих потенциальных возможностей, стремление к самореализации, к осуществлению определенных

жизненных целей, раскрытию смысла собственного существования). Важнейшие понятия гуманистической психологии.

• Самоактуализация - процесс, сущность которого состоит в наиболее полном развитии, раскрытии и реализации способностей и возможностей человека, актуализации его личностного потенциала.

• Опыт - личный мир переживаний человека, совокупность внутреннего и внешнего опыта, то, что человек переживает и проживает.

• Организм - сосредоточение всего опыта переживаний.

• «Я-концепция» - самовосприятие, более или менее осознанная устойчивая система представлений индивида о самом себе, включающая физические, эмоциональные, когнитивные, социальные и поведенческие характеристики.

• «Конгруэнтность-неконгруэнтность» - степень соответствия между воспринимаемым «я» и актуальным опытом переживаний, между субъективной реальностью человека и внешней реальностью, между «я-реальным» и «я-идеальным».

Важное условие для успешной реализации потребности в самоактуализации - наличие адекватного и целостного образа «я», отражающего истинные переживания и потребности, свойства и стремления человека и формирующегося в процессе принятия и осознания всего многообразия своего собственного опыта (открытость опыту). Однако человек часто сталкивается с такими собственными переживаниями и собственным опытом, которые могут в большей или меньшей степени расходиться с представлением о себе. Способность или неспособность человека проработать новый опыт и интегрировать его связана с особенностями формирования «я-концепции» в процессе воспитания и социализации, в частности с потребностью в положительном принятии (внимании). Отсутствие безусловного принятия со стороны родителей формирует искаженную «я-концепцию», которая не соответствует тому, что есть в опыте человека. Неустойчивый и неадекватный образ «я» делает человека психологически уязвимым к чрезвычайно широкому спектру собственных проявлений, которые он также не осознает (происходит их искажение или отрицание), что усугубляет неадекватность «я-концепции» и создает почву для роста внутреннего дискомфорта и тревоги, которые могут стать причиной повышенной психологической уязвимости или различных психических расстройств (в частности, невротических нарушений).

В рамках этого подхода в самом общем виде невротические расстройства рассматривают как результат блокирования специфической человеческой

потребности в самоактуализации, невозможности раскрыть смысл собственного существования, отчуждения человека от самого себя и от мира.

Разнообразные подходы в рамках гуманистического направления объединяет идея личностной интеграции, восстановления целостности и единства человеческой личности. Эту цель можно достигнуть за счет переживания, осознания, принятия и интеграции существующего и нового опыта, полученного в ходе психотерапевтического процесса. Но существуют различные представления о том, каким путем в ходе психотерапии происходят переживание и осознание опыта, способствующие личностной интеграции. По этой причине гуманистическое направление называют также опытным, в котором иногда выделяют три основных подхода. Принадлежность той или иной конкретной школы к одной из ветвей опытного направления, по существу, основана на представлениях о способах и путях интеграции опыта. Основное понятие в этом контексте - встреча как соприкосновение разных миров, встреча с другими людьми и с самим собой.

Основные подходы гуманистического направления.

• Первый подход. Теоретической основой первого подхода служит собственно гуманистическая психология. В качестве основной цели психотерапии рассматривают помощь человеку в становлении самого себя в качестве самоактуализирующейся личности, в раскрытии смысла собственного существования, в достижении аутентичности. Это происходит за счет развития в процессе психотерапии адекватного образа «я», самопонимания и новых ценностей. По этой причине цель психологического вмешательства - создание условий, помогающих человеку пережить новый опыт, способствующий личностной интеграции, принятию и осознанию себя во всем своем многообразии, преодолению неконгруэнтности, росту аутентичности и спонтанности, освобождению скрытого творческого потенциала и способности к саморазвитию.

• Психотерапевт этого направления последовательно использует в ходе своей работы с больным три основные составляющие психотерапевтического процесса: эмпатию, безусловное положительное отношение к больному и собственную конгруэнтность. Эти три параметра, вошедшие в литературу под названием «триада Роджерса», отчетливо связаны с психологической концепцией. Их можно рассматривать как методические приемы, способствующие изучению больного и достижению необходимых изменений.

• Основные составляющие психотерапевтического процесса.

◊ Эмпатия. Гуманистическая психология под влиянием феноменологической традиции рассматривает познание другого человека только как процесс непосредственного обращения к его субъективному опыту. Этим определяют роль эмпатии как метода познания другого человека. Не имеет смысла изучать различные отдельные элементы, а необходимо попытаться понять человека как некую целостность. Эмпатия как «вчувствование» во внутренний мир больного, погружение в его субъективный мир и опыт - необходимый способ (метод) его познания.

◊ Безусловное положительное отношение к больному со стороны психотерапевта восполняет дефицит безусловного принятия со стороны родителей (фактора, препятствовавшего формированию целостного, адекватного образа «я» и вызвавшего рассогласование между «я-концепцией» и опытом) и создает перспективу развития адекватного образа «я».

◊ Конгруэнтность психотерапевта показывает больному преимущества открытости, спонтанности, искренности. Такие отношения с психотерапевтом больной воспринимает как безопасные, уменьшается ощущение угрозы, постепенно исчезает защита, вследствие чего больной начинает открыто говорить о своих чувствах. Искаженный ранее по механизму защиты опыт теперь можно воспринимать более точно, больной становится более открытым опыту, который ассимилирует и интегрирует «я», что способствует увеличению конгруэнтности между опытом и «я-концепцией».

◊ У больного возрастает позитивное отношение к себе и другим, он становится более зрелым, ответственным и психологически приспособленным. В результате этих изменений восстанавливается и приобретает возможность дальнейшего развития способность к самоактуализации, личность начинает приближаться к своему «полному функционированию». Таким образом, в рамках собственно гуманистического подхода переживание, осознание и интеграция опыта, способствующие личностному развитию, происходят за счет межличностных отношений, в процессе взаимодействия (встречи) с психотерапевтом (или психотерапевтической группой).

• Второй подход. Интеграция опыта происходит за счет взаимодействия (встречи) с самим собой, с различными аспектами своей личности и своего
актуального состояния. В рамках этого подхода применяют как вербальные, так и многочисленные невербальные методы, использующие концентрацию внимания и осознание различных аспектов (частей) собственной личности, эмоций, телесных

стимулов и сенсорных ответов. Также делают акцент на двигательных методиках, способствующих высвобождению подавленных чувств и их дальнейшему осознанию и принятию. • Третий подход. Интеграция опыта происходит за счет приобщения к высшему духовному началу. В центре внимания находятся утверждение «я» как трансцендентального опыта, расширение опыта человека до космического уровня, что в конечном счете, по мнению представителей этого подхода, ведет к объединению человека со вселенной. Этих целей достигают с помощью медитации (например, трансцендентальной медитации) или духовного синтеза при использовании приемов самодисциплины, тренировки воли и практики деидентификации. Таким образом, при опытном подходе поведение психотерапевта, используемые приемы полностью определены теоретическими представлениями о норме, патологии и соответствующими целями психотерапии. В терапевтическом процессе (процессе изменений) интеллектуальные знания и инсайт заменяют эмоциями и переживаниями, акцент на «там и тогда» отдаленного прошлого переносят на «здесь и сейчас» непосредственного настоящего. Терапевтический союз не рассматривают как отношения врача и больного (динамическая психотерапия) или учителя и студента (поведенческая психотерапия), а характеризуют его как отношения одного человеческого существа к другому. Представители этого направления (в особенности экзистенциально ориентированные), касаясь вопроса о методах и технических приемах психотерапии, считают, что для этого ее вида важнее не то, что психотерапевт делает, а, скорее, смысл (контекст) психотерапии, а также не то, что психотерапевт говорит, а то, что он из себя представляет. В связи с этим их нередко критикуют за недостаточную определенность самих методов психотерапии. Цель всех технических приемов - стремление к проникновению в феноменологический мир больного. Психотерапевты этой школы (клиент-центрированной психотерапии, непосредственно экзистенциализма) имеют, по сути, вербальные взаимоотношения с больным. Хотя в других течениях гуманистической психотерапии она часто невербальна в своем подходе. Психотерапевты (например, в гештальттерапии) видят сверхинтеллектуализацию как часть проблемы больного, т.е. проявление защиты против переживаний и чувств, и не принимают ее в качестве терапевтического приема. Они пытаются сосредоточить активность на рефлексии, предпочитают действие слову или как минимум комбинируют действие с интроспекцией. Их цель - развитие осведомленности больного о телесных ощущениях, позах, напряжении и движениях с акцентом на соматических

процессах. Основной упор делают на усиление самопонимания больного. К приемам, выражающим самопереживания, относят сочетание прямой конфронтации с драматизацией, т.е. разыгрывание ролей, переживание фантазий в терапевтической обстановке.

31.4.5. Экзистенциальная психотерапия

Экзистенциальная психотерапия - собирательное понятие для обозначения психотерапевтических подходов, в которых делают упор на «свободную волю», свободное развитие личности, ее уникальность, осознание ответственности человека за формирование собственного внутреннего мира и выбор жизненного пути. Наиболее известные в Европе представители экзистенциального анализа - L. Binswanger, M. Boss, V. Frankl; в США - R. May, J. Bugental, I. Yalom. Наиболее непосредственно
отождествляемые с экзистенциализмом экзистенциальная психология и психотерапия описаны в работах швейцарских психиатров L. Binswanger, M. Boss. Они признавали психоанализ как ценный психотерапевтический инструмент, и основные их возражения были направлены не против техники психоанализа, а выражали глубокие сомнения в адекватности психоаналитической теории человека. Многочисленные методы экзистенциально-гуманистической психотерапии широко применяют при лечении нервно-психических, психосоматических и других расстройств.

В настоящее время убедительной доказательной базы по эффективности использования этой группы методов нет, также, к примеру, в Германии при отборе методов, оплачиваемых системой медицинского страхования, они не были включены. Однако, возможно, в будущем ситуация изменится.

31.4.6. Суггестивная психотерапия

Суггестивная психотерапия (от лат. *suggestio* - внушение) - группа методов, в основе которых в качестве ведущего лечебного фактора выступает внушение или самовнушение. Внушение можно реализовать в состоянии бодрствования и гипнотического сна (гипнотерапия). Из методов самовнушения наиболее известны самовнушение по Куэ, аутогенная тренировка, биологическая обратная связь.

Внушение - подача информации, воспринимаемой без критической оценки пациента и оказывающей влияние на течение нервно-психических и соматических процессов. Путем внушения вызывают ощущения, представления, эмоциональные состояния и действия, а также оказывают влияние на вегетативные функции без активного участия личности, без логической переработки воспринимаемого.

Основное средство внушения - слово, речь суггестора (человека, который выполняет внушение). Неречевые факторы (жесты, мимика, действия) обычно оказывают дополнительное влияние.

Классификации внушения:

• внушение и самовнушение;

• внушение прямое или открытое;

• внушение косвенное;

• внушение контактное и дистантное.

В медицинской практике используют соответствующие приемы внушения в бодрствующем состоянии и состоянии естественного, гипнотического и наркотического сна. Эффект внушения тем сильнее, чем выше в глазах больного авторитет врача, выполняющего внушение. Степень реализации внушения зависит также от особенностей личности больного, выраженности магического настроя, веры в возможность влияния одних людей на других с помощью неизвестных науке средств и способов.

Самовнушение, или аутосуггестия, - процесс внушения, адресованный самому себе. Самовнушение позволяет субъекту вызывать у себя те или иные ощущения, восприятия, управлять процессами внимания, памяти, эмоциональными и соматическими реакциями.

В разработку метода лечебного самовнушения внесли вклад отечественные исследователи. В 1881 г. И.Р. Тарханов опубликовал результаты одного из первых достоверных научных наблюдений о влиянии самовнушения на непроизвольные функции организма. Я.А. Боткин в 1897 г. предложил обучать больных сознательному использованию самовнушения для предупреждения и преодоления невротической фиксации симптомов соматических заболеваний. Самовнушение составляет основу или выступает одним из существенных механизмов лечебного действия различных методов психотерапии: аутогенной тренировки, биологиче-
ски обратной связи, медитации, йоги, релаксации. В.М. Бехтерев описал методику самовнушения перед естественным сном или сразу после пробуждения. Формулу самовнушения вырабатывают соответственно конкретному случаю, ее произносят от первого лица, в утвердительной форме и в настоящем, а не в будущем времени. Широкое распространение среди приемов самовнушения получила методика французского аптекаря E. Coué (1857-1926). Эту методику развил и аргументировал C. Baudouin (1903), исходивший из предположения, что поведением человека управляют воображение и подсознательные влечения. Работы E. Coué и его

последователей способствовали распространению активных методов психотерапии и корригирующего самовнушения. Такой подход способствовал утверждению активной роли больного в лечебном процессе и развитию идей тренировки и обучения в психотерапии. Лечение самовнушением почти не имеет противопоказаний. Даже в тяжелых случаях истерии, когда разъяснение не помогает, а гипноз не дает достаточного эффекта и может сопровождаться осложнениями, больной в предчувствии надвигающегося припадка с помощью самовнушения («Не должно случиться припадка!») может отодвинуть или не допустить его.

31.4.7. Аутогенная тренировка

Аутогенная тренировка *(autogenic training)* - метод обучения людей снижению стресса и контролю над функциями организма - была разработана в Германии на рубеже XIX-XX вв. невропатологом O. Vogt, заметившим, что многие пациенты способны вызывать у себя гипноидное состояние, в котором они могли контролировать стресс, внутреннее напряжение, усталость и др.

Основные элементы методики:

• тренировка мышечной релаксации;

• самовнушение;

• самовоспитание (аутодидактика).

Активность аутогенной тренировки противостоит некоторым отрицательным сторонам гипнотерапии в ее классической модели - пассивному отношению больного к процессу лечения, зависимости от врача.

Использовать аутогенную тренировку в качестве метода лечения неврозов предложил Шульц (J. Schultz) в 1932 г. В нашей стране ее стали применять в конце 1950-х гг. Лечебное действие аутогенной тренировки, наряду с развитием в результате релаксации трофотропной реакции, характеризующейся усилением тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и способствующей нейтрализации стрессового состояния, основано также на ослаблении активности лимбической и гипоталамической областей, что приводит к снижению общей тревожности и развитию антистрессовых изменений.

Ступени аутогенной тренировки (по Шульцу).

• Низшая ступень - обучение релаксации с помощью упражнений, направленных на вызывание ощущения тяжести, тепла, на овладение ритмом сердечной деятельности и дыхания. Упражнения низшей ступени воздействуют преимущественно на вегетативные функции. Автор считал их лишь подготовкой к

основному лечению, второй ступени (аутогенной медитации), с помощью которой происходит аутогенная нейтрализация.

• Высшая ступень (аутогенная медитация) - создание трансовых состояний различного уровня. В целях оптимизации высших психических функций Шульц разработал высшую ступень аутогенной тренировки, упражнения которой должны научить вызывать сложные переживания, приводящие к излечению через «аутогенную нейтрализацию» и «самоочищение» (катарсис).

Наилучшие результаты применения аутогенной тренировки получены в лечении неврозов и тех заболеваний, проявления которых связаны с эмоциональным напряжением и со спазмом гладкой мускулатуры. Парасимпатический эффект достигать легче, чем симпатический.

Противопоказания к применению аутогенной тренировки:

• различные нарушения сознания;

• бред (в особенности бред отношения и воздействия);

• обострение хронических соматических заболеваний.

При выраженной артериальной гипотонии используют некоторые специальные приемы для преодоления нежелательной активации парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Эффект аутогенной тренировки может усиливаться при использовании биологической обратной связи.

31.4.8. Групповая психотерапия

Специфика групповой психотерапии как лечебного метода заключается в целенаправленном использовании в психотерапевтических целях групповой динамики. Групповую психотерапию не отождествляют с применением любого психотерапевтического метода в группе больных. Она отличается от групповой терапии, коллективной терапии и психотерапии в группе. В этих случаях речь идет лишь об использовании какого-либо психотерапевтического метода в группе больных.

Психотерапевт, воздействуя психологическими средствами на большое количество больных одновременно, не использует систематически в лечебных целях ситуации в группе и взаимоотношения между больными. О собственно групповой психотерапии можно говорить только тогда, когда психотерапевт использует терапевтический потенциал группы как таковой.

Наряду с другими психотерапевтическими методами, групповую психотерапию применяют в рамках различных теоретических ориентаций, где анализ группового взаимодействия выполняют для решения различных, специфичных для этого

направления психотерапевтических задач. Именно теоретическая ориентация определяет своеобразие и специфику групповой психотерапии: конкретные цели и задачи, содержание и интенсивность процесса, тактику психотерапевта, психотерапевтические мишени, выбор конкретных методических приемов, техник и др.

Все эти переменные также связаны с нозологической принадлежностью контингента больных, принимающих участие в работе психотерапевтической группы. В качестве самостоятельного направления групповая психотерапия выступает лишь в том смысле, что более прицельно рассматривает больного в социально-психологическом плане, в контексте его взаимоотношений и взаимодействий с другими людьми. Это позволяет раздвигать границы психотерапевтического процесса, фокусируясь не только на индивиде и его внутриличностной проблематике, но и на индивиде в совокупности его реальных взаимоотношений и взаимодействий с другими людьми, с окружающим миром. Использование групповой динамики направлено на то, чтобы каждый участник имел возможность проявить себя, а также на создание в группе эффективной системы обратной связи, позволяющей больному адекватнее и глубже понять самого себя, увидеть собственные неадекватные отношения и установки, эмоциональные и поведенческие стереотипы, проявляющиеся в межличностном взаимодействии, и изменить их в атмосфере доброжелательности и взаимного принятия.

Практически все психотерапевтические направления XX в. так или иначе использовали групповые формы и внесли определенный вклад в развитие группо-
вой психотерапии. Особое место в этом ряду принадлежит психоаналитическому и гуманистическому направлениям.

Развитию психоаналитически ориентированной групповой психотерапии способствовали своими работами A. Wolf (1962), J. Moreno (1965), S. Slavson (1971) и др. Существенный вклад в развитие групповой психотерапии внес основатель психодрамы J. Moreno, которому приписывают и введение самого термина «групповая психотерапия».

Среди представителей гуманистического направления особое место занимает C. Rogers (1951). Большое влияние на развитие групповой психотерапии оказали работы K. Levin (1935), который рассматривал личностные расстройства как результат и проявление нарушенных отношений с другими людьми, социальным окружением. Он видел в группе инструмент восстановления нарушенных

взаимодействий в процессе социального обучения. Этот процесс можно облегчить и ускорить, в частности, благодаря раннему выявлению в групповом контексте типичного для отдельных участников неадаптивного межличностного поведения.

Большой вклад в развитие групповой психотерапии внесли S. Leder (1975), K. Höck (1981), S. Kratochvíl (1995), которые, работая в Восточной Европе, оказали большое влияние на развитие групповой психотерапии в России. В нашей стране с 1970-х гг. развитию групповой психотерапии во многом способствовали В.А. Мурзенко (1975), Г.Л. Исурина (1984) и др.

Цели и задачи групповой психотерапии как метода, ориентированного на личностные изменения, в определенной степени различаются в зависимости от теоретических представлений о личности и природе ее нарушений, однако опора на групповую динамику существенно сближает разные позиции. В самом общем виде цели групповой психотерапии определяют как раскрытие, анализ, осознание и переработку проблем больного, его внутриличностных и межличностных конфликтов и коррекцию неадекватных отношений, установок, эмоциональных и поведенческих стереотипов на основании анализа и использования межличностного взаимодействия. Задачи групповой психотерапии фокусируются на трех составляющих самосознания: на самопонимании (когнитивный аспект), отношении к себе (эмоциональный аспект) и саморегуляции (поведенческий аспект), что позволяет определить общую цель групповой психотерапии как формирование адекватного самосознания и расширение его сферы.

В системе групповой психотерапии первостепенное значение придают понятию групповой динамики. Групповая динамика - совокупность внутригрупповых социально-психологических процессов и явлений, характеризующих весь цикл жизнедеятельности малой группы и его этапы (образование, функционирование, развитие, стагнация, регресс, распад). Иначе говоря, это учение о силах, структуре и процессах, которые действуют в группе. Группу при этом рассматривают как общность людей с ограниченным числом членов, непосредственными контактами, распределением ролей и позиций, взаимозависимостью участников, общими целями, ценностями и нормами. Именно использование групповой динамики в лечебных целях определяет специфику групповой психотерапии как психотерапевтического метода. К важным понятиям в системе групповой психотерапии также относят нормы группы, структуру группы, групповую сплоченность, групповое напряжение, фазы развития психотерапевтической группы.

ФАЗЫ РАЗВИТИЯ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ГРУППЫ

Фазы развития психотерапевтической группы, или фазы групповой психотерапии, прежде всего находятся в зависимости от изменений в преобладающих типах взаимодействий и взаимоотношений между участниками группы, а также от преобладающего типа групповых взаимодействий.

Существуют четыре основные фазы развития группы.

• Первая фаза - период образования группы. Она совпадает с началом лечения и адаптацией больных к новым условиям. Для нее характерно пассивное, зависимое поведение больных с высоким уровнем напряжения в группе. В литературе эту фазу чаще всего называют как фазу ориентации и зависимости, фазу псевдоинтеграции, фазу пассивной зависимости, фазу напряжения, фазу поиска смысла, фазу неуверенности.

• Вторая фаза. Для нее также характерен высокий уровень напряжения в группе, но, в отличие от первой фазы, где напряжение сопровождает относительная пассивность больных, в этой фазе их поведение становится более активным, аффективно заряженным, со скрытой или явной агрессией по отношению к психотерапевту. Главными темами для обсуждения в группе в этот период должны быть чувства, которые испытывают больные к психотерапевту, следствием чего должно быть их открытое выражение, обсуждение актуальной ситуации в группе, сопоставление взглядов и позиций ее участников, в частности, касающихся ожиданий больных и перспектив дальнейшего функционирования группы. Завершением этого периода считают открытое выражение чувств в отношении психотерапевта и анализ их причин. В литературе эту фазу обозначают как фазу растормаживания агрессивности, фазу борьбы, фазу конфликта между членами группы и формальным лидером.

• Третья фаза. Происходят структурирование группы, консолидация ее норм, целей и ценностей. Проявляются активность, самостоятельность и ответственность каждого члена группы за себя самого, других участников и группу в целом. Формируется групповая сплоченность. Совместная деятельность по разрешению кризисной ситуации, в которой большинство больных испытывали похожие чувства и которую решали сходным путем все вместе, совместная выработка групповых норм делают для больных более естественным процесс принятия групповой культуры. Таким образом, у больного развивается чувство принадлежности к группе, ответственность за ее работу. В ответ больной получает признание группы, что оказывает положительное влияние на степень самоуважения

и принятия больным самого себя. В литературе эту фазу называют фазой развития сплоченности, фазой развития сотрудничества, фазой выработки групповых норм.

• Четвертая фаза - фаза активно работающей группы. Возникшие в предыдущей фазе сплоченность, заинтересованность участников друг в друге, эмоциональная поддержка, искренность, чувство безопасности, спонтанность создают возможности для развития процесса, направленного на решение собственно психотерапевтических задач. В литературе эту фазу обозначают как рабочую фазу, фазу целенаправленной деятельности, фазу изменений установок и отношений, фазу выработки новых ценностей. В зависимости от специфики конкретной группы указанные фазы могут иметь различную продолжительность.

Виды психотерапевтических групп: открытые и закрытые.

• Открытые группы не имеют постоянного состава участников. По мере окончания лечения одни больные уходят из группы и на их место в состав уже работающей группы приходят новые участники. В открытых группах, как правило, нет заранее фиксированной длительности работы.

• Закрытые группы отличаются постоянством состава участников, новых членов в группу не включают даже в том случае, если из нее по какой-то причине выбывает больной до окончания срока лечения. Закрытые группы обычно имеют фиксированную продолжительность работы.

В настоящее время большинство наиболее признанных методов психотерапии, кроме индивидуальных, имеют модификации.

ЭКСПРЕССИВНЫЕ МЕТОДЫ ПСИХОТЕРАПИИ

Среди групповых форм работы особое место занимают экспрессивные методы психотерапии. К ним относится группа методов, использующих средства самовыражения, к примеру, живопись, музыку, театр, танец, в психотерапевтических целях. Они могут применяться и в индивидуальном сеттинге, но именно в процессе групповой работы с использованием феноменов группового заражения и сплоченности они могут применяться наиболее полноценно. К сожалению, на данный момент не существует убедительной доказательной базы относительно эффективности применения данной группы методик, тем не менее мы рекомендуем их использование в комплексном лечении как тяжелых психически больных, так и в соматических стационарах. Основными мишенями в работе становятся активация здорового ресурса и креативного потенциала личности; коррекция искаженных причинно-следственных связей между телесными сенсациями и эмоциональными ощущениями; отреагирование

прошлого травматического опыта и выражение подавленных агрессии и гнева в безопасной социально приемлемой форме; расширение социальных контактов за счет использования арт-продукции в качестве переходного объекта; освоение новых ролей и поведения в игровом арт-пространстве. Положительный эффект проявляется в симптоматическом улучшении, уменьшении аффективного напряжения, повышении контактности и активности пациентов, улучшении социального и межличностного функционирования, росте самоуважения и самопринятия, субъективной удовлетворенности разными сторонами жизни. Среди основных лечебных факторов можно выделить креативную активность, новые межличностные отношения и вербализацию опыта, связанного с художественной экспрессией. Эта группа методов может быть достаточно легко интегрирована как в амбулаторную, так и стационарную систему помощи различных контингентов больных.

Арт-терапия - терапия искусством - обозначает лечение пластическим изобразительным творчеством в целях воздействия на психоэмоциональное состояние пациента. Это метод, использующий в основном средства визуального самовыражения. Благодаря изобразительным средствам, патогенный опыт отношений, полученный на ранних стадиях развития, до овладения пациентом способности языковой символизации, становится более понятным и доступным для психотерапевтической работы. В терапии делается акцент на преодолении страха и тревоги, связанных с творческим самовыражением, способствовании развитию осознанного, ценностного отношения к своему креативному потенциалу. Врожденная, свойственная человеку способность к творчеству, которая пострадала из-за излишнего приспособления к социальным условностям и негативного воздействия социального окружения, должна быть реактивирована и должна получить возможность для дальнейшего развития. Для творчества могут использоваться различные материалы, отличающиеся по своим физическим и экспрессивным свойствам. Целесообразно использовать набор тем, затрагивающих как симптомы, так и личный опыт и систему отношений, к примеру, «автопортрет», «расставание», «я и моя болезнь», «тревога», «ценные воспоминания» и др. Направленность внимания на события прошлого или настоящего, на внешние предметы, имеющиеся в арт-студии, или объекты внутреннего мира может варьировать. В зависимости от конкретной арт-методики может быть использована индивидуальная работа в группе, а также организация пар, микрогрупп или общегрупповойдеятельности для реализации арт-проектов.

В арт-терапии в процессе анализа и обсуждения творческой продукции становится возможными конфронтация и проработка психотравмирующих ситуаций, связанных с негативным эмоциональным опытом. Одновременно вовлекаются сохранная часть личности и ресурсный потенциал, которые находятся в центре психотерапевтического процесса, они должны быть осознаны, востребованы, укреплены и использованы для выздоровления и дальнейшего развития пациента.

Важным элементом терапии является организация выставок, где участники смогли бы представить свои работы. Демонстрация результата творческой деятельности другим способствует упрочению самооценки, взаимодействию широкой аудитории с представленными произведениями, способствует дестигматизации и преодолению страха и предубеждений в отношении психических больных. Среди отечественных вариантов несомненный интерес представляют системная арт-терапия А.И. Копытина (Копытин А.И., 2012) и психотерапия творческим самовыражением М.Е. Бурно (Бурно М.Е., 2002). В арт-терапию могут включаться такие формы творчества, как видео-арт, инсталляция, перформанс, компьютерная графика и др.

Музыкотерапия - метод, использующий лечебное воздействие музыки на организм человека, о чем писали еще выдающиеся русские ученые С.С. Корсаков и В.М. Бехтерев. Основной лечебный эффект связан с эмоциональной разрядкой (катарсисом), регулированием аффективных состояний, улучшением саморефлексии, конфронтацией с актуальными проблемами, приобретением новых средств эмоциональной экспрессии и социальных навыков, облегчением формирования новых паттернов поведения, «озвучивании» имеющихся интрапсихических конфликтов за счет эмоционального резонанса группы и интерперсональных трудностей, проявляющихся в совместном музицировании. Рецептивная форма, связанная с прослушиванием музыкальных фрагментов с терапевтической целью, может проводиться в трех формах: коммуникативной, реактивной (для достижения катарсиса) и регулятивной. Активная форма предполагает активную музыкальную деятельность - воспроизведение, фантазирование, импровизацию с помощью голоса или музыкальных инструментов; целесообразно, чтобы для игры на них не требовалось специальной подготовки. Важной целью работы является установление через музыку контакта с другими пациентами, учитывая универсальный язык музыки, становится возможным получение опыта принятия и понимания, в том числе и при отреагировании сильных негативных эмоций. Большое значение имеет вербальный

компонент, так как действенность и значение исполненного произведения проявляются при посредстве доступного пониманию языка. Анализ процессов внутри группы нацелен на актуальные обстоятельства («здесь и сейчас»), т.е. гармонии и дисгармонии определяются и, смотря по обстоятельствам, изменяются. Вербализация способствует индивидуализации общего группового музыкального опыта и его закреплению.

Танцевально-двигательная терапия - это особая форма телесной терапии, где чувства спонтанно преобразовываются в движение, определяется отношение к собственному телу, открываются новые креативные возможности. В основе метода лежит спонтанное поведение при движении в танце, что в американской литературе обозначается как Basic Dance (основной танец) - экстернализация внутренних чувств, коммуницируемых в ритмическом, символическом действии. В процессе работы терапевт использует телесные движения в качестве средства для установления терапевтических отношений с пациентом и развития его функциональных возможностей в эмоциональной, когнитивной и телесных областях. Этот метод позволяет пациенту получить непосредственный опыт проживания своих переживаний и фантазий в движении, а не просто вербализировать их, что позволяет

выразить чувства, трудно облекаемые в слова. Существует множество вариантов проведения танцтерапии, различающихся по уровню структурированности занятия, групповым ритуалам, к примеру, приветствие, разминка, медитация. Терапевт может занимать различную позицию, быть экспертом-наблюдателем или активным участником. Также методы различаются по характеру работы группы, участники могут танцевать одновременно, что дает им возможность прочувствовать свою принадлежность к группе, усиливает групповую сплоченность, особенно если движения происходят под ритмичную музыку с развитием феномена ритмической синхронизации. Альтернативой является поочередное представление своего танца в группе, когда акцент в работе делается на развитии идентичности и самореализации.

Интересным методом является гуманно-структурированная танцевальная терапия по Г. Аммону, использующим терапевтический потенциал танца как в лечебных целях, так и для работы со здоровыми. Терапевт дополнительно использует диагностические возможности танцтерапии непосредственно в ситуации «здесь и сейчас», оценивая ограничения двигательных возможностей пациента, особенности его контакта с группой и ее отдельными членами, с выбранной музыкой и с самим

собой. Важными аспектами являются также способность расслабиться, эмоциональность, выражение лица и мимика, поддержание визуального контакта, положение тела, контакт с полом, преобладание определенных движений и их диапазон, способность выразить себя и к катарсическим переживаниям, а также общее энергетическое впечатление, в какой степени пациент может удерживать внимание группы. После танца пациент вербализует содержание своего танца и свои переживания во время его представления, а также получает обратную связь от терапевта и отдельных участников группы. Вербализация позволяет облечь в слова эмоциональные переживания, рассказать о своих чувствах в безопасной форме; для психосоматических и ипохондрических больных - это уникальная возможность интегрировать свои эмоциональные и телесные переживания, для пациентов с личностными расстройствами - получить доступ к своим чувствам, для психотических пациентов - установить контакт с другими, получить поддержку. При использовании видеосъемки можно проследить развитие в континууме и изменения пациентов, а также у них появляется возможность сравнить свои внутренние ощущения и представления и видеоматериал, возможен просмотр танцев с индивидуальным терапевтом или в терапевтической группе.

Первые опыты использования театральных возможностей в психотерапевтических целях связаны с психодрамой и ее создателем Дж. Морено (Moreno J., 1965). Он предложил форму ролевой игры, в ходе которой становится возможным спонтанное выражение эмоций, связанных со значимой проблематикой больного. В дальнейшем возможности драматерапии стали широко применяться в нашей стране и за рубежом. Терапия театром - это использование различных аспектов театральной деятельности, таких как исполнение роли, написание сценария, режиссерская работа, а также совместной деятельности для реализации театрального проекта, когда постановка спектакля становится специфическим милие-про-ектом, в терапевтических целях. Сцена и кулисы, подбор ролей, режиссура и прочее, как и исполнение на сцене, реализуются самостоятельно, общими усилиями пациентов под руководством психотерапевта. Через освоение самостоятельно выбранной роли в пьесе пациенты могут эмоционально отреагировать действием и изобразить различные пережитые в анамнезе конфликтные ситуации. На основе обратной связи и контакта в плане «здесь и сейчас» могут быть инициированы процессы преодоления фиксированных групповых ролей с меньшим сопротивлением, благодаря протективной функции театральной роли. Терапевт занимает централь-

ную, ведущую, организаторскую роль, и он должен интегрировать деструктивные проявления пациента, поскольку работа с ролью и выступление на сцене связаны с сильными страхами, которые следует преодолевать. Пациенты, испытывающие слишком сильный страх публичных выступлений, в качестве первого шага могут брать на себя милиетерапевтические задания в группе, быть реквизитором, декоратором, костюмером или осветителем. В ходе группового процесса для собственного развития пациентов очень важно брать на себя больше ответственности за весь проект в целом, например, обязанности режиссера-постановщика. Каждое мили-етерапевтическое театральное задание выполняет группа пациентов обязательно в контакте друг с другом. Работа над пьесой заканчивается публичным представлением. Выступления связаны с преодолением сильной тревоги, поэтому удачное представление повышает самоуважение участников. Публичные представления дают возможность другим участникам лечебного процесса наблюдать особенности пациентов, которые иначе, возможно, остались бы для них скрытыми. Возможно также, чтобы пациент освоил роль противоположного его привычному поведению персонажа, что может иметь дополнительный терапевтический эффект. При групповой работе в рамках театротерапии существенными являются обмен мнениями об обоюдном восприятии роли и контакт друг с другом. Терапевт вмешивается в групповой процесс только интерпретативно, когда коммуникация между членами группы заблокирована или когда вследствие слишком больших деструктивных конфликтов группе угрожает опасность развала. Важным поворотным пунктом и основным звеном в терапевтическом процессе отдельного пациента в составе группы является конфронтация пациента с ролью. Как только он сможет дифференцироваться и дистанцироваться от роли, которая больше выражала содержание его интрапсихических и интерперсональных конфликтных переживаний, происходит важный шаг в развитии идентичности. Для театрально-терапевтической группы в целом публичные представления, которые предварительно опробуются на репетициях, становятся важными вехами в развитии личности, так как путем проработки страхов, идентичности и сопротивлений, т.е. показа себя в своем актуальном подлинном состоянии, можно добиться прогресса в психотерапии.

Интересным является подход трансдраматической психотерапии, предложенный психотерапевтом и драматургом А.С. Строгановым (Строганов А.С., 2008). Проанализировав ряд общепринятых мировых театральных систем, он пришел к выводу о наличии определенной общности в работе актера над самим собой и

психотерапевтическим процессом, что позволило ему предложить алгоритм трансформации театральной системы в методику драматерапии. Он сам непосредственно разработал варианты использования театральных систем Б. Брехта, К.С. Станиславского и М.А. Чехова в психотерапевтической работе.

31.4.9. Семейная психотерапия

Она направлена на изменение межличностных отношений и устранение эмоциональных расстройств в семье, наиболее выраженных у больного члена семьи (Мягер В.К., Мишина Т.М., 1976). Иными словами, это психотерапия больного в семье и при помощи семьи. Одним из наиболее широко представленных, экономически целесообразных и терапевтически эффективных направлений в семейной психотерапии принято считать системную семейную психотерапию (Haley J., 1980; Barker P., 1981; Nichols M.P., 1984; Burnham G., 1991). В настоящее время границы между различными методами семейной психотерапии стираются. Оставаясь в своей основе системной, за годы своего развития она вобрала позитивные моменты структурной, стратегической и когнитивно-поведенческой психотера-

пии. Например, в структурной терапии, как и в поведенческой, отправным пунктом для психотерапевтического вмешательства служит наблюдение за поведением членов семьи. В стратегической семейной терапии постановка гипотез и задач психотерапевтом сближает его позицию с директивным поведенческим подходом. Подход, основанный на современных психотерапевтических идеях, источниками которых стали понятия из социальных дисциплин, работы M. Erickson, теоретические воззрения, введенные G. Bateson, и находки миланской школы семейных психотерапевтов, сформировал современное понятие нарратива (от англ. *narrative* - «повествовательный», здесь - «повествование, история, рассказ»). В него вовлечены сведения о пациенте, его опыте, паттернах и структурах его личности, а также о том, как он представляет окружающий мир. Таким образом, в контексте понимания значения нарратива мы имеем возможность интерпретировать индивидуальный опыт пациента. Нарративный подход может служить стратегической линией для системных и психодинамических гипотез (Аккерман Н., 2000; Эйдемиллер Э.Г., 2003; Кулаков С.А., 2006). Объект семейной психотерапии - не только дисгармоничная семья, но и семья, находящаяся в кризисе. Важно найти ресурсы семьи, способности и мотивацию к изменениям и акцентировать внимание на решении актуальных проблем.

Общие цели разных моделей семейной психотерапии:

• изменение в семье ряда представлений (установок, предположений) о предъявляемой проблеме;

• изменение взглядов членов семьи на их проблему от индивидуально-личностного к системному подходу;

• изменение проницаемости границ между подсистемами;

• создание альтернативных моделей разрешения проблем через прямое или косвенное вмешательство;

• уменьшение эмоциональной вовлеченности членов семьи в симптоматическое поведение одного из ее членов;

• изменение различных форм иерархического несоответствия;

• прерывание дисфункциональных директивных стереотипов поведения, взятых из родительской семьи;

• вынесение на поверхность важных «незаконченных дел», открытие семейных секретов, улучшение коммуникативного стиля между членами семьи.

ЭТАПЫ СЕМЕЙНОЙ ПСИХОТЕРАПИИ

В отечественной литературе в семейной психотерапии выделяют четыре этапа (Эйдемиллер Э.Г., Юстицкис В., 1999): диагностический (семейный диагноз), ликвидацию семейного конфликта, реконструктивный, поддерживающий. Этапность в проведении семейной психотерапии зависит от непосредственных семейных проблем и направления психотерапии.

• Семейный диагноз составляет клиническую основу семейной психотерапии, требует знания системного подхода и умения собрать анамнестические сведения. Семейный диагноз - выявление в жизнедеятельности семьи тех нарушений, которые способствуют возникновению и сохранению у одного или нескольких ее членов трудностей в повседневной жизни и нервно-психических расстройств; определение тех психологических особенностей семьи и ее членов, от которых зависит коррекция этих нарушений, которые необходимо учитывать при выборе метода оказания психологической помощи (семейного консультирования и/или психотерапии) при ее осуществлении (Эйдемиллер Э.Г. и др., 2003).

• К самым важным в семейной психотерапии относят понятие «идентифицированный больной». Идентифицированный больной - член семьи,

отклонения в поведении и психологические проблемы которого послужили непосредственным поводом обращения семьи к психотерапевту. Он может появиться в семье как при попытке сохранения семейного гомеостаза во время

прохождения какой-либо стадии жизненного цикла, так и при разрешении конфликта неадекватным способом.

• Психотерапевтический контракт - прием установления и закрепления (обычно в письменной форме) взаимного соглашения всех договаривающихся сторон на проведение конкретной работы. В контракте обговаривают ответственность каждой стороны, цели и задачи. Необходимо четкое и детальное описание целевого поведения партнеров, заключающих контракт, установление критериев достижения целей (временной, количественный и т.д.), указание позитивных и негативных последствий в случае выполнения и невыполнения условий контракта и определение специфики условий для каждого партнера.

• Ликвидация семейного конфликта. На втором этапе в ходе односторонних встреч психотерапевта с пациентом и членами его семьи осуществляется выявление и кларификация (прояснение) истоков семейного конфликта и ликвидация его посредством эмоционального отреагирования каждого члена семьи, вовлеченного в конфликт, в результате установления адекватного контакта с психотерапевтом. Психотерапевт помогает участникам конфликта научиться говорить на языке, понятном всем. Кроме того, он берет на себя роль посредника и передает в согласованном объеме информацию о конфликте от одного члена семьи к другому.

• Реконструктивный этап. В целях реконструкции семейных отношений в процессе психотерапии можно проводить групповое обсуждение актуальных семейных проблем в отдельно взятой семье или в параллельных группах больных со сходными проблемами и их родственников. В этих же группах проводят ролевой поведенческий тренинг и обучение правилам конструктивного спора.

• Поддерживающий этап. В естественных семейных условиях закрепляют навыки эмпатического общения и возросший диапазон ролевого поведения, приобретенные ранее, заслушивают ответы о динамике внутрисемейных отношений, проводят консультирование и коррекцию приобретенных навыков общения применительно к реальной жизни.

Семейная психотерапия - наиболее сложный вид профессиональной деятельности, требующей от специалиста знаний и умений в области индивидуальной и групповой психотерапии, холистического мировосприятия. Усилия классиков семейной терапии были направлены на развитие личности в семейном окружении. Психотерапевт не может дать семье больше, чем члены семьи могут сделать друг для друга, он лишь открывает возможности семьи для помощи ее членам. Семейная

психотерапия - искусство и наука по реализации этого потенциала. В семейной психотерапии велика роль профессиональных сообществ.

Обсуждение сложных случаев из практики на балинтовских группах, суперви-зия сеансов семейной психотерапии, поддержка коллег позволяют психотерапевту сохранять здоровье и профессиональное долголетие.

При следовании современной биопсихосоциальной парадигме, принятой в медицине, семейная психотерапия показана при различных заболеваниях для решения как собственно терапевтических, так и в особенности реабилитационных и психопрофилактических задач. При достаточной квалификации психотерапевта практически не существует противопоказаний к данному методу психотерапии. Сегодня имеются доказательные исследования уровня II об эффективном приме-

нении семейной психотерапии при психотических, соматоформных расстройствах и нарушениях пищевого поведения, а также при комбинировании с фармакотерапией при биполярном расстройстве.

31.4.10. Краткосрочная психотерапия

В настоящее время в связи с требованиями современных систем здравоохранения активно развиваются краткосрочные методы психотерапии как в рамках ее основных направлений, так и интегративного характера, когда длительность лечения составляет 10-20 сессий. Уже накоплена достаточная доказательная база об эффективности их применения при широком спектре психических расстройств, прежде всего, тревожно-депрессивного спектра. Основными характеристиками этого вида интервенции являются устанавливаемые в начале лечения четкие временные рамки, фокусировка на конкретных целях с акцентом в работе на параметрах «здесь и сейчас» и четким планированием сессии, обязательном выполнении домашних заданий между встречами, активная позиция терапевта; основная задача - это быстрое психологическое восстановление пациента и редукция симптоматики. Психотерапевт структурирует каждую встречу, минимизирует молчание и неопределенность, поддерживает терапевтический альянс, активно использует сравнение и прояснение, регулирует чрезмерные реакции переноса, в особенности негативные, в первые две встречи оцениваются очень четкие критерии включения, для этого дополнительно могут использоваться специфические структурированные и мотивационные интервью. Пациент должен отвечать следующим критериям: уровень интеллекта не ниже среднего, наличие как минимум одних значимых отношений на протяжении жизни индивида, имеется эмоциональный кризис, способность к взаимодействию с психотерапевтом и

готовность говорить о своих чувствах, присутствует мотивация на интенсивную работу во время психотерапии, наличие специфической ведущей жалобы или фокального конфликта, способность соблюдать условия терапевтического контракта. Чем большему количеству критериев соответствует пациент, тем больше шансов, что краткосрочная психотерапия ему поможет, но для отбора он должен удовлетворять хотя бы трем из этих критериев. К основным используемым методам относятся когнитивно-поведенческая психотерапия, ряд модифицированных психодинамических и интегративных методов.

Интерперсональная психотерапия (*Interpersonal PsychoTherapy* - IPT) - это краткосрочный высокоструктурированный подход, разработанный Дж. Клерманом и М. Вейссман изначально для лечения депрессии. Они делают акцент в работе на проблемах межличностного взаимодействия, подтвердивший свою эффективность в рандомизированных исследованиях по лечению депрессии (Weissman M., Markowitz J., Klerman J., 2000), поэтому имеет смысл остановиться на этом методе более подробно. Имеются данные о целесообразности его применения при нервной булимии и сексуальной дисфункции. В основе подхода лежат представления о том, что психические нарушения тесно взаимосвязаны с интерперсональными проблемами. Основная цель терапии - помочь понять пациентам, как их неудовлетворенность актуальными межличностными отношениями усиливает внутреннее напряжение и создает риск развития/усиления психических расстройств. Не рекомендуется использовать этот метод при наличии коморбидных расстройств, злоупотреблении ПАВ, выявлении суицидальных намерений, психотической симптоматики. Психотерапевт занимает активную поддерживающую позицию, сохраняет оптимизм при конфронтации с депрессивными проявлениями, строго придерживается протокола психотерапевтических интервенций.

Специалист должен особенно следить за тем, чтобы личный опыт в процессе работы не искажал методику проведения психотерапии. Первые четыре сессии направлены на формирование рабочего альянса и создание оптимистического настроя у пациента, максимально четкую формулировку актуальных межличностных проблем пациента, для чего подробно анализируются последние полгода жизни пациента. Дополнительно оценивается депрессивная симптоматика, и пациенту присваивается роль депрессивного больного, что позволяет ему получить передышку и не выполнять привычный круг обязанностей в полном объеме. Межличностный анамнез должен содержать информацию о разрывах

межличностных отношений, утратах. Оценивается дополнительно умалчивание об отношениях со значимыми другими (партнерами, родителями), изоляция отдельных членов значимой системы отношений. Определяются возможные источники получения эмоциональной и конкретной поддержки с учетом прерванных и дистанционных отношений. На основе полученных данных выбирается фокус из основных тем: межличностные конфликты, смена ролей, скорбь или дефицит навыков интерперсонального общения. Средний этап (4-12-я сессии) предполагает эксплорацию дисфункциональных аспектов конкретной сферы с использованием специфических стратегий. Основными приемами являются предоставление поддержки, прояснение когнитивно-эмоциональных маркеров, предшествующих и/или усугубляющих интерперсональные трудности, активное решение межличностных проблем. В случае межличностных конфликтов основными становятся его четкая формулировка в интерперсональной перспективе, планировании действий и оценке коммуникативных стилей, обучение стратегиям переговоров. Определяются приемлемые для пациента варианты исхода и альтернативные решения. В случаях реальной утраты значимого лица проводится работа со скорбью. В случае смены ролей, связанной с жизненным циклом, пациенту помогают пережить расставание со старой ролью и облегчают принятие новой. Дополнительно проводится работа по преодолению одиночества и расширению круга социальных связей. Исследования показали, что разнообразный круг общения в анамнезе является предиктором хорошего результата психотерапии. На заключительном этапе (12-16-я сессии) пациенту напоминают о его сильных качествах и освоенных стратегиях совладания с депрессией. Проверяют, как он научился идентифицировать ранние признаки начала депрессивного эпизода. Психотерапевт активно резюмирует достижения пациента в процессе психотерапии, поддерживает новые стратегии интерперсонального общения. Обсуждаются депрессивная симптоматика и стратегии интервенций при ее возможном рецидиве.

Существует ряд других интегративных методов, возможности и эффективность применения которых в настоящее время активно исследуются.

Краткосрочная психотерапия, сфокусированная на решении *(Solution Focused Brief Psychotherapy* - SFBT), - это целенаправленный, ориентированный на ресурсы подход, который помогает пациенту измениться путем совместного конструирования решения. Имеются единичные РКИ, подтвердившие ее эффективность при лечении аддиктивных расстройств.

Эмоционально-фокусированная терапия относится к краткосрочному варианту клиент-центрированной гештальттерапии, подтвердившей свою эффективность в исследованиях, использует типичные техники, направленные на улучшение понимания себя у пациентов с аффективными нарушениями с соматоцентрической внутренней картиной болезни, высвобождение подавленных эмоций, особенно гнева, и формирование более позитивного образа себя. Имеются единичные РКИ, подтвердившие ее эффективность при лечении депрессии.

Список литературы

1. Александров А.А. Интегративная психотерапия. СПб. : Питер, 2009. 347 с.

2. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. 720 с.

3. Базисное руководство по психотерапии : пер. с нем. / А. Хайгл-Эверс, Ф. Хайгл, Ю. Отт, У. Рюгер. СПб. : Речь, 2001. 784 с.

4. Бейтман Э.У., Фонаги П. Лечение пограничного расстройства личности с опорой на ментализацию. М. : ИОИ, 2014. 248 с.

5. Бек Дж. Когнитивная терапия. Полное руководство : пер. с англ. М. : Вильямс, 2006. 400 с.

6. Вид В.Д. Психотерапия шизофрении. 3-е изд. СПб. : Питер, 2008. 512 с.

7. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б. Практикум по психосоциальному лечению и психосоциальной реабилитации психически больных. М., 2007. 180 с.

8. Лазарус А. Краткосрочная мультимодальная психотерапия : пер. с англ. СПб. : Речь, 2001. 255 с.

9. Лайнен М.М. Когнитивно-поведенческая терапия пограничного расстройства личности : пер. с англ. М. : Вильямс, 2008. 592 с.

10. Прохазка Дж., Норкросс Дж. Системы психотерапии. Для консультантов, психотерапевтов и психологов. 6-е изд. СПб. : Прайм-Еврознак; Харвест, 2007. 383 с.

11. Психотерапевтическая энциклопедия / под ред. Б.Д. Карвасарского. СПб. : Питер Ком, 1998. 743 с.; 2-е изд., перераб. и доп. СПб. : Питер, 2000. 1019 с.

12. Роджерс К. Клиент-центрированная психотерапия : пер. с англ. М. : ЭКСМО-Пресс, 2002. 512 с.

13. Холмогорова А.Б. Интегративная психотерапия расстройств аффективного спектра. М. : Медпрактика-М, 2011. 480 с.

14. Эйдемиллер Э.Г., Добряков И.В., Никольская И.П. Семейный диагноз и семейная психотерапия. СПб. : Речь, 2003. 336 с

15. Эллис А., Драйден У. Практика рационально-эмоциональной поведенческой терапии. 2-е изд. : пер. с англ. СПб. : Речь, 2002. 352 с.

Глава 32 Нелекарственные методы биологической терапии в психиатрии

С.Н. Мосолов, А.Ю. Егоров, Т.А. Скоромец, Э.Э. Цукарзи, А.Л. Горелик, А.Г. Нарышкин, А.Д. Аничков, Ю.И. Поляков

Появление и внедрение в клиническую практику в начале прошлого века методов биологической терапии позволило добиться впечатляющих результатов в лечении ряда тяжелых психических расстройств. Так называемые шоковые методы терапии длительное время являлись, по сути, единственным и надежным инструментом в руках психиатра, способным обеспечить эффективное лечение пациентов. С начала «психофармакологической эры» терапевтическая ниша этих методов постепенно и неуклонно сокращалась. Вместе с тем актуальность проблемы терапевтической резистентности определяла необходимость и потребность поиска и применения специальных методик для ее преодоления. В первую очередь этим инструментом оказались нелекарственные методы с общебиологическим воздействием, влияющие в целом на реактивность организма. К ним относятся такие методы, как ЛТ, адаптация к нормобарической гипоксии, гипербарическая оксигенация, методики экстракорпоральной детоксикации, ультрафиолетовое облучение крови, различные методы электростимуляции, включая элек-тросон (Вернекина Н.С., Картелишев А.В., Игельник М.В., 1994; Каримулаев И.А., Калинин В.В., Мосолов С.Н., 2002; Кекелидзе З.И. с др., 1993; Малин Д.И., 1997 и др.). Необходимо отметить, что клиническое применение большинства из них носит преимущественно экспериментальный характер и редко используются в практике. Поэтому в данной главе излагаются только рекомендованные нелекарственные методы биологической терапии, а инвазивные - в главе по нейрохирургическим методам лечения.

Прогресс нейропсихиатрии в последние два десятилетия определил своеобразный скачок в развитии техник стимуляции мозга, появление новых методов и совершенствование старых. Термин «методы стимуляции мозга» в большей степени отражает понимание механизмов терапевтического действия ЭСТ, ТМС и вагусной стимуляции, постепенно вытесняя привычные для нас названия «шоковые или нефармакогенные методы». Терапевтический

эффект этих методов основан на различных вариантах воздействия электрическими импульсами на мозг. Исходя из представления о функционирующем мозге как своеобразном электрохимическом органе, его стимуляция может опосредованно повлиять терапевтически, корректируя патологически измененную функциональную активность. Традиционно «терапевтическая ниша»

нелекарственных методов располагалась там, где применение фармакотерапии ограничивается неэффективностью либо ее плохой переносимостью. Вместе с тем научные достижения последнего периода, касающиеся нейробиологии психических расстройств, а также совершенствование технологии аппаратов для стимуляции мозга могут изменить принципы лечения, расширяя клинические показания к применению методов стимуляции мозга.

К методам стимуляции мозга относят ЭСТ и целый ряд новых методик, разработка и внедрение которых происходит по трем принципиально разным направлениям. К первому относят методы более безопасные по сравнению с ЭСТ и обеспечивающие локальную стимуляцию (ТМС, α-стимуляция, прямая стимуляция мозга). Второе направление включает высокотехнологичные инвазивные методы (вагусную стимуляцию, глубокую мозговую стимуляцию), разрабатываемые нейрохирургами и психиатрами.

32.1. ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНАЯ ТЕРАПИЯ

А.Ю. Егоров, С.Н. Мосолов, Э.Э. Цукарзи

ЭСТ имеет достаточно бурную 75-летнюю историю применения в психиатрии. Пережив периоды ярких взлетов и стремительных падений, в настоящее время она является универсальным и высокоэффективным методом лечения крайне тяжелых психических расстройств и при этом, пожалуй, наиболее стигматизированной методикой из существующих в медицине. Еще один парадокс - острая необходимость ЭСТ для многих пациентов при одновременной ее малодоступности.

32.1.1. История вопроса

В 1934 г. венгерский психиатр L. Meduna впервые использовал судорожные припадки, вызванные введением камфары, а затем коразолом, для лечения шизофрении. Предпосылкой для появления метода является имевшая в то время широкое распространение гипотеза о фенотипическом антагонизме между шизофренией и эпилепсией. В это же время в Риме H. Cerletti и L. Bini сконструировали аппарат и отработали безопасные параметры тока для вызывания судорожных припадков. В 1938 г. они впервые с успехом применили ЭСТ у пациента с острым психозом, по-видимому, шизоаффективной структуры. В 1939 г. ЭСТ уже используется в США, а к 1941 г. быстро распространяется по всему миру. В середине 40-х годов в США начали проводить ЭСТ с применением анестезии и введением миорелаксантов. Особенно успешным было введение в практику в 40-50-х годах короткодействующего миорелаксанта сукцинилхолина[ρ]. Американский

психиатр V. Liberson в 1944 г. предложил короткоимпульсную стимуляцию для ЭСТ, а его коллега D. Goldman в 1949 г. впервые применил унилатеральные правосторонние припадки. В нашей стране судорожная терапия начала применяться также очень быстро, и уже через год после изобретения ЭСТ она была внедрена в двух клиниках: в Москве и Киеве (Нельсон А.И., 2005). В 1948 г. методом ЭСТ уже лечились 5,3% стационарных душевнобольных в 41 из 76 психиатрических больниц СССР, а к 1949 г. среди «активных методов» лечения психозов ЭСТ вышла в СССР на второе место после инсулинокоматозной терапии.

Известные разочарования применения ЭСТ в 40-50-х годах прошлого века связаны с тяжелыми когнитивными нарушениями после процедур. Все это способствовало формированию мифа о неизбежном «оборганичивании» пациентов, «гибели центральных нейронов» после процедур, что определило значительное ограничение применения ЭСТ, а в нашей стране - по сути забвение данного метода терапии на целые десятилетия. Тяжелые мнестические расстройства были связаны с использованием широких синусоидальных и даже непрерывных электрических токов в первых аппаратах ЭСТ. Возрождение ЭСТ в СССР пришлось на вторую половину 60-х годов прошлого века. В конце 60-х годов в Ленинграде В.Л. Деглин впервые применил униполярную модификацию ЭСТ в 3-й психиатрической больнице им. И.И. Скворцова-Степанова (Деглин В.Л. и др., 1987). Позже были опубликованы инструкция по применению ЭСТ (Авруцкий Г.Я. и др., 1979), методические рекомендации по применению ЭСТ в психиатрической практике (Авруцкий Г.Я., Недува А.А., Мощевитин С.Ю. и др, 1989) и по унилатеральной ЭСТ (Деглин В.Л. и др., 1987), в которых был обобщен накопленный клинический опыт, а также данные первых исследований по ЭСТ.

Основной целью и механизмом действия сеанса ЭСТ является развитие генерализованных судорог, длящихся от 30 до 90 с (Fink M., 2009). Именно такая длительность обеспечивает терапевтический эффект. К сожалению, собственно биологические механизмы действия ЭСТ до настоящего времени остаются неясными. Известно, что даже после однократной процедуры ЭСТ регистрируются существенные изменения на уровнях синаптической передачи большинства нейрональных систем, включая серотонинергическую, норадренергическую и дофаминергическую, а также активируются процессы нейропластичности мозга, включая усиление выработки мозгового нейротрофического фактора (BDNF), гормона роста и нейрогенеза (Chen B. et al., 2001; Holtzmann J. et al., 2007).

32.1.2. Показания и противопоказания к электросудорожной терапии

Основные показания к назначению ЭСТ были выделены более чем полвека назад, подтверждены многочисленными контролируемыми исследованиями, двумя систематическими обзорами и достаточно давно реализованы в клинической практике (Rose D., et al, 2003; UK ECT Rewiew Group, 2003). Вместе с тем эта тема до настоящего времени остается предметом жарких, неутихающих дискуссий. Существующая ситуация в отечественной психиатрии, когда ЭСТ применяется в ограниченном числе клиник, приводит к известной поляризации оценок места данного метода в системе биологической терапии. С одной стороны, имеющиеся предубеждения, чрезмерный консерватизм по отношению к ЭСТ как к терапии «отчаяния», «последнего шанса» сужают ее показания до фебрильной шизофрении и резистентной кататонии. С другой стороны, у некоторых исследователей имеется неоправданный оптимизм с оценкой ЭСТ как терапии первой линии выбора при целом ряде психопатологических состояний. Несомненно, что публикации данных небольших пилотных исследований и даже отдельных клинических наблюдений не могут стать основанием для генерации новых показаний для ЭСТ.

В настоящее время ЭСТ используется только как метод для достижения быстрого облегчения тяжелых психопатологических симптомов после установления неэффективности адекватной ПФТ либо в качестве метода первой линии выбора при ряде ургентных, угрожающих жизни состояний (Rose D., et al., 2003). Основными клиническими показаниями являются три группы расстройств: тяжелая депрессия; кататония, затяжная тяжелая мания.

Депрессия является одним из первых и основных показаний для ЭСТ, а при тяжелых, угрожающих жизни клинических проявлениях она становится методом **предпочтительного выбора.** До настоящего времени в литературе сохраняются определенные противоречия в оценках самого понятия «угрожающее жизни» при депрессиях, а также при других психопатологических состояниях (Авруцкий Г.Я. и др, 1988; Sackeim H., 2007; Fink M., 2009; Higgins E., George M., 2009). Тем не менее основными маркерами «ургентности» являются:

- попытка суицида;
- стойкие суицидальные идеи или планирование суицида;
- угрожающее жизни соматическое состояние вследствие депрессии.

Кроме того, ЭСТ при депрессиях может назначаться в качестве **первой линии** выбора при наличии: ступора или сильной психомоторной заторможенности и/ или психотических симптомов. Дополнительными показаниями для ЭСТ в

качестве первой линии выбора является тяжелая депрессия в первом триместре беременности и периоде грудного кормления (Miller L., 1994).

Другими показаниями для ЭСТ при депрессиях является **неэффективность/ резистентность** к предшествующему лечению антидепрессантами (Авруцкий Г.Я., Недува А.А., 1988; Мосолов С.Н., 2008; Abrams R., 2002; Fink M., 2009). Обычно ЭСТ назначается **третьим** или даже **четвертым** курсом (при неэффективности предшествующих), но в ряде руководств указывается, что она может быть уже **второй линией** терапии. Еще одним дискуссионным вопросом являются критерии эффективности тимоаналептической терапии, что, в свою очередь, определяет некоторые расхождения в показаниях для ЭСТ: от рефрактерности депрессии до отсутствия восстановления доболезненного уровня социального функционирования (Prudic J., Scott A., 2004). Пожалуй, абсолютное единство мнений касается лишь возможности более раннего назначения ЭСТ при интолерантности к антидепрессантам, а также при наличии указаний у данного пациента на ее хороший эффект в прошлом. Кроме того, необходимо отметить, что к настоящему времени сохраняются осторожные оценки возможности назначения ЭСТ в качестве профилактической терапии при рекуррентных депрессиях (Scott A., 2004 и др.).

Маниакальные состояния реже являются показанием к ЭСТ. Для достижения эффекта требуются более длительные курсы с большим числом сеансов. Основной мишенью при маниях является резистентность к фармакотерапии, а также угрожающее жизни физическое состояние больного (Mukherjee S., 1994; Мосолов С.Н., 2008). Показана также эффективность ЭСТ для обрыва континуального (быстро-циклического) течения БАР (Мосолов С.Н., Мощевитин С.Ю., 1990).

Предполагавшаяся изначально эффективность ЭСТ при шизофрении не нашла подтверждения в клинической практике и в исследованиях, где она применялась в качестве монотерапии. До недавнего времени, пожалуй, единственными показаниями для ЭСТ у больных шизофренией являлись достаточно тяжелые депрессии или кататония, устойчивые к фармакотерапии. Эффект ЭСТ при шизофрении характеризуется нестойкостью («эффект шести недель»), может проявляться как у первичных, так и у хронических больных и в целом клинически трудно прогнозируем (Havaki, Kontaxaki, 2006 и др.). Последние годы отмечены появлением ряда исследований, посвященных применению данного метода в комбинации с антипсихотиками при резистентной шизофрении. В целом полученные данные можно расценить как неоднозначные и нуждающиеся в

дальнейшем изучении. Интересно, что в двух систематических обзорах, анализирующих применение ЭСТ при шизофрении и опубликованных практически одновременно, получены принципиально различающиеся данные (Greenhalgh J. et al, 2005; Tharyan B., Adams T., 2005). Однако представляется важным, что в ряде работ последова-

тельно показана эффективность ЭСТ при так называемой ультрарезистентной шизофрении, когда она присоединялась к неэффективному ранее лечению кло-запином. В исследовании, проводившемся в нашей клинике, ЭСТ применялась в комбинации с клозапином и оланзапином по сравнению с монотерапией данными препаратами у больных резистентной шизофренией (Оленева Е.В., и др., 2009). Полученные результаты не показали количественного прироста эффективности при присоединении ЭСТ: число респондеров оставалось примерно одинаковым. Основные различия касались скорости и глубины эффекта, который был выше при комбинированной терапии. Кроме того, по нашим данным, ЭСТ обнаружила отчетливое действие на негативную симптоматику. Конечно, при обсуждении этих результатов необходимо учитывать сложность клинической дифференциации негативной симптоматики и депрессии. Вместе с тем полученные результаты теоретически согласуются с современной оценкой ЭСТ как метода стимуляции мозга. На сегодняшний день взгляды на место ЭСТ в лечении шизофрении в различных руководствах и стандартах терапии существенно разнятся от «отсутствия доказательной базы для применения при шизофрении в целом...» до рассмотрения ее как 4-го шага в алгоритме лечения шизофрении (после терапии клозапином) (Gazdag G., 2009 и др.).

Наконец, еще одно важнейшее показание для ЭСТ - **кататонические симптомы,** которые, как известно, развиваются не только при психических заболеваниях, но и как осложнение ряда общемедицинских состояний. Широко известно, что ЭСТ оказывает быстрый и глубокий эффект, особенно при острой кататонии. Особо следует отметить роль ЭСТ в терапии таких ургентных состояний, как фебрильная кататония и ЗНС, где она является методикой «спасения жизни» пациента (Нельсон А.И., 2005; Gazdag et al., 2009). В большинстве клинических рекомендаций указывается, что назначение ЭСТ при кататонической симптоматике должно следовать после установления неэффективности применения бензодиа-зепинов в качестве **второй линии** выбора. Вместе с тем при наличии тяжелых кататонических симптомов, а также при высоком риске развития ЗНС лечение пациента может сразу начинаться с применения ЭСТ (Fink M., 1990).

ЭСТ у детей и подростков. ЭСТ крайне редко применяется в детском и подростковом возрасте. В нашей стране такой опыт практически отсутствует. Тем не менее имеются натуралистические исследования, в которых обобщены данные по применению ЭСТ в этой популяции. Так, анализ 59 случаев за период 1985-2009 гг. показал безопасность и эффективность ЭСТ при лечении кататонии у детей и подростков (Consoli A. et al., 2010). В недавнем исследовании показана эффективность ЭСТ у подростков с резистентной депрессией (Zhand N. et al., 2015). Последние работы также указывают на эффективность и безопасность ЭСТ у подростков при тяжелых психотических расстройствах с аффективной, психотической и кататонической симптоматикой (Puffer C.C. et al., 2016). При использовании ЭСТ у детей и подростков следует учитывать, что у них ниже судорожный порог и, соответственно, начальная доза (Zhand N. et al., 2015).

В целом вопрос выбора данного метода терапии основывается на тщательно проведенном анализе у конкретного пациента предполагаемого **соотношения рисков и пользы** от проведения ЭСТ (Fink M., 2009). В первую очередь это следующие параметры оценки: риски анестезии, текущего соматического состояния, предполагаемых побочных эффектов прежде всего со стороны когнитивной сферы и, наконец, риски, связанные с отказом от применения данного метода лечения.

Как известно, абсолютных противопоказаний для ЭСТ не существует. Тем не менее при проведении ЭСТ могут развиваться побочные эффекты, и, кроме того, существуют риски для отдельных пациентов. Перед возможным проведением ЭСТ все больные должны быть оценены на возможное наличие тяжелых сердечнососудистых заболеваний, на которые следует обращать пристальное внимание, чтобы они не превратились в осложнения лечения. К ним относятся:

• аневризма церебрального сосуда;

• острое расстройство мозгового кровообращения;

• субдуральное кровоизлияние;

• опухоли мозга;

• ЧМТ, в том числе состояния после операций на головном мозге;

• тяжелая сердечно-сосудистая патология: ИБС, артериальная гипертензия II-III степени, ревматическое поражение сердца, аневризмы сердца и аорты, пороки сердца, застойная сердечная недостаточность, состояния после кардиохирургических операций;

• бронхиальная астма и хронические обструктивные заболевания легких;

• онкологические заболевания;

• глаукома и состояния после глазных операций;

• переломы длинных трубчатых костей;

• остеопороз.

Для выявления факторов риска требуется, во-первых, достаточно полный сбор сомато-неврологического анамнеза, а во-вторых, дополнительное обследование больного перед процедурой.

32.1.3. Проведение курса электросудорожной терапии

Современные требования к ЭСТ предполагают ее проведение только с применением анестезии. Процедуру проводит бригада, состоящая из врача-психиатра, врача-анестезиолога и одной (реже двух) медицинской сестры. Помещение для ЭСТ следует выбирать в соответствии с возможностями стационара или диспансера. Помещениями для ЭСТ могут быть:

• специальный «кабинет ЭСТ»;

• специально оборудованный процедурный кабинет;

• палата интенсивной терапии общего назначения.

При подготовке к проведению сеанса ЭСТ следует действовать по следующему алгоритму.

1. Решение о назначении ЭСТ принимается комиссионно (с привлечением старшего врача либо консультанта-специалиста, заместителя главного врача по лечебной работе).

2. Обследование для ЭСТ (лабораторные анализы, ЭКГ, ЭЭГ, МРТ головного мозга, консультация терапевта и невролога). Дополнительное обследование назначается исходя из клинической целесообразности.

3. Получение письменного информированного согласия пациента на проведение ЭСТ (образец см. в приложении).

4. Составление протокола сеанса ЭСТ (выбор методики).

5. Подготовка больного к сеансу ЭСТ заключается в следующем:

◊ сеанс проводится утром натощак (если в другое время, то не ранее чем через 6 ч после приема пищи);

◊ необходимо проводить контроль приема медикаментов, изменяющих судорожный порог;

◊ перед сеансом опорожнить кишечник и мочевой пузырь;

◊ удалить съемные зубные протезы, очки/контактные линзы;

◊ кожные покровы/волосы головы должны быть сухими.

Отдельно следует остановиться на медикаментозной подготовке пациента перед ЭСТ. Во-первых, если это необходимо и если позволяет время, провести медикаментозную терапию для стабилизации соматического состояния пациента. Во-вторых, следует отменить, а при невозможности снизить дозы препаратов, повышающих судорожный порог (бензодиазе-пинов и антиконвульсантов). В-третьих, в каждом конкретном случае индивидуально решить вопрос о продолжении ПФТ в период курса ЭСТ, и если решено оставить те или иные препараты, то предусмотреть их вероятное влияние на припадки и возможные лекарственные взаимодействия с препаратами, применяемыми во время сеансов.

Интервалы между сеансами ЭСТ обычно составляют 1-2 дня и зависят как от состояния больного, так и от эффектов проводимой терапии. При фебрильной шизофрении, тяжелой депрессии с высоким суицидальным риском может быть рассмотрен вопрос о более частом проведении процедур.

Наложение электродов при ЭСТ. Первооткрыватели ЭСТ U. Cerletti и L. Bini использовали билатеральное расположение электродов (БЭСТ): половина расстояния между углом глаза и козелком уха. Однако уже через 10 лет после открытия ЭСТ с целью снижения осложнений стали использоваться унилатеральные расположения (унилатеральная ЭСТ), когда электроды фиксировались над одним полушарием, чаще правым, чтобы меньше затронуть электрическим воздействием речевые функции левого полушария (рис. 32.1).

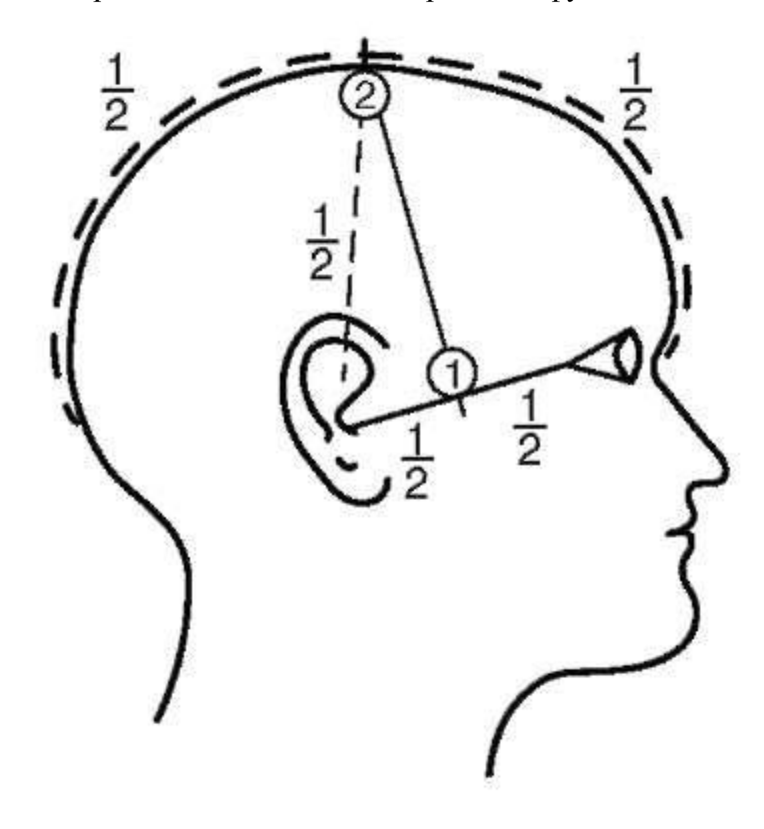


Рис. 32.1. Точки расположения электродов при билатеральной и унилатеральной электросудорожной терапии Примечание: 1 и 2 - точки приложения при унилатеральной ЭСТ

Позже появились модифицированные методики наложения электродов: бифронтальная и височно-лобная. Интересно, что, несмотря на выявленные в первых исследованиях некоторые преимущества модифицированных методик, в международных и абсолютном большинстве национальных клинических рекомендаций предлагается применение традиционных билатеральной и унилатераль-ной ЭСТ.

Выбору дозы и другим физическим параметрам электрического тока для проведения ЭСТ в последнее время уделяется приоритетное внимание в исследованиях и, как следствие, в стандартах терапии (Abrams R., 2002; Sackeim H., 2005; Нельсон А.И., 2006; Fink M, 2009). Оптимальной задачей является стимуляция в параметрах «терапевтического окна», в диапазоне, обеспечивающем оптимальное соотношение эффективности/безопасности. Соответственно эти требования относятся как к аппаратам для проведения ЭСТ, так и к технике процедур.

Достаточно безопасными и наиболее широко используемыми в настоящее время являются короткоимпульсные (1,5 мс) прямоугольные токи. Последние аппараты ЭСТ способны продуцировать ультракороткие (0,3 мс) токи, обеспечивающие более быструю деполяризацию нейрона. При проведении ЭСТ ультракороткими токами судорожный порог снижается в 3-4 раза (Sackeim H., 2008). Большая индивидуальная вариабельность в уровне судорожного порога, определяемая как демографическими показателями (возраст и пол), так и влиянием проводимой ПФТ, является требованием к возможности продуцирования тока в большом диапазоне по силе (от 25-50 до 1000 мКл).

Понятие электрической дозы согласуется с представлением об ЭСТ как о высокопотентном методе стимуляции мозга в рамках биологической терапии в психиатрии. Проблема дозирования электрических импульсов тесно связана с латерализацией стимуляции, т.е. с методикой ЭСТ.

Общеизвестны две разновидности ЭСТ: унилатеральная и билатеральная методики. Оценки каждой из них за 50 лет претерпели существенную динамику, причем за это время клинические предпочтения менялись дважды. К настоящему времени вопрос о преимуществе каждой из них при отдельных психопатологических состояниях остается неоднозначным. Унилатеральная ЭСТ разрабатывалась как

существенно более безопасный метод стимуляции с сопоставимой высокой эффективностью. Последующие сравнительные исследования, а также накопленный клинический опыт показали преимущество билатеральной ЭСТ при психозах и особенно при наличии кататонии при сопоставимой их эффективности при депрессиях. Кроме того, при применении унилатеральной ЭСТ существенно реже наблюдается критический «обрыв» симптоматики уже после первых одной-двух процедур и требуется большое количество сеансов для достижения курсового эффекта. Как известно, этот факт немаловажен при терапии ургентных, угрожающих жизни состояний. Технический прогресс, появление новых аппаратов ЭСТ на определенное время нивелировали преимущества унилатеральной методики как более безопасной в отношении когнитивных функций и существенно лучше субъективно воспринимаемой больными. Также была разработана модифицированная билатеральная методика, при которой электроды накладываются не битемпораль-но, а бифронтально. Согласно первым исследованиям, бифронтальная ЭСТ при сопоставимой эффективности в меньшей степени вызывала когнитивные нарушения. Вместе с тем, в проведенном мета-анализе по сравнительной эффективности и безопасности обеих методик билатеральной ЭСТ не было выявлено достоверных различий (UK ECT Rewiew Group, 2003). Авторы, однако, указывают на малые исследуемые группы и связанную с этим доказательную уязвимость.

Как было уже отмечено выше, введение понятия дозы ЭСТ и ее градация явились крайне важным достижением, позволяющим оптимизировать терапевтические подходы. В настоящее время выделяют **низкие дозы** [до 1,5-2 судорожных порогов (СП)],**средние** (2,5 СП) и **высокие** (шестикратно превышающие СП). Кроме того, в отдельных случаях применяются **очень высокие** дозы ЭСТ, соответствующие 8-12 СП. Высокие и очень высокие дозы ЭСТ применяются только при унилатеральной методике. Объяснение этому - существенный прирост эффективности при повышении электрической дозы от 3 до 6 СП. Причем данная закономерность не наблюдается при билатеральной ЭСТ, где повышение дозы свыше 1,5-2,5 СП не приводит к приросту числа респондеров. Исследование по соотношению применяющихся за определенный период методик, проводившееся в 90-е годы, выявило, что билатеральная ЭСТ выбиралась врачами более чем в 10 раз чаще (Sackeim H., 2000). Последние годы мы наблюдаем стремительную переориентацию предпочтений психиатров, и она связана с внедрением унилатеральной ЭСТ в высоких дозах. Первые два сравнительных контролируемых

исследования би (2,5 и 1,5 СП) и унилатеральной (6 СП) методик показали, по крайней мере, их сопоставимую эффективность при депрессиях (при небольшом преимуществе унилатеральной) (Sackeim H., 2000; McCall W. et al,, 2002). В недавней аналогичной работе методики сравнивались в двух группах: при терапевтически резистентных депрессиях и шизофрении. Эффективность унилатеральной ЭСТ была выше при депрессиях и сопоставима у больных шизофренией при лучшей в обеих группах переносимости.

Когнитивные нарушения, развивающиеся в процессе проведения ЭСТ, после введения в технику ее применения обязательной анестезии, являются, по сути, основным нежелательным явлением. Вместе с тем известны данные об опреде ленном нейропротективном действии ЭСТ, проявляющемся в росте новых дендритов, глии, количественном увеличении уровня других нейропротективных факторов. Кроме того, сообщается о положительном воздействии на когнитивные функции при применении подпороговой стимуляции (Sackeim H., et al., 1986). Исследование, проводившееся в нашей клинике, также выявило разнонаправленное влияние ЭСТ на когнитивные функции: при общей тенденции к временному нарушению внимания, зрительной и вторичной вербальной памяти у части пациентов наблюдалось улучшение этих показателей (Пуговкина О.Д. и др., 2007; Ильин С.А. и др., 2008). Анализ полученных данных не позволил выявить, с чем связан этот положительный эффект у части больных: действием ЭСТ или с редукцией депрессивной симптоматики.

Достаточно показательно зависимость побочных эффектов от методики, а также от дозы продемонстрирована в ряде исследований. В первую очередь это высокий уровень ретро-, антероградной амнезии и в целом когнитивных нарушений при применении билатеральной ЭСТ, особенно в высоких дозах (Sackeim H., et al., 2000). Еще в одном исследовании оценивалась длительность постприступной дезориентации, по мнению авторов, являющейся возможным предиктором когнитивных побочных эффектов (Higgins E.S., George M.S., 2008). При применении унилатеральной ЭСТ в низкой дозе она составила 20 мин, а в высокой - 30 мин. Тогда как при билатеральной ЭСТ в низких дозах дезориентация длилась не менее 45 мин (Sackeim H., 2001). Более высокий уровень когнитивных расстройств при назначении билатеральной ЭСТ в низких дозах по сравнению с высокими дозами унилатеральной ЭСТ показана и в других исследованиях (Sackeim H. et al., 2007).

Таким образом, современные подходы к применению ЭСТ рассматривают унилатеральную методику в высоких дозах как наиболее оптимальную для клинического применения с рациональным балансом эффективности и безопасности. Билатеральной ЭСТ отводится роль методики выбора при угрожающих жизни психопатологических состояниях. Следует отметить большой интерес к применению ультракороткой стимуляции при ЭСТ. В недавних исследованиях показана высокая безопасность и превосходящая эффективность унилатеральной ультракороткой ЭСТ в высоких дозах по сравнению с билатеральной ЭСТ (Sackeim H. et al., 2008) . При этом указывается на крайне низкий уровень когнитивных нарушений, особенно у нерезистентных депрессивных больных. Безусловный интерес представляет применение методики ЭСТ с ультракороткими импульсами и более низкими частотами стимуляции, близкими к биологическому ритму мозга (Fink M.,
2009) . В этом случае можно ожидать новые клинические эффекты и соответственно возможные новые показания к их применению.

Длительность курса ЭСТ в каждом конкретном случае также решается индивидуально и прежде всего определяется состоянием больного. Так, при депрессии число сеансов колеблется от 4 до 12, при мании - от 6 до 12, при шизофрении - от 5 до 15-20.

Курс ЭСТ считается эффективным и может быть завершен, когда:

• достигнута ремиссия;

• когда достигнуто плато эффекта - два проведенных сеанса не улучшают состояние пациента (Kellner C., 2012).

Курс ЭСТ рекомендуется прекратить при отсутствии эффекта после 6 сеансов у больных депрессией и 6-8 - у больных шизофренией или ШАР.

Существует определенный алгоритм по выбору методики ЭСТ и ее возможному изменению в процессе курса.

• Начинать с унилатеральной ЭСТ в высокой дозе.

• Если к 6-му сеансу клинического улучшения не отмечается, необходимо повышение дозы унилатеральной ЭСТ либо переход к БЭСТ.

• Если лечение было начато с БЭСТ, а в процессе терапии выявляется появление когнитивных расстройств - переход на унилатеральную ЭСТ.

Курс ЭСТ следует прекратить при развитии следующих осложнений:

• появление спонтанных судорожных припадков;

• появление астенических расстройств с быстрой утомляемостью, трудностью концентрации внимания и нарушением запоминания - рекомендуется пауза в курсе, при более стойких расстройствах памяти - прекращение курса;
• развитие длительной оглушенности разной степени с дезориентировкой, а также других длительных нарушений сознания;
• появление афазии и/или апраксии после сеанса;
• обострения ранее компенсированных заболеваний разных органов и систем;
• развитие легочной патологии (аспирационная пневмония, инфаркт легкого, отек легких и др.);
• период менструации у женщин (можно сделать паузу до окончания месячных).

32.1.4. Лекарственные препараты при проведении процедуры электросудорожной терапии

Медикаментозное воздействие при ЭСТ применяется на различных этапах сеанса: премедикация, наркоз, искусственная миорелаксация, воздействие на эписин-дром, профилактика мнестических расстройств.

Премедикация проводится для профилактики неблагоприятных эффектов наркоза и электровоздействия. Перед сеансом обычно вводится 200-400 мл 0,9% раствора натрия хлорида в виде медленной внутривенной капельной инфузии для обеспечения во время сеанса постоянного доступа к вене. Холинолитики (чаще всего атропин 0,5-1 мл) используются для подавления саливации, предотвращения брадикардии и асистолии в начальной ваготонической фазе припадка.

При проведении сеанса ЭСТ обязательным является использование неингаляционного кратковременного неглубокого наркоза. Для этого в качестве выбора могут быть использованы следующие средства: пропофол (Диприван♠) 1,5-2,5 мг/кг (вводят дробно малыми болюсами по 10 мг за каждые 10 с - до наступления эффекта), а также тиопентал натрия (минимально влияет на судорожный порог по сравнению с другими барбитуратами) от 2-4 до 8-10 мг/кг и этомидат 0,2-0,3 мг/кг. Также применяется кетамин (1-2 мг/кг), являющийся препаратом выбора при наличии кардиологической патологии. Кроме того, кета-мин обладает способностью понижать судорожный порог. Известны ограничения применения кетамина у психотических пациентов. В то же время предполагается, что препарат может потенцировать эффект ЭСТ при резистентных депрессиях благодаря наличию собственного антидепрессивного эффекта (Kellner C.H., 2012).

Для миорелаксации используются «деполяризующие» (короткого действия) миорелаксанты [сукцинилхолин[р], суксаметония йодид, суксаметония хлорид]

0,3-0,5 мг/кг (20-50 мг).

Для усиления судорожного припадка при его недостаточной выраженности (длительность менее 30 с) используются:

• кофеин (500 мг внутривенно за 5 мин до включения тока) удлиняет припадок на 107%;

• аминофиллин (внутривенно медленно 200-300 мг за полчаса до сеанса);

• камфора до 3-4 мл подкожно за 15-20 мин до сеанса.

Искусственная вентиляция легких является обязательной при проведении ЭСТ с миорелаксантами и позволяет решить две задачи: а) временное поддержание дыхательной функции, блокированной миорелаксантами; б) коррекция параметров судорожного синдрома (гипервентиляция снижает судорожный порог и увеличивает длительность припадка).

32.1.5. Психофармакотерапия во время курса электросудорожной терапии

В целом считается, что проводимая во время курса ЭСТ фармакотерапия существенно не влияет на уровень достигнутого эффекта. При этом роль ПФТ радикально повышается после окончания курса ЭСТ, определяя стойкость достигнутого эффекта.

Следует обратить внимание на препараты, существенно изменяющие судорожный порог. Применение бензодиазепинов и противоэпилептических средств, которые часто используются в качестве нормотимической терапии, при проведении ЭСТ нежелательно, так как они существенно повышают судорожный порог и сокращают продолжительность припадка, что может сказаться на терапевтической эффективности. Необходимость отмены антиконвульсантов при проведении ЭСТ требует индивидуального подхода. Это относится к проведению ЭСТ у пациентов с БАР, когда антиконвульсанты используются в качестве базового нормотимического препарата. Такие пациенты обычно нуждаются в большом числе сеансов ЭСТ. Если того требует состояние больного, бензодиазепины и антиконвульсанты могут быть оставлены в качестве курсовой терапии, что следует, однако, учитывать при планировании дозы электрического воздействия.

Антипсихотики по-разному влияют на судорожный порог. В частности, терапия клозапином может привести к индукции судорог. Оланзапин и зуклопентиксол также способны понижать судорожный порог, тогда как галоперидол, флуфеназин, рисперидон и сульпирид на него не влияют.

Как уже отмечалось, к настоящему времени сохраняются осторожные оценки возможности назначения ЭСТ в качестве вторичной профилактической терапии

(Scott A., 2004 и др.). Основное показание для проведения противорецидив-ной (поддерживающей) ЭСТ - состояния, при которых амбулаторное лечение психотропными средствами не предотвращает рецидивов и обострений болезни. Большинство работ посвящено применению поддерживающей ЭСТ при фазно протекающих аффективных расстройствах (Lévy-Rueff M. et al., 2008 и др.). Интервалы между сеансами при поддерживающей ЭСТ обычно составляют 2-4 нед в течение 6 мес и более (Авруцкий Г.Я. и др., 1989).

32.1.6. Осложнения электросудорожной терапии

ЭСТ считается достаточно безопасным методом терапии. Показатели смертности при ЭСТ составляют 0,01% (1 на 10 000 пациентов), или 1/80 000 из всех проведенных сеансов ЭСТ (Fink M., 2009). К наиболее частым побочным эффектам относятся: состояние спутанности после процедуры (следствие анестезии и судорог), антероградная и ретроградная амнезия. В большинстве случаев данные нарушения являются краткосрочными. Проявления спутанности обычно разрешаются в течение 10-30 мин после сеанса, а проявления антероградной амнезии чаще сохраняются около 2 нед после завершения курса ЭСТ. Более стойкие нарушения функции памяти достаточно редки, но в некоторых случаях могут сохраняться в течение нескольких месяцев после курса ЭСТ. Среди других побочных эффектов следует указать возможность развития головных болей, сонливости, миалгий, ощущения слабости в мышцах и тошноты.

Таким образом, современные методики ЭСТ являются надежным и достаточно безопасным средством лечения психических расстройств, несмотря на определенное ограничение показаний для ее применения. Так, на сегодняшний день абсолютно доказанной считается эффективность ЭСТ при депрессии и кататонии. При шизофрении эффективность ЭСТ возрастает при сочетании с адекватной ПФТ как в процессе проведения основного курса, так и в качестве поддерживающей терапии. Использование рациональной ПФТ и ЭСТ повышает эффективность лечения резистентных депрессий. Все это позволяет рекомендовать ЭСТ для более широкого применения в клинической практике.

32.2. ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ МАГНИТНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ

С.Н. Мосолов, Э.Э. Цукарзи, А.Л. Горелик, А.Г. Нарышкин

ТМС - метод воздействия на головной мозг магнитными импульсами различной частоты. Магнитные импульсы в тканях мозга образуют локальные электрические токи индуктивности, которые, в свою очередь, вызывают деполяризацию нейронов (см. рис. 32.2). Переменное магнитное поле обладает рядом уникальных свойств,

что делает его применение для достижения фокусной стимуляции более предпочтительным. Высокая способность магнитного поля проникать через кожные покровы и костную ткань по сравнению с электрическим током позволяет более точно дозировать интенсивность. Другими преимуществами методики являются неинвазивность и относительно узкая направленность воздействия, обеспечивающая стимуляцию локальных структур мозга.

ТМС является первым после ЭСТ методом стимуляции мозга, активно развивающимся в последние два десятилетия. До настоящего времени открытым остается вопрос о вероятных механизмах действия ТМС, прежде всего нейрофизиологических. Основной гипотезой является предположение о том, что ТМС позволяет «навязывать» мозгу ритм, непосредственно меняя функциональную активность нейрональных сетей (Barker A.T., 1999 и др.). Единой теории, объясняющей механизм влияния ТМС на нервный субстрат, пока не существует. Исследования ТМС на животных выявили поведенческие и нейрохимические эффекты, напоминающие действие антидепрессантов, и ЭСТ-подобные изменения в мозговых моноаминах. Нейровизуализационные исследования показали, что биологические эффекты ТМС выявляются как в тканях непосредственно под катушкой, так и в отдаленных участках, вероятно, за счет транссинаптических связей. Показано, что эффекты даже однократной стимуляции сохраняются в течение определенного времени, а при проведении курса ТМС «последействие» существенно пролонгируется и закрепляется (Higgins E.S., George M.S., 2009 и др.). Предполагается, что при применении ТМС у больных депрессиями мишенью являются левые передние области мозга, где наблюдаются характерные изменения в виде снижения функциональной активности коры и нарушения непрямых функциональных нейрональ-ных связей.

В основном, ТМС применяется в двух модификациях: низко- (1 Гц) и высокочастотной (10-15 Гц) (Higgins E.S., George M.S., 2009 и др.). Высокочастотная ТМС позволяет добиваться активации мозговых структур под влиянием индукционных токов в зонах стимуляции, тогда как при низкочастотной ТМС достигается подавление нейрональной активности ипсилатеральной коры (Kellner C.H., 2012) (см. рис. 32.2).

Очевидно, что исследования ТМС с применением нейронавигации и современных функциональных нейровизуализационных технологий способны не только внести определенную ясность в этот вопрос, но и, возможно, дать намного больше,

Рис. 32.2. Транскраниальная магнитная стимуляция: нейрофизиологические эффекты

в том числе представить уникальную информацию о различных аспектах реактивности (нейронального возбуждения) и функциональных связей мозга, являющихся основными характеристиками состояния нейрональных сетей. Крайне интересной задачей является возможность персонифицированного подбора режима ТМС с целью «улучшения» ЭЭГ-показателей пациента с одновременным опосредованным достижением клинических эффектов. В частности, предполагается, что стимуляция в режиме индивидуального α- и θ-ритмов либо с небольшим превышением этих показателей может обеспечить достижения клинического эффекта при депрессиях (Farzan F., Barr M., Fitzgerald P., 2012 и др.). Очевидно, что персонификация методик ТМС с поиском индивидуальных клинических и нейрофизиологических предикторов ее эффективности, например, с использованием методов количественной ЭЭГ и МЭГ, может позволить существенно оптимизировать терапию. Кроме того, исследования в данной области являются своеобразным катализатором для изучения пластичности мозговых структур при депрессиях и других психических расстройствах.

В основе ТМС лежит хорошо известное физическое явление электромагнитной индукции, впервые описанное М. Фарадеем и Ж. Фуко. Возбуждая в структурах-мишенях электрические процессы с заданными параметрами, ТМС оказывает

прямое управляющее (активирующее либо тормозное) влияние на нервный субстрат, оптимизируя при этом протекающие в нем нейродинамические, а также трофические, метаболические и микроциркуляторные процессы (см. рис. 32.1).

Ж.А. Дарсонваль впервые выявил нейрофизиологические эффекты магнитной стимуляции, описав феномен «зрительных фосфенов» при стимуляции проекции коркового зрительного анализатора (D?Arsonval, 1886). Уже в самом начале прошлого века A. Pollacek и B. Beer в Вене зарегистрировали патент и применили метод магнитной стимуляции при психических заболеваниях на аппарате, который, конечно, кардинально отличается от современных аналогов (Beer B., 1902).

В 1965 г. R. Bickford и B. Fremming впервые смогли произвести стимуляцию лицевого нерва синусоидальным магнитным полем. M. Polson в 1982 г. зарегистрировал моторные ответы с мышц при стимуляции магнитным импульсным полем периферических нервов. В 1985 г. группа ученых Шеффилдского университета во главе с A. Barker создала первый коммерческий магнитный стимулятор, способный возбуждать моторную кору человека. Так родилась собственно ТМС как диагностический и лечебный метод в неврологии и психиатрии.

В дальнейшем технологический прогресс привел к созданию современных магнитных стимуляторов, доступных для пользователей - врачей, физиологов, психологов, и при этом безопасных для пациентов и испытуемых. В индукционных катушках этих устройств, в результате мощных разрядов конденсаторов, возникает изменяющееся во времени магнитное поле продолжительностью от 100 до 200 микросекунд, величиной около 2 Тл (в последних моделях - до 4 Тл), что в 40 000 раз больше магнитного поля Земли и приближается к интенсивности магнитного поля, применяемого в МРТ. Действие ТМС распространяется в тканях мозга на глубину до 2-4 см и более. Однако распространение потенциала действия нейрона по проводящим путям обеспечивает возможность воздействия и на глубокие структуры мозга. Различные конфигурации катушек-индукторов позволяют генерировать либо избирательные, фокальные воздействия на небольшие участки коры, либо диффузные, захватывающие различные корковые области.

В последующие годы были определены (преимущественно эмпирическим путем) наиболее эффективные стимуляционные характеристики ТМС - частотные, мощностные, экспозиционные (длительность единичного импульса и одной стимуляционной сессии). С помощью нейровизуализационных исследований

было обнаружено , что ТМС с частотой от 1 до 5 Гц оказывает преимущественно тормозное действие на нейрональные сети, а с более высокими частотами - активирующее (Kellner C.H., 2012). Также считается, что при приближении к 20 Гц резко усиливается риск развития эпилептического приступа, поэтому в клинической работе стимуляция с частотой выше 20 Гц применяется крайне редко. В отличие от электростимуляции, ТМС лишена ограничений по параметрам применяемого тока, связанных с порогом болевой чувствительности, необходимостью преодолевать сопротивление покровных и костных тканей.

В пакеты программного обеспечения этих аппаратов включены отработанные и одобренные рабочие протоколы, предназначенные для лечения конкретных нозологических форм. В соответствии с ними имеется возможность установки различных режимов и параметров стимуляции, в том числе для воздействия как моно-, так и бифазными импульсами, для работы с обоими полушариями одновременно, для непрерывной и прерывистой стимуляции и т.д. Может быть также предусмотрена возможность самостоятельной настройки протоколов стимуляции на основе собственных взглядов и предпочтений работающего с аппаратом специалиста.

Следует отметить, что исходно ТМС предназначалась исключительно для диагностических целей. С ее помощью осуществлялось картирование моторных зон коры, проводились исследования состояния кортикоспинального тракта, возбудимости зрительного центра, специфики нейропластических процессов, определялась локализация центра речи, диагностировались демиелинизирующие, сосудистые и онкологические поражения головного мозга. А первым феноменом ТМС, продемонстрировавшим ее лечебные возможности, оказался случайно обнаруженный антидепрессивный эффект, причем, как впоследствии выяснилось, мало зависимый от клинической типологии депрессии. В дальнейшем, согласно сложившейся мировой практике, основной мишенью ТМС при депрессиях была признана дорсолатеральная префронтальная кора. Причем было показано, что предпочтительно воздействие на левое (доминантное) полушарие, что связывают с асимметрией префронтальных функций, ассоциированных с депрессией (Kellner C.H., 2012).

В качестве одного из новых направлений разработана методика «магнито-судорожной терапии». Она заключается в индуцировании эпилептического припадка в терапевтических целях с помощью интенсивной высокочастотной магнитной

стимуляции, обеспечивающей превосходящую «когнитивную» безопасность по сравнению с ЭСТ (Lisanby S. et al., 2008).

Было обнаружено, что ТМС сравнима по эффективности с ЭСТ у пациентов, страдающих большими депрессивными эпизодами без соматических проявлений, но имеющих психотический уровень депрессии (Higgins E.S., George M.S., 2009 и др.). Однако полностью убедительных данных о значимых преимуществах ТМС перед другими методами пока не получено. По общему мнению клиницистов и нейрофизиологов, ТМС наиболее эффективна в комплексе с адекватной ПФТ.

32.2.1. Показания

Терапевтические возможности ТМС при **депрессиях,** в том числе **резистентных,** подтверждены в многочисленных контролируемых и обсервационных исследованиях (Berlim M. et al. 2014, и др.). За прошедшие 15 лет было проведено внушительное количество исследований по применению ТМС при различных психических и неврологических заболеваниях. Основной мишенью для применения ТМС являются депрессии. На сегодняшний день проведено около 30 РКИ ТМС при депрессиях и 6 мета-анализов (Holtzheimer P.E. et al., 2001; Kozel F.A.,

George M.S., 2002; Mosimann U.P. et al., 2004; Herrmann L.L., Ebmeier K.P., 2006 и др.). В 5 из 6 метаанализов подтвержден антидепрессивный эффект ТМС и достоверное преимущество над плацебо. К предикторам эффективности относят молодой возраст и отсутствие психотических симптомов. Еще один консенсус касается «когнитивной» безопасности ТМС, которая существенно превосходит ЭСТ и не зависит от длительности курса магнитной стимуляции (Avery D.H. et al., 2008). Более того, накапливаются данные об улучшении ряда когнитивных показателей после курса ТМС (Пуговкина О.Д. с соавт, 2008 и др.).

В качестве других терапевтических мишеней ТМС можно отметить ее применение при ОКР, ПТСР и других тревожных расстройствах, в наркологии (кокаиновая и табачная зависимость), а также при неврологической патологии (эпилепсия, хронический болевой синдром, тиннитус и др.). Пожалуй, наиболее интересным является возможность применения ТМС у больных шизофренией. В частности, при терапии вербального галлюциноза применяется низкочастотная ТМС и некоторые другие модификации методики на проекцию центра Вернике и зоны Брока (Потапов И.В., Цукарзи Э.Э., Мосолов С.Н., 2013). На сегодня проведено несколько контролируемых исследований с общим количеством пациентов более 200. В опубликованных мета-анализах показана достоверная эффективность ТМС при

резистентном к фармакотерапии вербальном галлюцинозе (Потапов И.В. и др., 2013). К сожалению, ТМС неэффективна в отношении других психотических симптомов. В некоторых последних исследованиях у стабильных больных шизофренией показан эффект ТМС на негативную симптоматику и депрессию, а также на отдельные когнитивные расстройства (Пуговкина О.Д. и др., 2009; Масленников Н.В. и др., 2010).

32.2.2. Противопоказания

ТМС является достаточно безопасной методикой. Основным противопоказанием считается наличие эпилептических приступов в анамнезе независимо от их давности. Наличие верифицированной эпиактивности, регистрируемой на ЭЭГ, без клинических проявлений является относительным противопоказанием, в первую очередь для высокочастотных методик ТМС. Кроме того, к противопоказаниям относятся наличие металлических имплантатов в области головы и шеи, наличие кардиостимуляторов, вагостимуляторов и иных вживленных медицинских изделий и устройств.

32.2.3. Методика

При наличии показаний и отсутствии противопоказаний проведение процедуры ТМС не требует специальной подготовки пациента и может проводится как в стационарных, так и в амбулаторных условиях. Перед началом курса ТМС целесообразно проведение ЭЭГ-исследования, Кроме того, необходимо дополнительно опросить пациента на предмет таких эпизодов в анамнезе, как судорожные припадки, обмороки, нарушения сознания, ЧМТ, нейроинфекционные заболевания. Лечение методом ТМС требует получения от пациентов письменного информированного согласия, форма которого утверждается локальным этическим комитетом. При проведении самой процедуры нужно следить за тем, чтобы пациент находился в комфортных условиях, в удобном кресле, позволяющем без напряжения сохранять неподвижность, исключая движения головы. Чтобы уменьшить шум (щелчки) работающего индуктора, для удобства пациента целесообразно

применять ушные беруши или звукоизолирующие наушники. Их рекомендуется использовать врачу, проводящему процедуры ТМС.

В качестве первого этапа проведения курса ТМС выступает определение порога моторного ответа, что необходимо для выбора адекватных стимуляционных характеристик. Обычно используется точка проекции двигательной коры, отвечающей за m.abductor pollicis brevis, находящаяся в среднем в 5 см от вертекса

в направлении к наружному слуховому проходу. Одиночными стимулами подбирается минимальный порог моторного ответа, измеряемый в процентах от максимальной мощности данного аппарата. В современных моделях минимальный моторный ответ определяется с помощью встроенного электромиографа. Далее для серийной стимуляции используется мощность в процентах уже от этого порога. От той же точки на скальпе идет отсчет при определении стандартных зон стимуляции. Когда зона-мишень определена, она отмечается маркером (обычно на надетой на голову пациента эластической/резиновой шапочке). К ней подводится катушка-индуктор (койл) стимулятора, которую ориентируют и закрепляют в соответствии с требованиями избранного (рекомендованного) стимуляционного протокола. Шапочку отмечают метками по переносице и козелкам ушей, используя для последующих сеансов ТМС.

На шкале прибора, либо - в окне соответствующей программы на экране управляющего стимулятором компьютера, выставляется протокол стимуляции, который при последующих сеансах ТМС уже включается автоматически, без предварительного определения минимального порога. Обычно в рамках одного курса проводится от 15 до 20 сеансов ТМС.

В последние годы наблюдается рост интереса к применению тех или иных способов нейронавигации, в значительной степени облегчающих поиск и локализацию зон стимуляции. Существуют два базовых способа навигации: по ЭЭГ и по данным МРТ. Программное обеспечение современных стимуляторов позволяет по виртуальной 3-D модели головы конкретного пациента строго позиционировать расположение индуктора над зоной-мишенью и запоминать ее. Тем не менее следует отметить, что сравнительные данные исследований ТМС в психиатрии показывают, что на сегодняшний день применение нейронавигации значимо не повышает эффективности.

Стимуляция проводится не непрерывно, а сериями импульсов, называемыми трейнами. В целях обеспечения безопасности для пациента в непрерывном режиме осуществляется стимуляция частотой 1 Гц либо вариантом режима «тета-вспышек». При всех других частотах применяется только трейновая стимуляция, причем для каждой частоты и для каждых мощностных диапазонов разработаны свои трейновые продолжительности и длительности межтрейновых интервалов.

32.2.4. Побочные эффекты и осложнения

Наиболее опасным осложнением ТМС является развитие судорожной активности. К настоящему времени описано 20 случаев развития судорог (Rossi S. et al., 2014).

В США с 2008 по 2014 гг. было проведено 250 000 курсов ТМС у 8000 пациентов. Во время их проведения было зарегистрировано 7 случаев судорог (Rossi S. et al., 2014). Последующий анализ этих случаев показал, что у 5 пациентов сопутствующая фармакотерапия могла способствовать снижению порога судорожной активности. Таким образом, считается, что риск судорог соответствует 0,003% по сеансам ТМС и 0,1% по пациентам. В подавляющем большинстве случаев судороги развивались непосредственно во время процедуры и были фокальными. Часто по отношению к ним в литературе используется термин «управляемые судороги», так

как пациенты в определенной степени могли их «контролировать и прекращать». Наконец, немаловажно, что почти все случаи развития судорожной активности отмечались при проведении высокочастотной ТМС.

В целом ТМС относится к достаточно безопасному методу терапии. Побочные эффекты регистрируется примерно у 5-20% пациентов (Belmaker B. et al., 2003; Rossi S. et al., 2014). Наиболее часто встречаются остаточные болевые ощущения в области стимуляции, скальповые миоклонии, транзиторные цефалгии, вегетативные реакции, головокружения. и тошнота. В большинстве случаев (70%) нежелательные эффекты непродолжительны и развиваются только после первых процедур ТМС и в последующем уже не возникают. Во всех подобных ситуациях необходимо уменьшать мощность стимула либо менять методику стимуляции. Необходимо отметить, что низкочастотная методика ТМС считается существенно более безопасной, чем высокочастотная. Кроме того, описаны случаи инверсии аффекта с развитием маниакального состояния при высокочастотной стимуляции левой дорсолатеральной префронтальной коры.

Технология ТМС еще слишком молода для того, чтобы делать окончательные выводы о ее эффективности и перспективах. Тем не менее не вызывает сомнений факт ее управляющего влияния на нервную ткань и протекающие в ней физиологические процессы. Ближайшая задача видится в том, чтобы понять специфику этого влияния и научиться его оптимальному применению в рамках единого лечебного процесса.

32.3. ЛАЗЕРНОЕ ОБЛУЧЕНИЕ КРОВИ

С.Н. Мосолов, Э.Э. Цукарзи

ЛТ заключается в применении оптического излучения, источником которого является лазер (оптический квантовый генератор). Лазерное воздействие основано на принципе усиления оптического излучения при помощи индуцированного

испускания квантов (вынужденного излучения). Основными характеристиками лазерного излучения являются монохроматичность (фиксированная длина волны), когерентность (одинаковая фаза излучения фотонов), а также высокая направленность (малая расходимость пучка) и поляризация (фиксированную ориентацию векторов ЭМП в пространстве).

Для ЛТ в медицинской практике чаще всего используют оптическое излучение красного (630 нм) и инфракрасного диапазонов (свыше 750 нм), реже применяют синий (450 нм) и ультрафиолетовый (365-405 нм) спектры. В психиатрии используется красный диапазон, поскольку данные о его эффективности и безопасности при различных психопатологических состояниях наиболее исследованы (Вернекина Н.С., Картелишев А.В., Игельник М.В., 1994; Мосолов С.Н., Калинин В.В., Цукарзи Э.Э., 2002 и др.). Современные аппараты генерируют лазерное излучение в непрерывном или импульсном режимах с частотой в диапазоне 10-5000 Гц с выходной мощностью, достигающей 60 мВт. В психиатрической практике обычно используют выходную мощность 8 мВт.

Существуют две разновидности ЛТ: местное на определенные области или рефлексогенные зоны и общее, при котором воздействие осуществляется на весь организм в целом. Общебиологическое активирующее системное воздействие достигается при применении ВЛОК, и именно эта методика применяется в психиатрии.

В основе клинических эффектов ЛТ лежит мощное биостимулирующее действие, проявляющееся разнообразными физиологическими эффектами (антиокси-дантный, иммуностимулирующий, иммунокорригирующий, детоксицирующий и антигипоксический). Показано, что при длительном применении ЛТ повышается функциональная активность В-лимфоцитов и улучшаются реологические показатели крови, что сопровождается повышением содержания кислорода и уменьшением парциального напряжения углекислого газа, стимулируется гликолиз, липолиз, окислительное фосфорилирование клеток, активируется нейроплазма-тический ток.

32.3.1. Методика внутривенного лазерного облучения крови

Процедуры ЛТ проводятся на сертифицированных аппаратах в специально оборудованных помещениях, соответствующих требованиям к проведению ЛТ (близких по требованиям к обычным операционным). Сеансы ЛТ проводятся через день, курс включает 10-15 процедур длительностью 15 мин каждая.

Процедуры проводятся в положении пациента лежа на спине. Оптический световод извлекается из дезинфицирующего раствора и соединяется с фокусирующей насадкой. Дистальный конец световода, предназначенный для введения в сосуд, должен постоянно находиться в дезинфицирующем растворе (0,5% спиртовой раствор хлоргексидина). На аппарате ЛТ устанавливается нужная мощность излучения на рабочем конце световода (рекомендуемая - 8 мВт), контролируя ее датчиком мощности. Световод продвигается в просвете инъекционной иглы примерно на 3/4 ее длины, не доходя до острия иглы 5-10 мм. Инъекционную иглу со вставленным в нее световодом вводят в кубитальную вену. Затем световод продвигается в просвете сосуда на глубину 3-5 см. Глубину проникновения световода можно оценивать по движению яркого светового пятна, которое проецируется на поверхность кожи в результате лазерного излучения и указывает на место нахождения конца световода.

У пациентов, которым инвазивное ВЛОК технически трудноосуществимо, возможно использование чрескожного лазерного облучения крови. В таких случаях используются аппараты с мощностью излучения более 10 мВт. Методика заключается в применении лазерного облучения контактным методом на проекцию кубитальной вены, число и продолжительность сеансов аналогично ВЛОК. Ограничением данной методики является то, что при прохождении кожи и мягких тканей существенная часть световой энергии теряется.

32.3.2. Побочные эффекты внутривенного лазерного облучения крови

ЛТ является достаточно безопасной процедурой. Возможные побочные эффекты могут быть связаны непосредственно с воздействием лазерного излучения или являться осложнением катетеризации вены. Кроме того, некоторые нежелательные клинические явления могут быть следствием определенного психостимулирующего эффекта методики. К побочным эффектам собственно лазерного воздействия относятся возможность развития фототоксических (преимущественно при местном применении) и фотоаллергических реакций. К наиболее характерным осложнениям катетеризации относится тромбирование вены и развитие постинъекционных флебитов. Считается, что при применении ВЛОК такие осложнения крайне редки. Со стороны психической сферы возможно развитие тревоги, инсом-нии и в некоторых случаях транзиторное усиление психотических симптомов. Как правило, эти проявления ограничиваются первой неделей терапии и не требуют прекращения курса ВЛОК.

32.3.3. Показания к применению внутривенного лазерного

облучения крови

Основным показанием к применению ЛТ является терапевтическая резистентность при шизофрении (Мосолов С.Н., Узбеков М.Г., Сайкин М.А., 1999). ВЛОК применяется на фоне ранее неэффективной ПФТ, повышая ее эффективность. Другим показанием к применению ЛТ являются состояния, при которых используется психоактивирующий эффект ВЛОК. К ним относятся негативные симптомы преимущественно с преобладанием апато-анергических расстройств, а также постпсихотические депрессии (Сайкин М.А. и др., 1998). При других нозологиях, в частности при депрессиях, применение ВЛОК является недостаточно изученным. Кроме того, ЛТ обнаруживает эффективность при затяжных неврологических побочных эффектах антипсихотической терапии, прежде всего при экстрапирамидной симптоматике и акатизии (Сайкин М.А. и др., 1998).

Таким образом, показания к применению ВЛОК являются следующими:

1) резистентная шизофрения;

2) депрессия при шизофрении (на постпсихотическом этапе);

3) устойчивая негативная симптоматика при шизофрении с преобладанием апа-то-анергических расстройств;

4) затяжные неврологические побочные эффекты антипсихотической терапии.

Противопоказания к ЛТ:

1) гематологические заболевания, а также нарушения свертываемости крови;

2) сердечно-сосудистые заболевания в фазе декомпенсации;

3) выраженный церебральный атеросклероз;

4) печеночная и почечная недостаточность в фазе декомпенсации;

5) онкологические заболевания;

6) гипертиреоз;

7) пеллагра и все формы порфирий;

8) эпилепсия;

9) беременность.

32.4. ПЛАЗМАФЕРЕЗ

С.Н. Мосолов, Э.Э. Цукарзи

ПФ - метод эфферентной терапии, основанный на механическом удалении части плазмы крови пациента с замещением ее объема растворами кровезаменителей, изотоническим раствором натрия хлорида или донорской плазмой.

Несмотря на длительное и успешное клиническое применение ПФ, механизмы его терапевтического действия до конца не ясны (Малин Д.И., 1997). В первую очередь

клинические эффекты ПФ связаны с мощным детоксикационным и иммунокорригирующим действием. Необходимо также отметить вероятность наличия «стресс-воздействия» метода, связанного с быстрым удалением и последующим замещением большого объема плазмы крови. Кроме того, определенное значение в механизмах терапевтического действия ПФ отводится деблокированию клеточных рецепторов и стабилизации клеточных мембран, что приводит к повышению чувствительности «клеток-мишеней» к действию лекарственных препаратов. С этих позиций можно объяснить эффективность метода при удалении даже небольших объемов плазмы. Особый интерес и биологическую обоснованность применения ПФ приобретает в связи с распространением гипотезы «мягкого воспаления» при шизофрении и депрессии.

Существуют два основных метода проведения ПФ: мембранный (фильтрационный) и гравитационный (центрифужный). Методики различаются этапом разделения на фракции крови. При центрифужном методе кровь, которая попадает в специальные мешки из полимерных материалов, подвергают центрифугированию, разделяя на клеточную массу и плазму. При мембранном методе кровь фильтруется через специальные фильтры, которые сепарируют плазму и форменные элементы.

32.4.1. Показания

Основными показаниями к проведению ПФ при психических заболеваниях являются проявления терапевтической резистентности и интолерантности (Малин Д.И., 1997). В алгоритмах терапии резистентной депрессии и шизофрении метод занимает место 4-5-й линии выбора. В то время как при развитии инто-лерантности актуальность применения ПФ существенно возрастает, достигая в некоторых случаях уровня предпочтительного и первой линии выбора. В первую очередь это касается проявлений ЗНС, а также тяжелых, затяжных ЭПС. Обобщая вышеизложенное, можно выделить следующие показания для ПФ:

• фармакотерапевтическая резистентность при шизофрении и депрессивных расстройствах в рамках рекуррентной депрессии и БАР;

• феномен адаптации к терапии на фоне длительной ПФТ (постепенное ослабление действия ранее эффективной ПФТ);

• затяжной и хронический экстрапирамидный синдром;

• ЗНС и фебрильная (гипертоксическая) шизофрения;

• токсикоаллергические реакции, возникшие при проведении ПФТ.

32.4.2. Противопоказания к плазмаферезу

Общими противопоказаниями для проведения ПФ являются:

• все виды кровотечений;
• нарушения свертывающей системы крови;
• гиповолемия и гипопротеинемия;
• нарушения гемодинамики;
• гнойно-септические состояния;
• сердечно-легочная недостаточность;
• тяжелые нарушения функции печени и почек.

Кроме того, имеется ряд психопатологических состояний, при которых применение ПФ нецелесообразно ввиду риска утяжеления симптоматики. К ним относятся прежде всего состояния с высоким суицидальным риском независимо от нозологической принадлежности. Относительно противопоказано проведение ПФ при наличии возбуждения и агрессии, а также высокого риска их развития. Кроме того, проведение ПФ ограничено при маниакальных состояниях.

Предоперационное обследование перед назначением ПФ помимо клинического осмотра включает:

• развернутый клинический анализ крови, включая число тромбоцитов;
• клинический анализ мочи;
• определение общего белка сыворотки крови и ее фракций и содержания фибриногена;
• определение времени свертывания и протромбинового индекса.

32.4.3. Методика проведения плазмафереза

Процедуру проводит сертифицированный врач-трансфузиолог. Сеанс ПФ включает следующие этапы: забор крови, разделение на фракции (плазму и форменные элементы) и возврат форменных элементов в кровяное русло с замещением объема плазмы изотоническим раствором натрия хлорида и растворами кровезаменителей.

Процедура проводится в специально оборудованных кабинетах, в положении пациента лежа на спине. Забор крови при всех существующих методиках ПФ осуществляется одинаково. Возможны варианты с одноигольным и двухигольным проведением процедуры (соответственно, когда забор и возврат крови осуществляется через пункцию одной периферической вены или раздельно, с пункцией двух вен). В большинстве случаев используются кубитальные вены.

При центрифужном методе забор крови проводят в так называемые гемаконы. Мешки помещают в центрифугу, где происходит оседание форменных элементов, и кровь разделяется на клеточную массу и плазму, которая находится сверху. Далее плазму из гемакона удаляют плазмаэкстрактором, а форменные элементы

оставляют для дальнейшего возврата пациенту. При мембранном методе кровь пропускается через плазмофильтры из полых пористых волокон, которые позволяют отфильтровать и удалить плазму, а форменные элементы затем также возвращаются в кровяное русло.

Далее проводится возврат форменных элементов пациенту. Полученная клеточная взвесь очень густая, недостаток плазмы восполняют изотоническим раствором натрия хлорида либо растворами кровезаменителей. В современных аппаратах для ПФ этот процесс происходит автоматизированно.

За один сеанс рекомендовано удалять от 500 до 1600 мл плазмы. Этот объем может рассчитываться по специальным формулам, причем существует несколько методик расчета, учитывающих вес пациента, данные гематокрита и другие параметры (Малин Д.И., 1997). Решение о необходимом объеме забираемой плазмы и количестве процедур основывается на клинической целесообразности, которая определяется соотнесением тяжести психопатологических проявлений, физическим состоянием пациента и динамикой лабораторных показателей.

Курс лечения состоит из 1-3-х операций ПФ.

32.4.4. Побочные эффекты при проведении плазмафереза
и их коррекция

ПФ является безопасным методом терапии и при соблюдении методики, тщательном обследовании пациентов с учетом выявления возможных противопоказаний не приводит к развитию тяжелых побочных эффектов и осложнений. Считается, что частота развития побочных эффектов при проведении ПФ не превышает 5% (Малин Д.И., 1997). Нежелательные побочные явления могут быть связаны как с развитием отдельных соматических симптомов, так и с изменением психического состояния. В свою очередь, соматические нежелательные явления (НЯ) могут развиваться как непосредственно во время процедуры, так и в послеоперационном периоде. Наиболее характерными НЯ при проведении процедуры, а также в раннем послеоперационном периоде являются снижение АД и развитие озноба. При снижении АД показано увеличение объема инфузий, назначение симпатомиметиков, ГК. При развитии озноба показано применение анальгетиков, антигистаминных препаратов, а также горячее питье. К редким, но тяжелым осложнениям ПФ относятся аллергические трансфузионные реакции и так назы ваемая цитратная интоксикация. При их развитии терапевтические мероприятия назначаются и проводятся специалистами-

трансфузиологами. Обычно они включают применение ГК, антигистаминных препаратов и кальция глюконата.

В послеоперационном периоде наиболее частым является развитие астении. Обычно ее проявления не создают большого дискомфорта пациенту и достаточно быстро уходят. Для ее облегчения повсеместно рекомендуется высококалорийное богатое белком питание. К редким осложнениям относятся развитие гипопротеинемических отеков и тромбофлебита. Их коррекция является задачей трансфузиолога, включает в первом случае переливание раствора альбумина, а во втором - проведение широкого комплекса терапевтических мероприятий.

Наиболее характерным побочным эффектом, связанным с изменением психического состояния пациентов, является развитие инсомнии. Также возможно транзиторное утяжеление психопатологической симптоматики, проявляющееся преимущественно усилением психотических симптомов, обострением тревожной симптоматики у больных депрессиями. Описаны отдельные случаи развития инверсии фазы с индукцией мании у пациентов с БАР.

Список литературы

1. Авруцкий Г.Я., Недува А.А., Мощевитин С.Ю. и др. Применение электросудорожной терапии (ЭСТ) в психиатрической практике : методические рекомендации. М., 1989. 42 с.

2. Бехтерева Н.П., Камбарова Д.К., Поздеев В.К. Устойчивое патологическое состояние. Л., 1978. 240 с.

3. Биологические методы терапии психических расстройств. Доказательная медицина - клинической практике / под ред. С.Н. Мосолова. М., 2012.

4. Вернекина Н.С., Картелишев А.В., Игельник М.В. Лазеротерапия в комплексном лечении психически больных // Соц. и клин. психиатрия. 1994. № 4. С. 125-130.

5. Гимранов Р.Ф. Транскраниальная магнитная стимуляция. М., 2002. 162 с.

6. Деглин В.Л., Лебедев Б.А., Николаенко Н.Н., Исаков М.П. Унилатеральная электросудорожная терапия : методические рекомендации / АН СССР. Ин-т эволюционной физиологии им И.М. Сеченова. МЗ СССР. Главное управление лечебно-профилактической помощи. Л. : Наука, Ленинградское отделение, 1987.

7. Егоров А.Ю. Электросудорожная терапия и рациональная фармакотерапия // Рациональная психофармакотерапия в психиатрической практике : руководство для практикующих врачей / под общ. ред. Ю.А. Александровского, Н.Г. Незнанова. М. :

Литтерра, 2014. С. 331-351.

8. Ильин С.А., Цукарзи Э.Э., Мосолов С.Н. Сравнительная эффективность и переносимость циклической транскриальной магнитной стимуляции и ЭСТ при затяжных, терапевтически резистентных депрессиях // Соц. и клин. психиатрия. 2008. № 2. С. 73-80.
9. Капилетти С.Г., Цукарзи Э.Э., Мосолов С.Н. Транскраниальная магнитная стимуляция в терапии обсессивно-компульсивных расстройств // Соц. и клин. психиатрия. 2008. № 1. С. 42-47.
10. Каримулаев И.А., Калинин В.В., Мосолов С.Н. Применение метода адаптации к периодической нормобарической гипоксии в лечении фармакорезистентных депрессий // Новые достижения в терапии психических заболеваний / под ред. С.Н. Мосолова. М., 2002. С. 579-592.
11. Кекелидзе З.И., Твaладзе М.Г., Чечелашвили А.П., Чхеидзе М.А. Роль и место инфузий облученной ультрафиолетом аутокрови в лечении депрессивных состояний // Соц. и клин. психиатрия. 1993. № 3. С. 88-94.
12. Малин Д.И. Плазмаферез в психиатрии и наркологии. М. : Спутник, 1997.
13. Малин Д.И., Костицын Н.В. Плазмаферез в сочетании с одномоментной отменой психотропных средств в лечении резистентных депрессивных состояний у больных с эндогенными психозами // Соц. и клин. психиатрия. 1993. № 3. С. 95-99.
14. Малин Д.И., Недува А.А., Цукарзи Э.Э., Костицын Н.В. и др. Плазмаферез как средство преодоления резистентности к психотропным средствам у больных обсессив-но-компульсивным расстройством // Тревога и обсессии. М., 1998. С. 229-233.
15. Маслеников Н.В., Цукарзи Э.Э., Мосолов С.Н. Транскраниальная магнитная стимуляция в лечении депрессии и негативной симптоматики при шизофрении // Психическое здоровье. 2011. № 1. С. 39-44.
16. Мосолов С.Н., Алфимов П.В., Костюкова Е.Г. Современные методы преодоления терапевтической резистентности при рекуррентной депрессии // Биологические методы терапии психических расстройств. Доказательная медицина - клинической практике / под ред. С.Н. Мосолова. М., 2012. С. 438-473.
17. Мосолов С.Н., Калинин В.В., Цукарзи Э.Э., Сайкин М.А. Применение внутривенного лазерного облучения крови у фармакорезистентных больных параноидной шизофренией с преобладанием позитивной и негативной симптоматики // Новые достижения в терапии психических заболеваний / под ред. С.Н. Мосолова. М., 2002.
С. 555-556.

18. Мосолов С.Н., Мощевитин С.Ю. Применение электросудорожной терапии для обрыва континуального течения терапевтически резистентных аффективного и шизо-аффективного психозов // Журн. невропатол. и психиатр. 1990. № 4. С. 121-125.
19. Мосолов С.Н., Узбеков М.Г., Сайкин М.А., Мисионжник Э.Ю. и др. Применение внутривенной низкоинтенсивной гелий-неоновой лазеротерапии и изменение ряда биохимических параметров у резистентных к психофармакотерапии больных шизофренией // Соц. и клин. психиатрия. 1999. Т. 9, № 2. С. 57-62.
20. Нельсон А.И. Электросудорожная терапия в психиатрии, наркологии и неврологии. М. : Бином. Лаборатория знаний, 2005.
21. Никитин С.С., Куренков А.Л. Методические основы транскраниальной магнитной стимуляции в неврологии и психиатрии : руководство для врачей. М. : МАСКА, 2006. 167 с.
22. Николаев Ю.С., Полищук Ю.И., Заиров Г.К., Незнамов Г.Г. Разгрузочно-диетическая терапия нервно-психических заболеваний : методические рекомендации.
М., 1979.
23. Оленева Е.В., Цукарзи Э.Э., Мосолов С.Н. Прогноз эффективности применения электросудорожной терапии у резистентных к фармакотерапии больных шизофренией и некоторые методические сложности использования шкалы PANSS // Обозр. психиатрии и мед. психол. 2009. № 4. С. 42-46.
24. Пуговкина О.Д., Цукарзи Э.Э., Холмогорова А.Б., Мосолов С.Н. Динамика когнитивных функций у пациентов с резистентными депрессиями при применении электросудорожной терапии и транскраниальной магнитной стимуляции // Соц. и клин. психиатрия. 2006. № 2. С. 47-52.
25. Сайкин М.А., Мосолов С.Н., Капилетти С.Г., Цукарзи Э.Э. и др. Эффективность внутривенного гелий-неонового лазерного облучения крови у больных эндогенными депрессиями, резистентными к психофармакотерапии // Аффективные и шизоаффек-тивные психозы : сборник материалов научно-практической конференции с международным участием 7-8 апреля 1998 г. / Г.П. Пантелеева, М.Я. Цуцульковская М., 1998.
26. Симуткин Г.Г. Нелекарственные методы хронобиологической терапии аффективных расстройств // Хронобиологическая теория аффективных расстройств / под ред. С.Н. Мосолова. М. : Аванпорт, 2014. С. 164-217.

27. Цукарзи Э.Э. Современные методы стимуляции мозга: достижения и перспективы применения // Соц. и клин. психиатрия. 2013. Т. 23, № 1. С. 93-99.
28. Abrams R. Electroconvulsive Therapy. 4th ed. New York : Oxford University Press, 2002.
29. Avery D.H., Isenberg K.E., Sampson S.M. et al. Transcranial magnetic stimulation in the acute treatment of major depressive disorder: clinical response in an open-label extension trial // J. Clin. Psychiatry. 2008 Mar. Vol. 69, N 3. P. 441-451.
30. Baghai T.C., Marcuse A. Schule C. et al. The influence of concomitant psychotropic medication on safety and efficacy of electroconvulsive therapy // World J. Biol. Psychiatry.
2004. Vol. 5, suppl. 1. P. 162.
31. Barker A.T. The history and basic principles of magnetic nerve stimulation // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. Suppl. 1999. Vol. 51. P. 321.
32. Belmaker B., Fitzgerald P., George M.S. et al. Managing the risks of repetitive transcranial stimulation // CNS Spectr. 2003 Jul. Vol. 8, N 7. P. 489.
33. Berlim M.T, van den Eynde F., Tovar-Perdomo S., Daskalakis Z. Response, remission and drop-out rates following high-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) for treating major depression: a systematic review and meta-analysis of randomized, double-blind and sham-controlled trials // J. Psychol. Med. 2014. Vol. 44, N 2. P. 225-239.
34. Biedermann Pfaffenberger N., Baumgartner S._et al. Combined clozapine and electroconvulsive therapy in clozapine-resistant schizophrenia: clinical and cognitive outcomes // J. ECT. 2011. Vol. 27, N 4. P. e61-e62.
35. Chen B., Dowlatshahi D., MacQeen G.M. et al. Increased hippocampal BDNF immunoreactivity in subjects treatment with antidepressant medication // Biol. Psychiatry. 2001.
Vol. 50. P. 260-265.
36. Consoles A., Benmiloud Wachtel L,, Dhossche D. et al. Electroconvulsive therapy in adolescents with the catatonia syndrome: efficacy and ethics // J. ECT. 2010. Vol. 26, N 4.
P. 259-265.
37. Dunner D., Aaronson S., Sackeim H., Janicak P. et al. A Multisite, Naturalistic, Observational Study of Transcranial Magnetic Stimulation for Patients with Pharmacoresistant Major Depressive Disorder: Durability of Benefit over a 1-Year Follow-Up Period // J. Clin. Psychiatry. 2014. Vol. 75, N 12. P. 1394-1401.

38. Farzan F., Barr M., Fitzgerald P Transcranial magnetic stimulation on the modulation of gamma oscillations in schizophrenia // Ann. N. Y. Acad. Sci. 2012. Vol. 1265. P. 25-35.
39. Fink M. Electroconvulsive therapy. New York : Oxford University Press. 2009.
40. Folkerts H.W. Electroconvulsive therapy. Indications, procedure and treatment results // Nervenarzt._2011. Vol. 82, N 1. P. 93-102.
41. Gazdag G. Clinical evidence for the efficacy of electroconvulsive therapy in the treatment of catatonia and psychoses // Electroconvulsive and neuromodulation therapies / ed. C.M. Swartz. Cambridge : Cambridge University Press, 2009. P. 124-148.
42. Goswami U., Kumar U., Singh B. Efficacy of electroconvulsive therapy in treatment resistant schizophrenia. A double blind study // Indian J. Psychiatry. 2003. Vol. 45. P. 26-29.
43. Greenhalgh J., Knight C., Hind D. et al. Clinical and cost-effectiveness of electroconvulsive therapy for depressive illness, schizophrenia, catatonia and mania: systematic reviews and economic modelling studies // Health Technol. Assess. 2005. Vol. 9, N 9. P. 1-156.
44. Havaki-Kontaxaki B.J., Ferentinos P.P., Kontaxakis V.P. et al. Concurrent administration of clozapine and electroconvulsive therapy in clozapine-resistant schizophrenia // Clin. Neuropharmacol. 2006 Jan-Feb. Vol. 29, N 1. P. 52-56.
45. Higgins E.S., George M.S. Brain Stimulation Therapies for Clinicians. Washington, DC : American Psychiatric Press, 2008.
46. Holtzmann J., Polosan M., Baro P., Bougerol T. ECT: de la neuroplasticité aux mécanismes d'action // Encephale 2007. Vol. 33, N 4. Pt 1. P. 572-578. doi: 10.1016/S0013-7006(07)92055-2.
47. Jin Y., Phillips B. A pilot study of the use of EEG-based synchronized Transcranial Magnetic Stimulation (sTMS) for treatment of Major Depression // BMC Psychiatry. 2014. Vol. 14. P. 13. Published online Jan 18, 2014. doi: 10.1186/1471-244X-14-13.
48. Kellner C.H. Brain stimulation in psychiatry: ECT, DBS, TMS and other modalities. New York : Cambridge University Press, 2012.
49. Lévy-Rueff M., Jurgens A., Loo H. et al. Maintenance electroconvulsive therapy and treatment of refractory schizophrenia // Encephale. 2008. Vol. 34, N 5. P. 526-533.
50. Lima N., Nascimento V.B., Peixoto J. et al. Electroconvulsive therapy use in adolescents: a systematic review // Ann. Gen. Psychiatry. 2013. Vol. 12. P. 17. doi: 10.1186/1744-859X-12-17.

51. Lisanby S.H., Morales O., Payne N. et al. New developments in electroconvulsive therapy and magnetic seizure therapy // CNS. Spectr. 2003. Vol. 8. P. 529-536.
52. Martínez-Amorós Cardoner N? Soria V. et al. Long-term treatment strategies in major depression: a 2-year prospective naturalistic follow-up after successful electroconvulsive therapy // J. ECT._2012 Jun. Vol. 28, N 2. P. 92-97.
53. Martinot P.M.L., Galinowski A., Ringuenet Olié J.P. Influence of prefrontal target region on the efficacy of repetitive transcranial magnetic stimulation in patients with medication-resistant depression: a [(18)F]-fluorodeoxyglucose PET and MRI study // Int. J. Neuropsychopharmacol. 2010 Feb. Vol. 13, N 1. P. 45-59.
54. McCall W.V., Dunn A., Rosenquist P.B., Hughes D. Markedly suprathreshold right unilateral ECT versus minimally suprathreshold bilateral ECT: antidepressant and memory effects // J ECT. 2002 Sep. Vol. 18, N 3. P. 126-129.
55. Miller L.J. Use of electroconvulsive therapy during pregnancy // Hosp. Community Psychiatry. 1994. Vol. 45, N 5. P. 444-450.
56. Mukherjee S., Sackeim H.A, Schnur D.B. Electroconvulsive therapy of acute manic episodes: a review of 50 years' experience // Am. J. Psychiatry. 1994 Feb. Vol. 151, N 2. P. 169-176.
57. Pagnin D., de Queiroz V., Pini S. et al. Efficacy of ECT in depression: A meta-analytic review // J. ECT. 2004. Vol. 20, N 1. P. 13-20.
58. Prudic J., Olfson M., Marcus S.C. et al. Effectiveness of electroconvulsive therapy in community settings // Biol. Psychiatry. 2004. Vol. 55, N 3. P. 301-312.
59. Puffer C.C., Wall C.A. et al. A 20 year practice review of electroconvulsive therapy for adolescents // J. Child Adolesc. Psychopharmacol. 2016. PMID: 26784386.
60. Rose D., Fleischmann P., Wykes T. et al. Patients' perspectives on electroconvulsive therapy: systematic review // BMJ. 2003 Jun 21. Vol. 326, N 7403. P. 1363-1366.
61. Sackeim H.A., Brannan S.K., Rush A.J. et al. Durability of antidepressant response to vagus nerve stimulation (VNS) // Int. J. Neuropsychopharmacol. 2007 Dec. Vol. 10, N 6. P. 817-826.
62. Sackeim H.A., George M.S. Brain stimulation - basic, translational and clinical research in neuromodulation. Why a new journal? // Brain Stimulation. 2008. Vol. 1, N 1. P. 4-6.
63. Schlaepfer T.E., Kosel M. Transcranial magnetic stimulation in depression // Brain Stimulation in Psychiatric Treatment / ed. H.S. Lisanby. Washington, DC : American Psychiatric Press, 2004.

64. Schlaepfer T.E., Kosel M. Brain stimulation in depression // Mood Disorder Clinical Management and Research Issues / eds E. Grietz, C. Faravelli, D. Nutt, J. Zohar. London :
John Wiley and Sons, 2005.
65. Scott A.I. Electroconvulsive therapy, practice and evidence // Br. J. Psychiatry. 2010. Vol. 196, N 3. P. 171-172.
66. Shibasaki C., Takebayash M., Fujita Y., Yamawaki S. Factors associated with the risk of relapse in schizophrenic patients after a response to electroconvulsive therapy: a retrospective study // Neuropsychiatr. Dis. Treat. 2015. Vol. 11. P. 67-73.
67. Speer A.M., Kimbrell T.A., Wassermann E.M., Repella J. et al. Opposite effects of high and low frequency rTMS on regional brain activity in depressed patients // Biol. Psychiatry.
2000. Vol. 48, N 12. P. 1133-1141.
68. Swartz C.M. (ed.). Electroconvulsive and Neuromodulation Therapies. Cambridge : Cambridge University Press, 2009.
69. Tharyan P., Adams C.E. Electroconvulsive therapy for schizophrenia // Cochrane Database Syst. Rev. 2005 Apr 18. Vol. 2. CD000076.
70. The Practice of Electroconvulsive Therapy: Recommendations for Treatment, Training and Privileging. A Task Force Report of the American Psychiatric Association. 2nd ed.
Washington, DC : APA, 2001.
71. Thirthalli J., Prasad M.K., Gangadhar B.N. Electroconvulsive therapy (ECT) in bipolar disorder: a narrative review of literature // Asian J. Psychiatry. 2012. Vol. 5. P. 11-17.
72. UK ECT Review Group. Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: A systematic review and meta-analysis // Lancet. 2003. Vol. 361. P. 799-808.
73. Zhand N., Courtney D.B., Flament M.F. Use of Electroconvulsive Therapy in Adolescents with Treatment-Resistant Depressive Disorders: A Case Series // J. ECT. 2015 Dec. Vol. 31, N 4. P. 238-245. doi: 10.1097/YCT.0000000000000236.

32.5. ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Т.А. Скоромец, А.Д. Аничков, Ю.И. Поляков, А.Г. Нарышкин[73]

---

[73] Авторы выражают глубокую признательность сотрудникам, оказавшим большую помощь в написании этой главы: Холявину А.И., д.м.н., зав. лабораторией

Исторические сведения о выполненных прижизненно операциях на черепе относятся к 2000-м годам до н.э. На современной территории Перу были обнаружены останки человека с признаками выполненной трепанации черепа, после которой он прожил достаточно длительный период времени, судя по костным изменениям в области края трепанационного дефекта. По легендам и мифам древних народов эти операции проводились жрецами и шаманами с целью «изгнания злых духов из головы у людей, страдающих эпилептическими припадками». Достоверные современные литературные источники описывают первую попытку хирургического лечения больных с выраженными стойкими психическими расстройствами (тяжелый галлюцинаторно-параноидный синдром), выполненную немецким психиатром G. Burckhardt в 1891 г. Эта операция заключалась в трепанации черепа и иссечении корковых зон височной, теменной и лобных долей для преодоления их предполагаемой гиперфункции. В послеоперационном периоде были отмечены лишь некоторые изменения поведения больных без существенного лечебного эффекта (у двух из шести прооперированных пациентов).

В России под непосредственным руководством В.М. Бехтерева, основоположником отечественной нейрохирургии Л.М. Пуссепом, в 1908 г. была произведена более щадящая и научно обоснованная операция - перерезка внутрикорковых связей в лобных долях, при которой предполагалось сглаживание наиболее грубых психопатологических феноменов. Результаты таких операций оказались тоже очень скромными.

После экспериментальных работ на приматах J.F. Fulton и C.F. Jacobsen (1935), в которых было показано резкое снижение агрессивности отдельных особей, португальский невролог E. Moniz и нейрохирург A. Lima провели операции у ряда тяжелых психически больных с брутальными формами поведения и получили отчетливые положительные результаты.

Хирургическое лечение психических расстройств было принято в этот период благодаря двум важным обстоятельствам: отсутствовали эффективные способы фармакологической терапии психических болезней, появилась морфофункцио-

---

стереотаксических методов ИМЧ РАН; Медведеву С.В., чл.-кор. РАН, д.б.н., проф., директору ИМЧ РАН; Вто-рову А.В., зав. отделением нейрохирургии СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева; Катышеву С.А., врачу-нейрохирургу отделения нейрохирургии СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева; Стерлико-вой Н.В., зав. отделением нейрохирургии ИМЧ РАН.

нальная концепция J. Papez (1937) о так называемом лимбическом кольце, обеспечивающим функционирование эмоциональной сферы, т.е. появилось теоретическое обоснование возможности такого вмешательства.

В 1949 г. E. Moniz был удостоен Нобелевской премии «...за теоретическое и экспериментальное обоснование возможности использования нейрохирургических вмешательств при лечении психических расстройств». Премия была присуждена также и нейрофизиологу W. Hess, который методом электростимуляции через имплантированные в глубокие структуры мозга электроды изучал функциональные связи между стволовыми структурами и лобными отделами.

В нашей стране основными инициаторами внедрения хирургических методов лечения в психиатрию в послевоенные годы были выдающиеся психиатры: проф. А.С. Шмарьян, проф. М.А. Гольденберг, проф. Р.Я. Голант. В реализации хирургических аспектов проблемы приняли участие ведущие нейрохирурги страны того времени: акад. Б.Г. Егоров, проф. Л.А. Корейша, проф. И.С. Бабчин и др. Психологически обследовал больных и оценивал результаты операций выдающийся российский психолог А.Р. Лурия.

Первоначальная активность внедрения нейрохирургических методов в психиатрической клинике была связана с очень низкой эффективностью других методов терапии психических заболеваний. В дальнейшем, в связи с началом нейролептической эры, интерес к этому типу лечения во всем мире несколько угас, слишком большие надежды возлагались на новые виды психотропных фармакологических препаратов.

Однако, несмотря на значительные успехи в развитии психофармакологии, достигнутые в последние десятилетия, до настоящего времени остается значительное число психических расстройств, которые остаются резистентными ко всем современным видам фармакотерапии и другим терапевтическим тактикам. Это обстоятельство предопределило необходимость возврата на новом технологическом уровне к идеям использования нейрохирургических методов в лечении фармакорезистентных психопатологических состояний.

В 60-х годах прошлого столетия стал возрождаться активный интерес к хирургическому лечению ряда психических заболеваний. Это было обусловлено появлением новых знаний в нейрофизиологии, нейроанатомии, выявление активности или гипофункции отдельных глубинных подкорковых структур головного мозга при различных психических заболеваниях. К концу 80-х годов были проведены сравнительные катамнестические исследования, показавшие, что

даже устаревшие оперативные вмешательства дают не больше побочных эффектов в виде развившихся в послеоперационном периоде психоорганической симптоматики или интеллектуального снижения, чем длительная массивная фармакотерапия, постоянного применения ЭСТ. С широким внедрением в нейрохирургическую практику щадящего стереотаксического метода, обеспечивающего значительно меньший уровень травматичности при выполнении вмешательств на глубоких структурах мозга, чем открытые оперативные вмешательства в виде трепанации черепа, существенно расширились возможности хирургического лечения пациентов с психическими расстройствами. Стереотаксическая хирургия (или стере-отаксис, от греч. движущийся в пространстве) является методом хирургического вмешательства, когда доступ осуществляется к целевой точке внутри тела или толщи тканей какого-либо органа с использованием пространственной схемы по заранее рассчитанным координатам по трехмерной декартовой системе координат. В современной хирургии стереотаксис применяется главным образом в операциях на головном мозге, когда требуется исключительная точность доставки инструмента хирургического воздействия (для биопсии, деструкции или стимуляции) в заранее определенную зону сквозь толщу мозга без опасности повреждения функционально значимых зон, крупных сосудов. Метод стереотаксиса был изобретен в 1908 г. двумя исследователями из Лондонской университетской клиники, нейрохирургом Виктором Горслеем и инженером Робертом Х. Кларком и применялся для экспериментальных операций на животных (доступ к зубчатому ядру у обезьян) и использовал для расчета трехмерную систему координат.

В настоящее время существующие малоинвазивные высокотехнологичные методы позволяют с высокой точностью обеспечить нейрохирургический доступ практически к любой зоне внутримозгового пространства. При этом подход к глубинным структурам мозга может осуществляться по наименее опасной траектории через небольшое фрезевое отверстие, наложенное в зоне, которая выбирается только по медицинским показаниям (а не по математическим или техническим

соображениям). К таким методам относится современный стереотаксис, точность и эффективность которого во многом связана со стремительным развитием визуализирующих методов диагностики, таких как МРТ, компьютерная рентгеновская томография (КТ), ПЭТ.

По данным C.R. Bjarkam, за последние 50 лет в мире выполнено около пяти тысяч психохирургических вмешательств. Еще в 1974 г. комиссия Конгресса США сделала официальное заключение, что «психохирургия может быть полезна у некоторых тяжелых пациентов, при этом отсутствует негативное влияние вмешательства на интеллект и полноту ощущений прооперированных пациентов, их семейная жизнь не нарушается, они становятся трудоспособными. Оснований для запрета таких операций нет» (Heller A.C. et al., 2006).

В нашей стране потребность в хирургическом лечении при малокурабельных психических расстройствах может составлять около 150-170 операций в год (Вовин Р.Я. и др., 1995; Шустин В.А. и др, 1997).Успешно проведенная операция, не излечивая саму болезнь, но редуцируя основную симптоматику, может существенно улучшить качество жизни пациента и повысить уровень его социальной адаптации.

Стереотаксические операции по поводу обсессивно-компульсивных состояний и болезни Жиля де ля Туретта проводились в 1980-х - 2000-х годах в Психоневрологическом институте им. В.М. Бехтерева и в Институте экспериментальной медицины. С 1990-х годов по настоящее время такие вмешательства выполняются в клинике Института мозга человека (Санкт-Петербург). Положительный эффект в виде снижения уровня тревожности отмечен практически у всех прооперированных пациентов сразу после выполнения стереотаксиче-ских воздействий в целевых структурах. Урежение и появление возможности произвольного сдерживания вокализаций, редукция ритуалов, постепенный регресс обсессивных проявлений у большинства пациентов наступали в сроки от 3 нед до 6 мес. При обследовании пациентов через 6 мес после операции у пациентов с обсессивно-компульсивным расстройством отмечено уменьшение обсессивной симптоматики по шкале Y-BOCS в среднем на 46,7%, улучшение по шкале GAFS на 42,2%. У пациентов с болезью Жиля де ля Туретта улучшение по шкале YGTSS в среднем составило 67,9%, по шкале GAFS - на 44,7%. При этом психологическое обследование не выявило влияния хирургического вмешательства на структуру личности прооперированных пациентов.

В Санкт-Петербургском психоневрологическом институте им.В.М. Бехтерева впервые в Российской Федерации проведено две операции имплантации стимулятора левого блуждающего нерва при фармакорезистентной депресии.

В настоящее время хирургические вмешательства при психических расстройствах осуществляются не только в России, но также и в Великобритании, Швеции,

Германии, Дании, Бельгии, Голландии, США, Канаде, Чехии, Словакии, Австралии, Новой Зеландии, Китае, Индии, Японии и других странах. Проблемы психохирургии находят свое отражение в международных печатных изданиях, они вызывают огромный интерес на международных конференциях, съездах, симпозиумах.

Используемые в настоящее время в различных клиниках хирургические вмешательства при психических заболеваниях можно разделить на следующие основные виды:

• инвазивные стереотаксические деструктивные методики на глубинных структурах головного мозга - структурах-мишенях (локальное разрушение незначительного объема мозговой ткани до 1 см^3 с помощью криодеструкции или диатермокоагуляции);

• неинвазивные (дистантные) деструктивные методики с применением аппарата «Gamma-Knife» (разрушение целевых точек гамма-лучами) или системы «ExAblateNeuro» (точечные разрушения в структурах-мишенях при помощи сфокусированного ультразвука);

• стереотаксическая хроническая высокочастотная стимуляция (глубинная стимуляция мозга) (DBS) с подкожной имплантацией электрического генератора импульсов (без дополнительного разрушения ткани мозга);

• стимуляционное хроническое воздействие на периферическую нервную систему с подкожной имплантацией генератора (чаще применяется стимуляция левого блуждающего нерва - VNS).

Опыт применения хирургических вмешательств накоплен по целому ряду психических расстройств: МДП, тревожно-фобические расстройства, обсессивно-компульсивные расстройства, ананкастные неврозы, шизофрения, агрессивность (при эпилепсии, эретической форме олигофрении), галлюцинаторные синдромы, болезнь Жиля де ля Туретта, сексуальные отклонения, пресенильные деменции, алкоголизм, наркомании, токсикомании.

В некоторых случаях стереотаксические операции являются единственным способом улучшения качества жизни таких пациентов и их социализации. Установлено, что около 30% больных с обсессивно-компульсивными расстройствами являются абсолютно резистентными к психофармакологической и другим способам консервативной терапии, при этом как минимум половине из них удается в существенной степени помочь при помощи стереотаксического вмешательства. По существующей статистике, у пациентов с депрессиями риск

суицида составляет от 6 до 15%, среди прооперированных пациентов он достоверно снижается до 1-4%. К настоящему времени имеются четкие критерии отбора пациентов для операции, сформулированы показания и противопоказания, а также разработаны правила разрешения этических проблем, возникающих при назначении хирургического лечения.

Патогенетическую обоснованность этих вмешательств подтверждает тот факт, что у пациентов, перенесших операцию, параллельно с наступлением положительного клинического эффекта отмечается нормализация патологически повышенного метаболизма глюкозы в области поясных извилин и базальных ганглиев, по данным ПЭТ (Sawle G.V. et al., 1993; Biver F. et al., 1995).

Наиболее разработанным является хирургическое вмешательство на передних отделах поясных извилин (в области поля 24 по Бродману), которое используется начиная с середины XX в., при лечении обсессивно-компульсивного синдрома, медикаментозно-резистентной депрессии и некурабельных болевых синдромов. Целью операции (передней цингулотомии) является разъединение передней цингулярной, префронтальной коры и лимбической системы путем пересечения поясного пучка, чем достигалось прерывание реверберирующей циркуляции импульсов по замкнутым контурам, поддерживающих стойкие очаги возбуждения нейронов. Передняя цингулотомия до начала 2010-х годов являлась наиболее часто выполняемым хирургическим вмешательством в психиатрии. В настоящее время эта операция постепенно вытесняется вмешательствами по установке электродов для высокочастотной электростимуляции поясной извилины. Только в Массачусетском генеральном госпитале с 1962 г. выполнено более тысячи таких вмешательств. Как и большинство других вмешательств в хирургии психических нарушений, передняя цингулотомия выполняется билатерально, т.е. в обоих полушариях головного мозга. Передняя цингулотомия впервые была выполнена H. Cairns в 1948 г. как открытая нейрохирургическая операция. В дальнейшем цингулотомия, как и все другие нейрохирургические операции, применяемые в психиатрической практике, стала выполняться исключительно стереотаксиче-ским способом. С 1955 г. E.L. Foltz и L.E. White применяли стереотаксическую цингулотомию при хронических болевых синдромах, причем сообщается, что из 16 прооперированных пациентов у 14 были признаки сформировавшейся зависимости от наркотических анальгетиков. После проведенной операции наряду с положительным эффектом в отношении болевого синдрома у всех пациентов отмечен отказ от дальнейшего употребления наркотиков.

Передняя билатеральная стереотаксическая капсулотомия при психических нарушениях впервые выполнена J. Talairach в 1949 г. При этой операции производится разрушение лобно-таламических проекций, проходящих в передних отделах внутренних капсул и осуществляющих связь между орбитофронтальной корой и передними, медиальными и дорсомедиальными ядрами таламуса, относящимися к лимбической системе. Дальнейшее широкое внедрение этой операции в Европе связано с именем другого известного исследователя в области стереотаксической нейрохирургии L. Leksell.

В конце 1960-х годов появились сообщения английского нейрохирурга G. Knight об эффективности билатеральной стереотаксической субкаудатной трактотомии при лечении медикаментозно-резистентной депрессии, тревожных состояний и обсессивно-компульсивных расстройств, а также наркотической (опиатной и барбитуратовой) зависимости. При этой операции выполняли билатеральную деструкцию волокон белого вещества, расположенных в проекции задних отделов прямой извилины, вентрально от головки хвостатого ядра, и соединяющих орбитофронатальную кору с дорсомедиальными ядрами таламуса и безымянной субстанцией (базальным ядром Мейнерта), поясную извилину и орбитофронтальную кору с гипоталамическими ядрами, а также амигдалопириформный комплекс с преоптической областью. Попыткой повысить эффективность стереотаксических вмешательств явилось предложение выполнять сочетанное пересечение связей лимбической системы одновременно в двух зонах: в области поясного пучка и в субкаудатной области. Такая сочетанная операция получила название «лимбиче-ская лейкотомия», при которой билатеральная стереотаксическая цингулотомия дополняется билатеральной стереотаксической деструкцией в белом веществе нижнемедиального квадранта лобной доли (зоне, примерно соответствующей локализации мишени при субкаудатной трактотомии).

В 70-х годах у пациентов с алкогольной и наркотической зависимостью немецкими авторами D. Muller и G. Dieckmann проводились операции стереотаксической деструкции вентро-медиальных ядер гипоталамуса моноили билатерально. В то же время, в отличие от цингулотомии, при деструкциях в области гипоталамуса отмечен существенный риск появления побочных эффектов, таких как нарушения сексуального поведения, зрительные и мнестические нарушения, вегетативные кризы.

Последнее время большое внимание при стереотаксическом лечении психических нарушений и, в частности, аддиктивных состояний уделяется такой структуре, как

субкаудатная область, или Nucleusaccumbens. Считается, что она играет важную роль в «системе вознаграждения» и в том числе имеет отношение к формированию мотиваций. По некоторым данным, это ядро играет важную роль в «системе вознаграждения» и является ключевым звеном между формированием мотивации и выполнением двигательного акта. В экспериментальных исследованиях отмечено снижение самонаркотизации у крыс при электростимуляции Nucleusaccumbens.

Двусторонняя деструкция Nucleusaccumbens выполнялась в китайских нейрохирургических клиниках в 2000-2004 гг. Авторы считали, что операция приводит к снижению активации «системы вознаграждения» и, таким образом, к исчезновению стимула для приема наркотиков. Прооперированы более 500 пациентов,

положительный результат отмечен в 65% случаев. Кроме того, китайские авторы сообщают о стереотаксической деструкции Nucleusaccumbens, выполненной у 12 пациентов с алкоголизмом, с положительным результатом у 9 больных.

В настоящее время считается, что показаниями к стереотаксическому лечению могут являются следующие синдромы: 1) обсессивный; 2) тревожно-депрессивный; 3) агрессивный (включая аутоагрессию); 4) синдром Жиля де ля Туретта. Синдромы зависимости (от ПАВ, азартных игр и т.д.) могут являться показанием к стереотаксическим операциям при выявлении у пациентов доминирующей роли обсессивно-компульсивного синдрома в структуре психической зависимости.

Показания к хирургическому лечению психических расстройств возникают при неэффективности длительной фармакологической терапии пациентов. Критериями отбора пациентов для проведения стереотаксических вмешательств являются:

• установленный факт фармакорезистентности случая;

• длительность заболевания не менее 5 лет;

• возраст пациента не менее 16 лет;

• тяжесть течения, приводящая к инвалидизации и социальной изоляции больного;

• наличие в клинической картине заболевания одного или нескольких вышеперечисленных очерченных психопатологических синдромов, являющихся показанием к стереотаксическому вмешательству;

• исчерпанность всех видов медикаментозного и немедикаментозного лечения, включая суггестивную, когнитивную и поведенческую психотерапию;

• многократные безуспешные госпитализации пациента в психиатрические стационары;

• наличие у пациента критики к своему состоянию и активного желания вылечиться.

Решение о выполнении нейрохирургического вмешательства в каждом случае принимается в ходе предоперационного консилиума в составе психиатров (в том числе из других лечебных учреждений), нейрохирургов, неврологов, нейрофизиологов, психологов. В ходе консилиума показания к операции обосновываются присутствием психопатологического синдрома, при котором проведение оперативного лечения позволяет рассчитывать на положительный результат, а также тяжестью заболевания, наличием инвалидности и десоциализации пациента. Кроме того, на консилиуме определяется отсутствие противопоказаний к хирургическому лечению, и констатируется факт исчерпанности консервативной терапии, что дает возможность сделать заключение о фармакорезистентности данного случая. Факт фармакорезистентности констатируется при отсутствии положительного клинического эффекта адекватного медикаментозного лечения в течение минимум шести недель при депрессии и 12-16 нед при обсессивно-компульсивном расстройстве (Christmas D. et al., 2004). При болезни Жиля де ля Туретта критерием фармакоре-зистентности является низкая эффективность лечения с использованием не менее трех классов препаратов (типичные нейролептики, атипичные и экспериментальные) в течение не менее 12 нед для каждого класса (Шабалов В.А., 2002).

Противопоказаниями к проведению вмешательства являются:

• Несоответствие случая критериям отбора.

• Общехирургические противопоказания (тяжелые сопутствующие соматические заболевания в фазе обострения, низкие показатели гемоглобина, нарушения системы гемостаза, гнойниковые поражения кожи, несанированная полость рта).

• Отсутствие критического отношения пациента к своему заболеванию.

• Отсутствие согласия пациента и его родственников на операцию.

Проблема физиологического обоснования при выборе структуры-мишени для стереотаксического воздействия у пациентов психиатрического профиля на сегодняшний день является предметом дискуссий. Считается доказанным, что в патогенезе психических заболеваний, имеющих в своей структуре обсессивно-компульсивные и депрессивные компоненты, значимую роль играет гиперактивность лимбической системы (Papez J.W., 1937; Cosgrove G.R., Ballantine H.T., 1998; Аничков А.Д. и др., 2013). Данные нейропсихологических, нейрохирургических, физиологических нейровизуализационных исследований

говорят за наличие при обсессивно-компульсивных расстройствах патофизиологического контура, состоящего из орбитофронтальной коры, стриатума, таламуса и передних отделов цингулярной коры (Rauch S.L., Jenike M.A., 1993).

Патофизиологический механизм реализации устойчивого патологического состояния у таких пациентов заключается в избыточной активации лимбической системы, основное назначение которой в норме состоит в избирательной аффективной (эмоциональной) поддержке физиологических процессов. Гиперактивная лимбическая система, выполняющая роль патологической детерминанты, осуществляет узко направленную чрезмерную аффективную поддержку одной, строго определенной для данного пациента функциональной подсистемы, реализующей определенное содержание психопатологической симптоматики. В свою очередь, активированная подсистема с помощью механизма обратной связи дополнительно активирует гиперактивную лимбическую систему, благодаря чему замыкается порочный круг.

Следовательно, локальные хирургические воздействия на структуры лимби-ческой системы, а также на проводящие пути, соединяющие эти структуры друг с другом, позволяют разорвать упомянутый порочный круг и таким образом разрушить патологическую систему (Ballantine H.T.Jr. et al., 1987). Аналогичный эффект имеет воздействие на проводящие пути, связывающие упомянутые структуры с префронтальной корой, базальными ганглиями и вентральным стриату-мом. Снижение гиперактивности лимбической системы позволяет нормализовать возможности быстрого ее переключения на аффективную поддержку различных поведенческих актов, что, в свою очередь, устраняет процесс активации лимбической системы за счет устранения положительной обратной связи.

При определении конкретного вида хирургического воздействия необходимо понимать плюсы и минусы деструктивного и стимуляционного воздействий на глубинные структуры головного мозга. При деструктивных методах основными плюсами является кратковременность лечебного воздействия, отсутствие зависимости от врача, более низкий риск инфекционных осложнений (его полное отсутствие при выполнении дистантной деструкции), относительная предсказуемость полученных лечебных эффектов. Основным минусом этих методик является неизбежная гибель части мозговой ткани с необратимостью проведенных воздействий, даже при отсутствии гарантии существенного лечебного эффекта.

При стимуляционных методиках (DBS) основополагающими плюсами является «деликатность» и обратимость хирургического вмешательства с возможностью коррекции параметров стимуляции. Отрицательными моментами является постоянная привязка пациента к клинике, риск повреждения имплантированного оборудования, необходимость замены генератора через 3-7 лет из-за разрядки элемента питания. В то же время использование хронической электростимуляции у пациентов психиатрического профиля может нести в себе ряд затруднений. Кроме повышенного риска инфицирования и повреждения систем для электростимуляции имеется опасность появления в раннем послеоперационном периоде новых компульсий (дотрагивание до ран и их расчесывание, нажатия на имплантированный подкожный генератор), возможно возникновение у пациентов навязчивых идей о том, что их сознанием управляют через электроды. Кроме того, такой вариант терапии не имеет комплаенса со стороны пациентов с наркотической зависимостью, которые рассчитывают на полное излечение и дальнейшую жизнь без «биологической привязки» к врачу.

32.5.1. Структуры-мишени головного мозга для хирургических воздействий у пациентов с психическими нарушениями

Лимбическая система благодаря развитым межцентральным связям функционирует как одно сложно организованное целое. Именно поэтому стереотаксиче-ские вмешательства на разных структурах лимбической системы (которые рассматриваются как стереотаксические мишени) качественно дают сравнимый эффект, снижая уровень аффективной поддержки основных психических процессов, в частности поддержки когнитивной и волевой сферы, обеспечивающих формирование обсессивно-компульсивного синдрома. Электрическая стимуляция ведет к активации, повышению уровня активности лимбической системы. Выключение целевых зон в лимбической системе ведет к снижению уровня ее активности. Эти воздействия приводят к изменению (повышению или понижению) уровня внутреннего напряжения - тревожности.

Существует четыре вида «типовых» стереотаксических вмешательств, выполняемых у пациентов психиатрического профиля. К ним относятся передняя капсуло-томия (выполнение деструкции в передних отделах внутренней капсулы), передняя цингулотомия (мишенью служит поясная извилина), субкаудатная трактотомия (вмешательство на субкаудатной области) и лимбическая лейкотомия, представляющая собой комбинацию двух последних вмешательств. Любая из этих операций должна быть выполнена билатерально. На данный момент нет данных,

свидетельствующих о явном преимуществе одного типа операций по сравнению с другими.

32.5.2. Операции на поясной извилине

Билатеральная цингулотомия в течение долгого времени считалась наиболее предпочтительной операцией по поводу психических нарушений в США. При билатеральной цингулотомии производится деструкция в передних отделах поясной извилины в области поля 24. Эффективность цингулотомии объясняют «перерывом реверберационной циркуляции по поясному пучку из гиппокампа, форникса, мамиллярных тел, переднего ядра таламуса и самой поясной извилины» (Lewin W., Whitty C., 1960).

Основными показаниями к выполнению цингулотомии считается униполярные и биполярные депрессии, обсессивно-компульсивные расстройства и некурабель-ные болевые синдромы. Частота положительных результатов билатеральной цингулотомии при депрессиях составляет около 64%, а при обсессивно-компуль-сивном синдроме - 56% (Ballantine H.T.Jr. et al., 1987; Cosgrove G.R., 2000). Как правило, наблюдается отсроченное развитие послеоперационного эффекта через 3-6 мес после стереотаксического вмешательства. Эффективность билатеральной стереотаксической цингулотомии у пациентов с наркотической опиатной зависимостью составляет 50-70% (Сафонов Е. и др., 2006; Аничков А.Д. и др., 2013).

Отмечена хорошая переносимость операции пациентами и сравнительно редкая частота побочных эффектов. В этом отношении, стереотаксическую цингулото-мию можно считать одной из наиболее безопасных стереотаксических операций.

В то же время частота необходимости в повторных вмешательствах после цингу-лотомии, по данным разных авторов, колеблется от 20 до 50%.

В последние годы отмечаются сообщения о хороших результатах хронической билатеральной высокочастотной стимуляции поясной извилины, при этом целевая точка для имплантации постоянных электродов находится в ростральных отделах извилины (ниже колена мозолистого тела, поле 25). Отмечена эффективность этого метода у 67% больных с депрессиями (Lozano A.M. et al., 2008).

32.5.3. Операции на внутренней капсуле

В противоположность билатеральной цингулотомии деструкция переднего бедра внутренней капсулы - билатеральная передняя капсулотомия - получила достаточно широкое распространение в европейских странах. Целью вмешательства является пересечение волокон, проходящих в горизонтальной

плоскости в толще переднего бедра внутренней капсулы и соединяющих орбитофронтальную кору и переднюю поясную извилину с таламусом, миндалевидными телами и гип-покампом, а также дофаминергическими ядрами моста. В ряде клиник переднюю капсулотомию производят посредством дистантной стереотаксической хирургии при помощи гамма-ножа или сфокусированного ультразука.

Основными показаниями к проведению передней капсулотомии являются депрессивные и тревожные состояния, обсессивно-компульсивное расстройство. Эффективность капсулотомии при депрессиях составила 48%, а при обсессивно-компульсивном расстройстве отмечена на уровне 64% (Leksell L., 1949; Mindus P. et al., 1994). По общепринятой в настоящее время Y-BOCS 52,9% пациентов отметили уменьшение симптоматики на 33%, 29,4% - на 50%, 17% - на 66% (Oliver B.

et al., 2003).

После вмешательств на переднем бедре внутренней капсулы отмечена возможность появления таких побочных эффектов, как временное снижение контроля за мочеиспусканием, проявления апатии, мутизм, появление избыточного веса. Однако, как правило, такие эффекты являются преходящими и регрессируют в течение 2-3 нед после операции. Показания к повторной капсулотомии вследствие неэффективности операции или рецидива психопатологической симптоматики возникают приблизительно в 20% случаев (Cosgrove G.R., 2000).

В противоположность стереотаксическим деструкциям имеются данные о пациентах с обсессивно-компульсивными расстройствами и депрессиями, которым выполнялась хроническая высокочастотная электростимуляция передних отделов внутренней капсулы. Согласно этим исследованиям, эффективность при лечении депрессий составила около 53% (Malone D.A.Jr. et al., 2009).

32.5.4. Операции на субкаудатной области

Еще один вариант операции при депрессивных, тревожных состояниях и обсессивно-компульсивных расстройствах - субкаудатная трактотомия - был предложен G. Knight в 1965 г. При этой операции выполняют билатеральную деструкцию волокон белого вещества, расположенных в проекции задних отделов прямой извилины, вентрально от головки хвостатого ядра. В процессе вмешательства производится пересечение нервных путей, соединяющих орбитофронтальную кору с дорсомедиальными ядрами таламуса и безымянной субстанцией (базальным ядром Мейнерта), поясную извилину и орбитофронтальную кору с гипотала-

мическими ядрами, а также амигдалопириформный комплекс с преоптической областью.

Как и при стереотаксической цингулотомии, отмечено постепенное формирование послеоперационного эффекта, в ряде случаев в сроки до года после операции. Среди прооперированных больных с депрессивными состояниями отмечается 80-процентный положительный результат, также отмечено прекращение случаев суицидных попыток у пациентов (Bartlett J.R., Bridges P.K., 1977). От 40 до 60% пациентов с депрессиями, перенесших субкаудатную трактотомию, живут нормальной жизнью, при этом риск суицида снизился с 15 до 1% (Bridges P.K. et al.,
1994).

У пациентов с обсессивно-компульсивным расстройством полное исчезновение психопатологической симптоматики отмечается у 25% больных, улучшение состояния - еще у 53% (Broseta J. et al., 1979). Возможны преходящие побочные послеоперационные эффекты в виде расторможенности или, наоборот, состояния оглушенности.

Билатеральные электростимуляции Nucleusaccumbens, располагающегося в субкаудатной области, могут проводиться у пациентов с обсессивно-компульсивными, депрессивными состояниями, а также при наркотической, алкогольной и игровой зависимости (Gao G. et al., 2003). Высокая эффективность хронической электростимуляции Nucleusaccumbens у пациентов с депрессивными состояниями при практически полном отсутствии побочных эффектов сопровождается изменениями метаболизма глюкозы в области базальных ганглиев, по данным ПЭТ (Schlaepfer T.E. et al., 2008).

32.5.5. «Лимбическая лейкотомия»

Попыткой повысить эффективность стереотаксических вмешательств явилось предложение выполнять сочетанное пересечение связей лимбической системы одновременно в двух зонах: в области поясного пучка и в субкаудатной области. Такая сочетанная операция получила название «лимбическая лейкотомия», при которой билатеральная стереотаксическая цингулотомия дополняется билатеральной стереотаксической деструкцией в белом веществе нижнемедиального квадранта лобной доли (зоне, примерно соответствующей локализации мишени при субкаудатной трактотомии). Показаниями к операции могут являться обсессивно-компульсивные расстройства, депрессивные состояния, наркотическая зависимость.

Эффективность данного вмешательства при депрессивных состояниях и обсессивно-компульсивных расстройствах составляет от 50 до 89% (Kelly D. et al., 1973; Mitchell-Heggs N. et al., 1976). Вид и частота побочных эффектов при лимбической лейкотомии примерно соответствуют побочным эффектам после субкаудатной трактотомии.

32.5.6. Операции на других структурах лимбической системы

Помимо вышеописанных «стандартных» стереотаксических операций, возможно выполнение вмешательств на некоторых других структурах, имеющих отношение к лимбической системе. В частности, описаны операции на таких структурах, как гипоталамус, интраламинарные ядра таламуса, медиальная часть субталамического ядра, передние ножки таламуса.

Односторонняя стереотаксическая деструкция или билатеральная электростимуляция дорсомедиального ядра таламуса может выполняться в качестве лечебной процедуры у пациентов с обсессивно-компульсивными расстройствами и депрессивными состояниями, а также при наркотической зависимости.

Билатеральное воздействие на безымянную субстанцию (Substantia innominata), или базальное ядро Мейнерта [Nucleusbasalis (B.)], производится у пациентов, у которых в структуре обсессивно-компульсивного расстройства имеется отчетливый депрессивный компонент (Вовин Р.Я. и др., 1995). Безымянную субстанцию включают в так называемый «вентральный паллидум», который наряду с Nucleusaccumbens задействован в моторном выражении эмоций. Кроме того, отмечено, что данная структура участвует в процессах обучения и памяти. Безымянная субстанция является источником холинергических волокон, достигающих пре-моторной коры.

32.5.7. Стереотаксическое лечение болезни Жиля де ля Туретта

Среди вариантов стереотаксического лечения при болезни Жиля де ля Туретта можно выделить две группы: операции на структурах экстрапирамидной системы, имеющие своей целью устранить характерные для заболевания двигательные нарушения (генерализованные тики и, возможно, вокализации), и вмешательства на лимбической системе, выполняющиеся с целью воздействия на имеющийся в структуре болезни обсессивно-компульсивный синдром. Таким пациентам проводятся следующие варианты стереотаксических вмешательств: лимбическая лейкотомия, передняя капсулотомия, вентромедиальная паллидотомия (деструкция медиального членика бледного шара), вентролатеральная и центромедианная

таламотомия, а также хроническая электростимуляция медиального членика бледного шара, центромедианного-парафасцикулярного комплекса таламуса или переднего бедра внутренней капсулы.

Учитывая сложный симптомокомплекс данного заболевания, наиболее эффективно проведение у таких больных многоцелевых стереотаксических вмешательств на нескольких мишенях, например на внутренней капсуле и Nucleusaccumbens, или бледном шаре и таламусе, или поясной извилине и таламусе. Положительных результатов операций в виде редукции тиков и уменьшении поведенческих нарушений удается достичь у 40-90% пациентов.

32.5.8. Операции при агрессивных состояниях

Возможно выполнение стереотаксических вмешательств при агрессивных состояниях. При этом выполняются билатеральная амигдалотомия - разрушение миндалевидного ядра, билатеральная субкаудатная трактотомия или реже гипоталамотомия (Ramamurthy B., 1988). Также при этом синдроме возможно выполнение хронической высокочастотной стимуляции постеро-медиального гипоталамуса.

32.5.9. Тактика проведения хирургического лечения пациентов

Среди вышеперечисленных внутримозговых структур, использующихся при хирургическом лечении пациентов с психическими расстройствами, можно выделить две группы мишеней:

1) структуры-мишени, воздействия на которые обычно приводят к «неспецифическому» эффекту в отношении симптоматики при обсессивно-компульсивных и тревожно-депрессивных состояниях (поясная извилина, внутренняя капсула, Nucleusaccumbens, дорсомедиальное ядро таламуса);

2) структуры, стереотаксические вмешательства на которых выполняют с целью получения избирательного лечебного эффекта (вентролатеральное ядро таламу-са - воздействие на тики, безымянная субстанция - на депрессивные проявления, миндалевидное ядро - на агрессивное поведение).

Стереотаксические операции на вышеперечисленных структурах-мишенях выполняют билатерально (одномоментно в обоих полушариях мозга). Исключение составляют таламические структуры, поскольку билатеральные вмешательства этих мишенях несут в себе опасность мнестических и когнитивных нарушений, особенно при выполнении стереотаксических деструкций.

Выбор структур-мишеней для проведения стереотаксических вмешательств в каждом индивидуальном случае должен производиться исходя из клинической

картины заболевания. Учитывая развернутость психоневрологической симптоматики у большинства пациентов и выраженность клинических проявлений, во многих случаях целесообразно не ограничиваться «типичными» операциями, а выполнять многоцелевые стереотаксических воздействий сразу на нескольких структурах из вышеприведенного перечня. Для повышения результативности стереотаксической операции используется эффект «накопления» путем выполнения лечебных воздействий на различные отделы лимбической системы, что позволяет добиться разрушения устойчивого патологического состояния у пациентов (Аничков А.Д. и др., 2013). При этом, учитывая малоинвазивность современных методов стереотаксических вмешательств, в том числе дистанционных воздействий, риск операции существенно не увеличивается.

В связи с этим оптимальным является проведение комбинированных стереотаксических операций, при которых осуществляется билатеральное воздействие в области поясных извилин (цингулотомия) в сочетании с имплантацией в структуры-мишени лимбической системы электродов для хронической электростимуляции.

Однако в реальных клинических условиях имплантация электродов для хронической электростимуляции у пациентов психиатрического профиля не всегда бывает осуществима. К тому же следует учитывать, что основной клинический эффект у пациентов с психическими нарушениями, как правило, развивается не сразу после операции, а имеет отсроченный характер. В тех случаях, когда выполнение операций с имплантированными электродами по тем или иным соображениям является невозможным, и в качестве метода стереотаксического воздействия рассматривается деструкция в структурах лимбической системы, оправдано проведение операции в несколько этапов. Первым этапом выполняют билатеральную цингулотомию, рассматриваемую как «базовую операцию». Этот выбор обусловливается тем обстоятельством, что в соответствии с общемировым опытом хирургии психических нарушений данный тип вмешательства является наиболее безопасным (в отношении возможных побочных эффектов и осложнений) среди различных вариантов стереотаксических деструкций. В то же время при этом исходно следует прогнозировать, что, возможно, при недостаточном эффекте операции в дальнейшем потребуется проведение второго этапа с выполнением стереотаксических воздействий на других мишенях лимбической системы.

У пациентов с развернутой психопатологической симптоматикой, когда необходимо добиться требуемого клинического эффекта в ближайшие сроки,

дополнительно к «базовой» операции считается целесообразным выполнять деструкции в других отделах лимбической системы уже во время первого этапа стереотаксиче-ского лечения. При этом опасность сохранения клиники психического расстройства (в частности, вероятность осуществления суицидных попыток) превышает риск возможных побочных эффектов операции. При болезни Жиля де ля Туретта «базовую операцию» дополняют проведением стереотаксических деструкций в дорсолатеральном и/или вентролатеральном ядрах таламуса (в зависимости от выраженности моторных тиков в контралатеральных конечностях). При наличии в клинической картине заболевания преобладания депрессивного компонента к «базовой» операции добавляют воздействие на безымянную субстанцию, а в случае выраженных проявлений агрессии выполняют амигдалотомию (деструкцию миндалевидного ядра) в доминантном полушарии.

В случае неэффективности первой операции или рецидива симптоматики рассматривают возможность проведения второго этапа вмешательства - стереотак-сического воздействия на внутренней капсуле, Nucleusaccumbens или повторной цингулотомии. При этом также используется «эффект накопления», обеспечивающийся увеличением степени разрушения компонентов патологической системы и прекращением реверберирующей циркуляции импульсов в замкнутых контурах структур лимбической системы. Результаты проведенных повторных стереотак-сических вмешательств, как правило, свидетельствуют об их достаточной эффективности, зачастую превышающей эффективность первичных операций (что, по-видимому, объясняется увеличением числа структур лимбической системы, на которых проводились стереотаксические воздействия). Повторная операция у большинства пациентов приносит стойкое, ровное состояние, исчезают тревожность, дезадаптация, купируются навязчивые переживания. Пациенты достаточно хорошо социализируются.

В целом можно говорить о сравнительной безопасности подавляющего большинства из вышеописанных вариантов стереотаксических операций по поводу психических нарушений (при условии отсутствия осложнений общехирургического характера). Возможные в раннем послеоперационном периоде побочные эффекты (слабость контроля за мочеиспусканием, мутизм, заторможенность, головная боль и др.), как правило, являются преходящими и, по-видимому, объясняются послеоперационным отеком лобных долей. Отмечено отсутствие существенных личностных нарушений и интеллектуального снижения после операций, наоборот,

в ряде случаев отмечено увеличение показателя IQ после операции, что связывается с регрессом психопатологической симптоматики.

Стереотаксические воздействия на структуры лимбической системы у пациентов с навязчивыми проявлениями направлены на снижение патологической гиперактивности лимбической системы, другими словами, разрушение патологической системы путем выключения патологической детерминанты. Снижение гиперактивности лим-бической системы позволяет нормализовать возможности быстрого ее переключения на аффективную поддержку всего многообразия естественных поведенческих актов, что, в свою очередь, устраняет процесс патологической активации лимбической системы за счет устранения положительной обратной связи. Стереотаксические воздействия на структуры лимбической системы являются неспецифическими относительно основного содержания патологического поведенческого акта. Проводятся дальнейшие исследования для оптимизации всего комплекса терапии с использованием стереотаксических методов с целью внедрения его в перспективе в широкую клиническую практику в области психиатрии и наркологии.

32.5.10. Стимуляция левого блуждающего нерва (VNS)

Изначально этот метод был разработан как средство для лечения эпилепсии и в 1998 г. был одобрен FDA. После этого он был утвержден в США, Канаде и Европейском союзе для лечения резистентной депрессии в случаях униполярной депрессии и биполярных расстройств.

Первые указания на действие стимуляции блуждающего нерва на головной мозг были получены еще в 1938 г., когда в исследовании на кошках было показано появление быстроволновой активности на ЭЭГ в лобно-орбитальной области во время стимуляции блуждающего нерва. В последующих работах несколько исследований на различных животных подтвердили влияние стимуляции блуждающего нерва на ЭЭГ ритм. В 1995 г. рандомизированное контролируемое исследование убедительно показало свою эффективность в лечении пациентов с медикаментоз-но-резистентной эпилепсией, что было подтверждено многими исследователями.

32.5.10.1. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

Исследования механизма действия стимуляции блуждающего нерва показали нейрохимические изменения в ликворе. В частности, статистически незначимое увеличение метаболита серотонина-5-гидроксииндолуксусной кислоты. Вместе с тем было отмечено повышение настроения у пациентов, получающих VNS для

терапии медикаментозно-резистентной эпилепсии. Проспективные исследования у пациентов, страдающих медикаментозно-резистентной эпилепсией, показали значительное улучшение настроения у пациентов, получающих VNS в течение 3 мес, причем результат оказался лучше, чем у пациентов, получающих только медикаментозную терапию. Профессор Филлип Рувлин (Лион, Франция) первым описал действие VNS через афферентные волокна, которые входят в ствол мозга и имеют связи с многими отделами головного мозга. Следующим шагом было определение путей взаимодействия с соответствующими нейромедиаторными системами, среди которых наиболее важными считаются норадреналиновая и серотониновая системы.

На рис. 32.3 показано, как афферентные волокна левого блуждающего нерва проецируются в стволе мозга в ядро одиночного пути (общее для 7, 9, 10 пары) как основной конечный путь афферентных волокон блуждающего нерва. Nucleus tractus solitarius (NTS) имеет связи с некоторыми очень важными структурами ствола мозга: ядро шва (основной источник серотонина), голубое пятно (основной источник норадреналина), ядро Келликера-Фюзе (парабрахиальное ядро). Последнее имеет связи с островком, амигдалой и другими частями коры головного мозга, имеющими отношение к развитию расстройств настроения. Также имеются связи ядра одиночного пути с таламусом, в частности с его ретикулярными ядрами. Таким образом, есть как минимум пять областей головного мозга, на которые возможно влияние стимуляции блуждающего нерва. Экспериментальные исследования показали биохимические изменения в указанных структурах при проведении VNS. Так, у крыс VNS индуцировала экспрессию гена быстрого реагирования C-Foc в NTS с образованием белка C-Foc и FocB, являющихся признанным маркером активации нейронов. В исследовании Cunningham и соавт. показана различная экспрессия гена C-Foc в голубоватом пятне и ядре шва. Причем в голубоватом пятне экспрессия гена увеличивается уже после 2 ч стимуляции блуждающего нерва и сохраняется при стимуляции в течение не менее 3 нед, в то время как в ядре шва экспрессия гена увеличивается после 3 нед стимуляции.

Вдобавок к биохимическим изменениям были описаны физиологические изменения при исследовании пациентов, получавших VNS при обследовании на фМРТ и ПЭТ. Изменения были описаны в различных регионах головного мозга в зависимости от конкретного исследования, но стойкие изменения, отмеченные во всех исследованиях, были обнаружены в таламусе и островковой коре. В этих регионах было отмечено локальное увеличение притока крови. Также были

выявлены изменения активности участков головного мозга, таких как орбитофронтальная кора, фронто-полярный регион, гипоталамус и в меньшей степени таламус. Причем эти изменения коррелировали с параметрами стимуляции, такими как длительность

стимуляции и продолжительность импульса. В моделях эпилепсии на крысах был показан специфический молекулярный субстрат, связанный с проведением VNS. Стимуляция блуждающего нерва повышает нейрональную активность в голубоватом пятне, что, в свою очередь, увеличивает концентрацию норадреналина в префронтальной коре. Исследования проф. Ryvlin показали, что у крыс, получавших VNS, до 3 нед уменьшалась концентрация серотонина в межклеточном пространстве ядра шва в сравнении с контрольной группой, в то время как концентрация серотонина в гиппокампе оставалась неизменной. Предположительно, что данный феномен нивелируется при длительной стимуляции блуждающего нерва. Аналогичный феномен наблюдается при терапии ингибиторами обратного захвата серотонина. ПЭТ исследования у пациентов с медикаментозно-резистентной эпилепсией с меченым 18F MPPF (2'-метоксифенил-(N-2'-пиридинил)-p-фторо-бензамидоэтилпиперазин), являющимся специфическим антагонистом 5HT1A рецепторов, показали селективное увеличение серотониновых 1А рецепторов в области островковой извилины после 6 мес терапии стимуляции блуждающего нерва. В исследовании Folessa и соавт. было отмечено формирование нейрогенеза в гиппокампе.

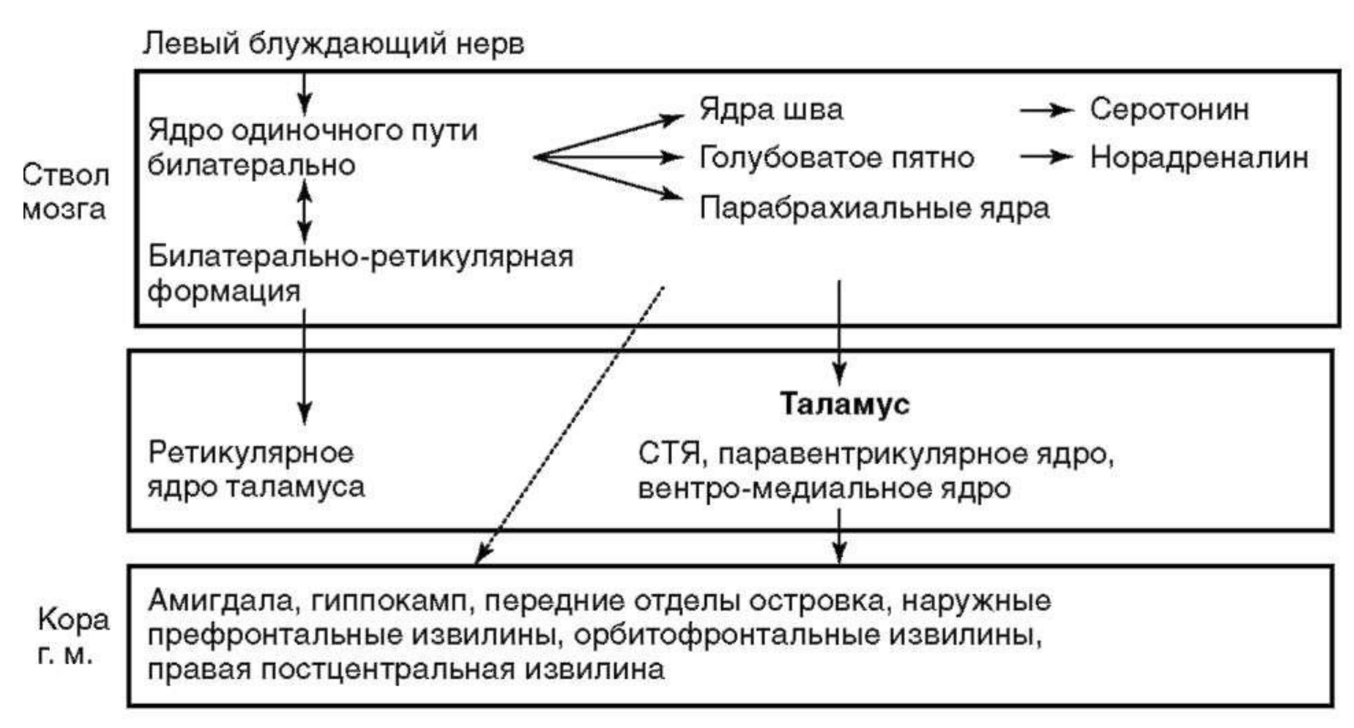


Рис. 32.3. Функциональная анатомия блуждающего нерва

32.5.10.2. ОПИСАНИЕ МЕТОДИКИ VNS

Вагусная стимуляция представляет собой управляемую терапию посредством имплантации в тело пациента подкожного стимулятора импульсов размерами менее спичечного коробка. От него отходят два электрода, в которые окутывается блуждающий нерв, проходящий в составе сосудисто-нервного пучка на шее. Первым этапом лечения является хирургическая имплантация электродов и нейростимулятора.

Схематически ход оперативного вмешательства представлен на рис. 32.4. Из разреза на шее обнажается левый сосудисто-нервный пучок. Выделяется левый блуждающий нерв, на котором устанавливаются биполярные электроды. Электроды всегда устанавливаются на левый блуждающий нерв, так как считается, что левый блуждающий нерв имеет меньше кардиальных волокон. На передней поверхности грудной клетки слева формируется подкожная полость, в которую через подкожный туннель выводится дистальный конец кабеля, имеющий соединительный штекер. Кабель в пределах образованной подкожной полости скручивается в свободную петлю для того, чтобы при поворотах головы не могло произойти разъединения кабеля со стимулятором. Затем в образованную полость имплантируется стимулятор. Штекер кабеля вставляется в специально предусмотренный разъем стимулятора. После чего проводятся две пробные контрольные стимуляции нерва для определения правильности установки электродов и работы генератора. Стимулятор не включается до момента снятия швов. После снятия швов проводится 8 программаций работы стимулятора в течение 14 нед, в ходе которых подбираются оптимальные параметры стимуляции. Процедура программации проводятся амбулаторно. При амбулаторных посещениях проводится клинический и нейрофизиологический контроль происходящих изменений. В последующем параметры стимуляции могут быть изменены в зависимости от особенностей клинического течения заболевания. Параллельно проводится коррекция медикаментозной терапии, при возможности, вплоть до ее отмены. Преимуществами данного метода являются обеспечение соблюдения режима лечения, поскольку устройство имплантируется в тело и работает автоматически.

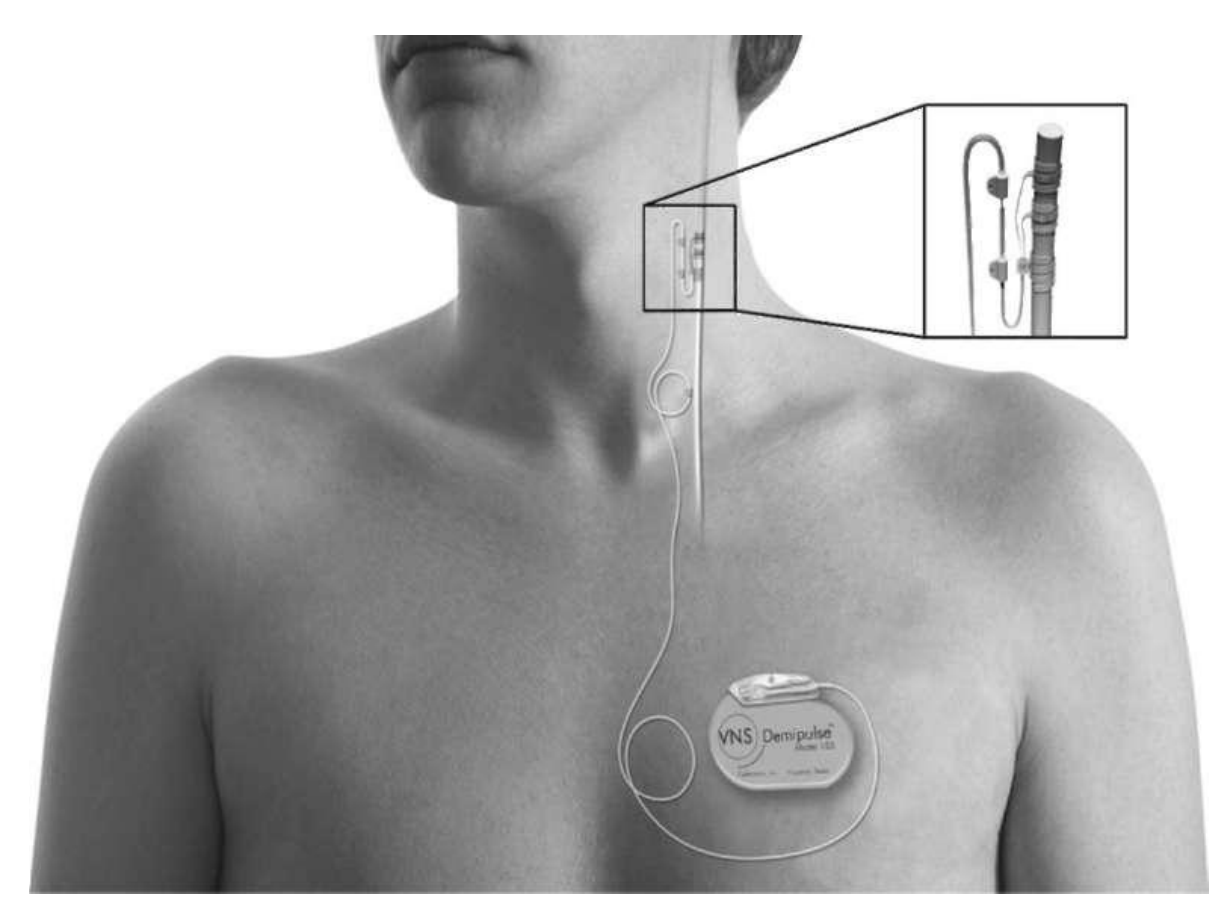


Рис. 32.4. Схема оперативного вмешательства

32.5.10.3. ПОКАЗАНИЯ К VNS ПРИ ДЕПРЕССИИ

Показаниями к использованию метода VNS-терапии являются следующие:

- установленный диагноз большого депрессивного эпизода в составе монополярного и БАР;
- наличие признаков хронизации (более 2 лет неэффективной медикаментозной терапии), или реккурентной депрессии (более 4 больших депрессивных эпизодов) за период наблюдения у психиатра;
- уровень депрессивной симптоматики по шкале Гамильтона более 20.

32.5.10.4. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К VNS

Противопоказаниями к проведению операции VNS являются:

- цереброваскулярная болезнь с хронической недостаточностью мозгового кровообращения в стадии декомпенсации;
- инфекции и высокий риск анестезии;
- низкая свертываемость крови;
- наркомания и алкоголизм в терминальной стадии;
- пациенты с психотическими симптомами;
- сопутствующие когнитивные расстройства;
- течение биполярного расстройства по смешанному типу.

32.5.10.5. МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ МЕТОДИКИ VNS

Устройство состоит из нейростимулятора, тонкого гибкого кабеля с биполярными электродами, программатора, позволяющего менять параметры стимуляции (находится у специально обученного врача), и двух магнитов в виде часов, надевающихся на руку (находятся у пациента и его родственников), которые позволяют прекратить, восстановить или усилить стимуляцию блуждающего нерва. Состав устройства представлен на рис. 32.5.



Рис. 32.5. Внешний вид устройства VNS

32.5.10.6. ОСЛОЖНЕНИЯ И ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ УСТАНОВКИ VNS

Следует сказать, что перечисленные ниже осложнения являются достаточно редкими, и даже, несмотря на их наличие, пациенты не требуют удаления стимулятора, что является дополнительным свидетельством эффективности методики. Наиболее распространенными, специфическими именно для VNS осложнениями являются охриплость голоса, боль в горле или шее, кашель, диспноэ, головная боль.

32.5.10.7. МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИИ VNS И ПОСЛЕДУЮЩАЯ ТАКТИКА
ЛЕЧЕНИЯ

Операцию по имплантации стимулятора проводится нейрохирургом. На наш взгляд, вклад в лечение конкретного пациента это составляет менее половины успеха. Гораздо более важно определить четкие показания для операции и послеоперационное ведение пациента. Терапия VNS (если образно говорить) то это «таблетка» в руках психиатра, которую он может назначить, а нейрохирург может выдать эту «таблетку». Поэтому данное лечение пациентов с использованием

системы VNS должно осуществляться в клиниках с обученным персоналом, бригадой врачей из состава психиатра, психолога, невролога и нейрохирурга. Установка устройства для вагостимуляции должна назначаться и контролироваться врачами, имеющими специальную подготовку и опыт в управлении и использовании этого устройства. Имплантация проводится хирургами, которые получили специальную подготовку именно по имплантации данного устройства.

Эта операция относится к малоинвазивным вмешательствам, и обычно уже на следующий день пациенты могут вернуться домой. Возможно ощущение некото-

рой скованности или болезненности вокруг зоны имплантата на несколько дней. В этом случае показано применение обезболивающих препаратов по назначению лечащего врача. Пациенту необходимо назначить явку на следующей неделе для возможной регуляции и настройки генератора. Пациенты должны быть проинструктированы в случае необходимости (неисправность устройства с риском повреждения нерва) использовать магнит для остановки стимуляции, если они подозревают неисправность, а затем немедленно обратиться к своему врачу для дальнейшей оценки ситуации. Необходимо информировать пациента, что вагостимуляция не излечивает депрессию, и пациенты должны проконсультироваться с врачом, прежде чем начинать заниматься вождением, плаванием, напряженными видами спорта.

32.5.10.8. ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБСЛУЖИВАНИЕ УСТРОЙСТВА

Устройство поставляется с программатором и программным обеспечением, которые используются для программирования устройства или выключения его, если это необходимо. Когда батарея садится (в целом это от 4 до 9 лет использования), может понадобиться операция по замене генератора. Замена генератора, как правило, проводится амбулаторно под местной анестезией, в целом вмешательство занимает около одного часа.

32.5.10.9. ОСЛОЖНЕНИЯ

Врачи должны информировать пациентов о возможных рисках и неблагоприятных событиях. К ним относятся:

• как и в любом оперативном вмешательстве есть небольшая вероятность летального исхода;

• более половины пациентов могут испытывать охриплость голоса, которая уменьшается и полностью проходит с течением времени;

• другие, менее распространенные побочные эффекты: усиление кашля, одышка, боль в шее, боль в горле, покалывание (парестезии), тошнота, боль в месте разреза

(в основном они связаны с уже имеющимися у пациентов соматическими заболеваниями, такими как хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма);

• послеоперационная брадикардия может возникать у пациентов с исходно низкими цифрами пульса;

• нарушения глотания (дисфагия) и связанный с этим риск аспирации;

• увеличение частоты эпизодов обструктивного апноэ сна у пациентов, ранее наблюдавшихся по поводу синдрома сонного апноэ, либо наступления апноэ сна у пациентов, у которых ранее не диагностировали это расстройство.

В заключение следует отметить, что все хирургические методы лечения в психиатрической практике, как традиционные деструктивные стереотаксические вмешательства, так и более современные операции с применением стимуляционных систем для глубинной стимуляции мозга или блуждающего нерва, применяются только при отсутствии эффекта от медикаментозной терапии или других альтернативных хирургии методик.

Глава 33 Психосоциальная реабилитация в клинической практике

И.Я. Гурович, А.Б. Шмуклер, О.О. Папсуев

Психосоциальное лечение и реабилитация - формирование или восстановление недостаточных или утраченных (в условиях, нарушенных в результате болезни когнитивных, мотивационных, эмоциональных ресурсов личности), навыков, знаний, умений взаимодействовать, решать проблемы, использовать стратегии совладания у психически больных с изъянами социальной адаптации.

С этой целью применяют комплекс психосоциальных воздействий, направленных на восстановление потенциала самого пациента, участие в реабилитационном процессе с постоянным освоением прежних социальных, в том числе ролевых, функций в условиях усложняющегося социального контекста, для достижения возможно более полного или равного с другими положения в обществе.

В настоящее время наиболее актуальными формами лечебно-реабилитационных мероприятий являются так называемые направленные вмешательства. На сегодняшний день разработано большое количество модулей - методик адресной работы как с сильными сторонами, так и с дефицитами пациента. Как известно, благодаря успехам современных нейровизуализационных и нейропсихологических исследований в психиатрии были получены сведения о структурных изменениях головного мозга больных шизофренией, что легло в основу представлений о биологической токсичности первых 5 лет течения болезни, а также о дизонтогенетических особенностях развития когнитивных и социально-когнитивных функций у больных шизофренией. При этом многочисленные исследования в области социального функционирования больных подтверждают определяющую роль именно социально-когнитивного дефицита во влиянии на социальные исходы заболевания. В этом смысле особенно актуальными становятся реабилитационные программы, учитывающие также мотивационные, нейрокогнитивные, социально-когнитивные факторы и сочетающие их с другими направленными психосоциальными воздействиями. При этом психосоциальное лечение и когнитивная реабилитация, наряду с фармакотерапией, должны представлять собой необходимые и дополняющие друг друга стратегии.

Этапы психосоциальной реабилитации больных шизофренией

1. **Этап активных психосоциальных воздействий** (**психосоциальное лечение**).

Начало психосоциальной работы с больным не обязательно совпадает с пребыванием его в больнице. Ее можно начать в любом периоде оказания психиатрической помощи. Необходимо, прежде всего, определение характера и

степени социальной дезадаптации, нуждаемости в той или иной конкретной форме психосоциального и когнитивного воздействия. Это обычно этап наиболее активных мероприятий, по сравнению с последующими, с помощью участия в группах, обучения, тренинга, в том числе в качестве подготовки к следующему этапу. При этом пациент может участвовать в двух группах параллельно, а тем более последовательно. Что касается методик, то это чаще групповые, а также индивидуальные (при невозможности включения пациента в группу, например, в случае его отказа и др.) формы работы, основанные на различных многочисленных программах (модулях). К этим формам работы относятся модуль формирования мотивации к реабилитации, метакогнитивный тренинг, тренинги социальных навыков, общения, уверенного поведения, независимого проживания, разного рода когнитивные тренинги, комплаенс-терапия, обучение стратегии совладания с остаточными психотическими расстройствами, тренинг навыков трудоустройства, семейная терапия и т.п.

Психосоциальные воздействия не сдвигают к концу процесса реабилитации; напротив, они могут быть наиболее интенсивными, возможно, ближе к началу оказания психиатрической помощи после купирования остроты состояния, все в большей степени становясь почти параллельным процессом биологического лечения.

2. **Этап практического освоения приближенных к прежним или новых для пациента ролевых функций и социальных позиций**.

В основном это функция всего комплекса промежуточных (между психиатрическим учреждением и обществом) звеньев реабилитационной направленности, приближающих пациента (с помощью ступенчатого практического освоения социальных ролей и позиций) к жизни непосредственно среди населения. Одновременно это процесс генерализации восстанавливаемых навыков, умений, знаний (полученных с помощью различных форм психосоциальных воздействий и использующих, естественно, более узкий круг моделей) применительно ко все более сложным социальным отношениям и требованиям, т.е. к тому, что ожидает пациента при возвращении к полноценной жизни.

3. **Этап закрепления и поддержки в той или иной степени неполного или полного социального восстановления**.

В системе социальной поддержки и продолжении социальной работы в сообществе значительная часть пациентов нуждаются постоянно. Кроме того, эффект

психосоциальных воздействий сохраняется лишь определенное время, после чего необходимо их повторение.

К мероприятиям этого этапа относят также социальную (инструментальную и эмоциональную) поддержку; многим больным она необходима постоянно.

Кроме такой поддержки, осуществляемой социальными специалистами, в отношении некоторых пациентов проводят работу по активизации их социальной сети. Наконец, часто важно поощрение включения больных в группы самопомощи - общественные организации больных и их родственников.

Однако не все этапы обязательны. При относительной сохранности личности этап с использованием промежуточных форм психиатрической помощи оказывается излишним. Например, направление больного в общежитие или лечебно-производственные мастерские целесообразно лишь при более выраженных личностных изменениях, а также, соответственно, при бытовой неустроенности или трудовой дезадаптации.

В значительной части случаев третий этап является непосредственным продолжением первого этапа. Так же как и при биологической терапии, после купирования приступов или обострений переходят к поддерживающей фармакотерапии, а после интенсивных психосоциальных воздействий переходят к поддерживающему психосоциальному лечению и другим психосоциальным мероприятиям, направленным на поддержание и закрепление достигнутых результатов.

При проведении психосоциальных мероприятий необходимо учитывать ряд принципиальных положений.

- Процесс психосоциальной реабилитации может быть начат на любом этапе оказания психиатрической помощи вне острых состояний (обострений), но возможен и сразу после купирования острых проявлений психического расстройства. Чем раньше по отношению к началу заболевания начинают психосоциальные мероприятия, тем скорее можно рассчитывать на благоприятный исход.
- Необходимо формулировать цель каждого вмешательства с определением временного периода, в течение которого указанную цель предполагают достигнуть.

Психосоциальные вмешательства должны быть, во-первых, дифференцированными и направленными на достижение определенной цели (или целей) и, во-вторых, ограниченными во времени.

- Выбор формы вмешательства для конкретного больного необходимо осуществлять индивидуально в соответствии не только с особенностями его социальной дезадаптации, но и с учетом сильных сторон после соответствующей оценки его социального функционирования, мотивационных ресурсов и когнитивных профилей.
- Последовательность психосоциальных воздействий осуществляют с учетом все большего приближения к обычным жизненным требованиям и достижению социальной компетентности.
- По завершении каждого этапа или всей программы психосоциальной реабилитации необходимы поддерживающие психосоциальные воздействия. Этапность и закрепление достигнутых результатов путем неоднократных повторений - обычное требование к психосоциальной и когнитивной реабилитации.

Выбор методики зависит от особенностей состояния и социальной дезадаптации пациента, этапа психиатрической помощи и задач, которые ставят на данном этапе его социального восстановления. Программы могут подбираться как в целях тренировки определенных дефицитов, так и в целях компенсации данных дефицитов за счет сохранных функций или же, в случае более тяжелых пациентов, с помощью специальных методик, направленных на помощь в адаптации к конкретным условиям социальной среды.

Появление новых форм психиатрической помощи реабилитационного характера ставит новые задачи по разработке специализированных программ, построенных в зависимости от первоочередных целей и задач каждого из подразделений.

Психосоциальные воздействия должны применяться на всех этапах оказания психиатрической помощи и проводиться, как и фармакотерапия, во всех организационных ее формах. Как показывает опыт, наличие определенных разнообразных модулей нередко приводит к отсутствию системы их использования. Именно поэтому целесообразно рекомендовать в каждом подразделении, осуществляющем психосоциальную помощь, выделение основных, центральных модулей, в то время как другие могут использоваться в зависимости от возникновения потребности.

Медико-реабилитационное отделение. Данное отделение, как правило, организовывается на базе дневного стационара, однако обладает штатным расписанием, предоставляющим бóльшие возможности для реабилитационной работы. Увеличенное количество ставок психологов, специалистов по социальной работе, социальных работников и психотерапевтов позволяет более полно

оценивать мишени реабилитационной работы и реализовывать программы комплексного вмешательства. Именно поэтому в качестве центральных модулей в данном подразделении должны быть модули формирования мотивации к реабилитации и метакогнитивный тренинг.

На первом этапе с пациентами проводится групповая психосоциальная работа в рамках модуля формирования мотивации к реабилитации. Модуль включает 6-8 занятий, которые проводятся 2 раза в неделю и длятся 60 мин. В формате группы с пациентами осуществляется мотивирование, складывающееся из побудительных воздействий на пациента (внешних или интериоризированных), а также мотивационных взаимодействий разного рода (эмоциональное заражение и увлечение, мотивационный диалог и др.). При этом активно используется специально созданная среда, мотивирующая пациента, когда он сам становится источником активности для себя и своего окружения.

Одна из задач мотивационного тренинга - сплочение группы пациентов, объединенных общей целью выздоровления. Такая группа больных может являться ядром для последующей групповой работы. При этом снижается число выбывших из группы, а обретение новых для себя социальных ролей способствует генерализации эффектов от последующей групповой работы.

По завершении тренинга мотивации пациенты включаются в одну из групповых форм тренировки социальных когниций - метакогнитивный тренинг.

Метакогнитивный тренинг представляет собой модуль, состоящий из двух блоков по восемь занятий, в ходе которых восстанавливается дефицит социальных и базовых метакогнитивных нарушений. Пациенты побуждаются к их критическому осмыслению, в результате чего дополняется и изменяется их привычный стиль поведения. Методика основывается также на положении, высказанном J. Klosterkötter (1992), заключающемся в том, что психоз или очередное обострение не является неожиданным или сиюминутным событием. Ему предшествует постепенное нарушение социальных когниций, в ходе чего меняется правильное восприятие окружающей среды. Таким образом, повышая метакогнитивную компетентность, можно предотвратить или снизить риск повторных обострений. Каждое занятие посвящено одному из доменов социальных когниций, нейрокогниций или отрицательным когнитивным схемам. В ходе занятий приводятся яркие примеры когнитивных искажений, после чего пациентов поощряют к высказываниям и поиску похожих ситуаций из собственного опыта.

Также подчеркиваются и непродуктивные стратегии совладания (избегание, подавление мыслей) и предлагаются более рациональные способы поведения.

После прохождения данной связки тренингов последующая реабилитационная работа строится в зависимости от первоочередных мишеней каждого пациента и может включать практически любой из модулей психосоциальной и когнитивной реабилитации. При этом программа должна строиться на результатах соответствующих обследований, клинических данных, учитывать социальный статус и близкое окружение пациента, его представление о болезни и др.

Отделение первого психотического эпизода. Отделение первого психотического эпизода выполняет особенные, специфические задачи. В стратегии вмешательства следует учитывать фактор стресса впервые возникшего психического расстройства, следовательно, пациент должен не только справиться с данными переживаниями, но и научиться устанавливать контроль над событиями и собственной жизнью, а также восстановить самооценку с помощью мероприятий, подкрепляющих позитивное представление о себе.

Групповая реабилитационная работа строится, в первую очередь, на основе комплаенс-терапии, преследующей цели повышения приверженности лечебным мероприятиям, в то же время поддерживая в пациентах оптимизм и надежду. Активно привлекаются родственники и близкие пациентов в групповую семейную терапию. Дополнительно могут назначаться метакогнитивный тренинг, когнитивная ремедиация, поддерживающая психосоциальная терапия.

В подобных отделениях устанавливается особая, благоприятная терапевтическая среда, направленная на поддержку пациента и его семьи в условиях стресса вследствие самого факта психической болезни и связанной с ней стигмы. Психосоциальная работа может преследовать такие цели, как психологическая травма вследствие выявления психического расстройства и необходимости психиатрического лечения, комплаенс, стигма, условия возникновения обострения и способы его предотвращения, ограничения, накладываемые болезнью, активная роль в процессе лечения, преодоление болезни и возвращение к полноценной жизни. У части пациентов с несформированной критикой и отрицанием болезни такая работа может проводиться опосредованно в рамках, например, тренинга социальных и коммуникативных навыков с поиском так называемых точек соприкосновения. Также в данных случаях может быть эффективным включение больных в метакогнитивный тренинг, поскольку он в меньшей степени "медикализирован", нацелен на работу с общими для большинства пациентов

дисфункциональными когнитивными механизмами, не возвращает их к факту болезни и, следовательно, в меньшей степени стигматизирует больных и снижает их самооценку. Учитывая, что дефицит когнитивных функций регистрируется еще в преморбиде и усугубляется в первые годы течения заболевания, представляется целесообразным впервые заболевшим пациентам участие в когнитивных тренинговых программах в целях профилактики прогрессирования данного дефицита, а также возможного восстановления некоторых когнитивных функций.

Работа с семьями пациентов с первыми психотическими эпизодами строится на базе психообразовательной программы с элементами когнитивно-поведенческой психотерапии. К основным задачам групповой работы с родственниками относятся: информирование семьи о психическом заболевании, снятие психоэмоционального напряжения, адаптация семьи к факту заболевания родственника, развитие навыков совладания со стрессовой ситуацией, коррекция нарушений внутрисемейной коммуникации, развитие навыков эффективного взаимодействия с пациентом, психологическая поддержка семьи.

Дневной стационар. Как правило, основной целью дневных стационаров является снижение частоты повторных обострений и госпитализаций. Однако задачи психосоциальной терапии в условиях дневных стационаров могут быть более широкими. Обязательным условием психосоциального лечения в условиях дневного стационара является установление особой терапевтической среды и благоприятного эмоционального микроклимата отделения, способствующего приверженности лечению, поддержке вовлеченности в реабилитационные мероприятия, мотивирующего к выздоровлению и более полному социальному функционированию пациента.

Еще одним ключевым для эффективной реабилитационной работы компонентом является вовлечение семьи и близкого окружения пациента в терапевтический и реабилитационный процесс. Работа с семьей строится на базе модуля комплаенс-терапии, куда включаются блоки модулей разрешения поведенческих проблем, стратегий совладания, работа с коммуникативным стилем, принятым в семье, кризис-менеджмент. Полученные навыки совладания и решения проблем в семье повышают компетентность пациентов и способствуют их способности противостоять неблагоприятным средовым воздействиям, снижая их биологическую уязвимость к стрессу и, как следствие, риск повторных обострений.

Наряду с комплаенс-терапией рекомендуется включать в программу психосоциальной реабилитации коммуникативный тренинг, тренинг социальных и

коммуникативных навыков, тренинг уверенного поведения. На базе дневных стационаров возможно проведение также поддерживающих психосоциальных мероприятий.

Амбулаторное звено. Среди реабилитационных задач амбулаторного звена следует указать, с одной стороны, предотвращение обострений и повторных госпитализаций, а с другой - достижение и поддержание максимально возможного уровня социального функционирования и качества жизни пациентов.

Для пациентов с менее выраженными негативными расстройствами, с ненарушенным самоотчетом в первую очередь показаны модули, направленные на предотвращение повторных обострений. Для группы больных, находящихся на более поздних этапах течения заболевания, с выраженной негативной симптоматикой и сниженным уровнем социального функционирования актуальными будут тренинги навыков самообслуживания и независимого проживания.

Также на амбулаторном этапе могут более широко применяться формы долгосрочных поддерживающих психосоциальных мероприятий в формате групп с медленно обновляющимся составом, а также когнитивных тренингов и тренингов навыков трудоустройства. При наличии показаний могут применяться тренинги навыков совладания с остаточной психопатологической симптоматикой, коммуникативный тренинг и др.

Медико-реабилитационное отделение психиатрического стационара. Как правило, мишенями реабилитационного отделения стационара являются: остаточная психотическая симптоматика, длительный (>1 года) срок стационарного лечения; утрата навыков независимого проживания; нарушения взаимоотношений с окружающими; семейные проблемы, утрата родственных связей, утрата жилья, регистрации, пенсионного обеспечения и наличие других социальных проблем; необходимость формирования мотивации к участию в медико-реабилитационном процессе, овладения навыками самостоятельного проживания и проживания в семье; потребность в овладении новой профессией, в подготовке к трудоустройству.

Работа в таких отделениях должна строиться на базе модуля формирования мотивации к реабилитации, на который надстраиваются модули по совладанию с остаточной симптоматикой, модуль навыков независимого проживания, тренинг коммуникативных и социальных навыков, комплаенс-терапия. Для пациентов, которые ранее не были включены в когнитивную ремедиацию, рекомендуется,

также проводить когнитивные тренинги в обязательном сочетании с одним из модулей практического освоения социальных навыков, где пациенты смогут также тренировать когнитивные функции в конкретных жизненных ситуациях.